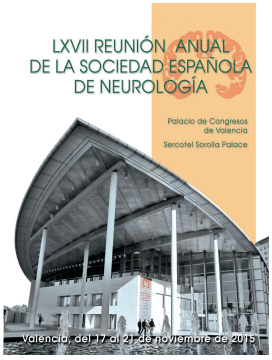
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUROLOGIA

LXVII Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología

Valencia 17 al 21 de noviembre de 2015



Ataxias + Neurogenética

PARAPARESIA ESPASTICA ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTINEURONALES

Galán Dávila, L.; Guerrero Sola, A.; Vela Souto, Á.; Matias-Guiu Antem, J.; Matias-Guiu Guia, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Las paraparesias espasticas son un conjunto de enfermedades de dificil diagnóstico con escasas posibilidades terapéuticas. Dado que no tienen claras caracterísitcas diferenciadoras se suele recurrir a un panel de pruebas diagnósticas. Presentamos dos casos con anticuerpos neuronales asociados y buena respuesta a inmunoglobulinas IV (IGIV)

Material y métodos: Caso 1: Mujer 59 años de edad, cuadro de 3 años de evolución de calambres progresivos, trastorno de la marcha y emergencia miccional. Exploración: Debilidad 4/5 distal con marcada espasticidad, clonus bilateral. Marcha espastica. P. Complementarias iniciales: Analitica incluyendo serologías HTLVI, cobre,.. Normal. EMG normal. RM neuroeje: Sin hallazgos relevantes. PL: 13 cleulas, proteinas 68, BOC positivas. Tres años después se diagnostica de neoplasia mamaria. Se solicita Anticuerpos antineuronales: AntiGAD positivos Caso 2: Mujer 58 años de edad, cuadro progresivo de caídas y urgencia miccional. Exploración: Debilidad distal 4+/5. Espasticidad desde bicipital con clonus y RCP bilateral. Tics en hombro y faciales. Leve disminución s. vibratoria. Analitica normal. PL normal. Anticuerpos onconeuronales: AntiMa2 positivo. PET-TAC negativo

Resultados: Ambas pacientes recibieron tratamiento con IGIV con buena respuesta de la marcha, la espasticidad y las alteraciones miccionales. Los tics de la paciente 2 no mejoraron

Conclusión: Las paraparesias espasticas son un conjunto de enfermades de dificil diagnóstico y escasas posibilidades terapéuticas. Presentamos 2 pacientes, una de ellas sin tumor conocido, con anticuerpos antineuronales positivos y buena respuesta a IGIV. Consideramos que los anticuerpos onconeuronales podrían incluirse en el panel de pruebas diagnosticas para estas enfermedades incluso en la ausencia de tumor conocido.

ANÁLISIS DE ATAXIA DEGENERATIVA DEL ADULTO. CASUISTICA Y CARACTERIZACION FENOTIPICA DE 30 PACIENTES

Ruggiero Garcia, M.; Jaimes Sanchez, A.; Oses Lara, M.; Machio Castello, M.; Martínez Pueyo, A.

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute

Objetivos: La ataxia degenerativa del adulto presenta una alta heterogeneidad etiológica y clínica. El objetivo es la caracterización fenotípica de pacientes con ataxia del adulto de causa degenerativa.

Material y métodos: Se analizó la casuística y las características clínicas de una serie de pacientes con ataxia del adulto.

Resultados: Se presentan 30 pacientes con ataxia. La edad media fue 55,6 años. Entre las causas esporádicas, el 16% presentaron una atrofia multisistémica (AMS-variante cerebelosa). El grupo mas frecuente (22%) cumplía criterios clínicos de ataxia esporádica del adulto (SAOA). Los signos asociados mas frecuentes consistieron en piramidalismo y pérdida de sensibilidad profunda; en ninguno de ellos se observó disautonomía. Entre las causas genéticas, el 19% fueron diagnosticados de ataxia de Friedreich. El 9% correspondió a una SCA 7 con maculopatia asociada. Hubo un paciente con SCA 36 de inicio tardío con fasciculaciones linguales características y neuropatía y un caso de ataxia sensitiva secundaria a mutación en el gen POLG (gamma polimerasa). El 13% mostró un fenotipo de ataxia espinocerebelosa no filiada genéticamente. Dos pacientes presentaban una ataxia espástica con estudio genético negativo y sin atrofia del cuerpo calloso. Los estudios de laboratorio fueron negativos para anticuerpos antigliadina y anti-GAD.

Conclusión: La ataxia del adulto sigue constituyendo un desafío diagnóstico. Entre las causas genéticas, la más frecuente es la ataxia de Friedreich. La historia familiar negativa no descarta un origen genético. Entre los casos de etiología esporádica destacan la atrofia multisistémica en su variante cerebelosa y la ataxia esporádica del adulto, cuyo diagnóstico es de exclusión.

DIAGNOSTICO DE NIEMANN PICK TIPO C EN ATAXIA Y TRASTORNO BIPOLAR FAMILIAR POR SECUENCIACIÓN DE EXOMAS EN TRIOS

López Manzanares, L. [1]; Alonso-Cerezo, C. [2]; de Toledo, M. [1]; González García, B. [1]; Sobrado, M. [1]; Vivancos, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 2. Genética Clínica. Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: Se presenta un caso de ataxia y trastorno bipolar (TB) familiar diagnosticado de Niemann-Pick tipo C (NPC) 20 años más tarde del inicio de la enfermedad, gracias al estudio genético mediante secuenciación de exomas en tríos.

Material y métodos: Mujer de 50a con TB, ataxia espinocerebelosa progresiva y deterioro cognitivo de inicio a los 17a. No hepatoesplenomegalia. Padre fallecido con 84a, con hipoacusia a los 35a y TB; abuelo paterno con TB; hermana fallecida con 39a diagnosticada de TB y ataxia progresiva desde los 15a; hermana 49a diagnosticada de Cri du Chat por array-CGH, con ataxia espinocerebelosa progresiva, deterioro cognitivo e hipoacusia. Madre, hermano, hermana e hija sanos. El estudio genético de ataxias dominantes (SCA1-2-3-6-7-8-12-17-DRPLA) y ataxia de Friedreich no detectó alteraciones. Gracias a que se disponía de ADN congelado del padre fallecido, se realizó un análisis de secuenciación del exoma en trio.

Resultados: Se detectan 2 mutaciones tipo missense en heterocigosis compuesta en el gen NPC1: c.3718G>A(NM_000271.4)p .Gly1240Arg y c.1114C>T(NM_000271.4)p.Arg372Trp. Se detectaron en heterocigosis ambas mutaciones en los progenitores: Madre portadora de variante c.3718G>A y padre c.1114C>T. Tras confirmar los resultados por secuenciación de Sanger, se diagnosticó de enfermedad NPC(#257220) y se realizó asesoramiento genético a la paciente y familia. Se plantea el inicio con miglustat para el tratamiento de las manifestaciones neurológicas progresivas.

Conclusión: La secuenciación exómica en trio resulta una técnica muy útil en el diagnóstico de enfermedades complejas y heterogéneas. Tras 20 años de enfermedad, la paciente pudo ser diagnosticada, lo que permite iniciar un tratamiento específico y un asesoramiento genético.

MUTACIONES EN POLR3B CAUSAN HIPOPLASIA CEREBELOSA CON HIPOMIELINIZACIÓN Y ESCLEROSIS ENDOSTEAL: DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS

Quintáns Castro, B. [1]; Schlüter, A. [2]; Pujol, A. [2]; Castro Fernández, C. [1]; Barros, F. [3]; Cacheiro, P. [1]; Beltrán, S. [4]; Gut, M. [4]; Laurie, S. [4]; Carracedo, Á. [5]; Eirís Puñal, J. [6]; Sobrido, M.J. [1]

1. Grupo de Neurogenética. Instituto Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS) y Grupo de Medicina Xenómica-CIBERER; 2. Laboratorio de enfermedades neurometabólicas. Hospital Duran i Reynals; 3. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. Grupo de Medina Xenómica-CIBERER; 4. Centro Nacional de Análisis Genómico (CNAG); 5. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. Grupo de Medicina Xenómica-CIBERER; 6. Servicio de Neuropediatría. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago

Objetivos: La hipoplasia cerebelosa con esclerosis endosteal autosómica recesiva (OMIM #213002) es una entidad de causa desconocida con muy pocos casos descritos. Presentamos dos pacientes de la misma familia con mutaciones en POLR3B.

Material y métodos: Caso1: Varón de 22 años diagnosticado a los 5 años de hipoplasia cerebelosa y esclerosis endosteal. Presenta microcefalia, corta estatura, miopía magna, displasia dentaria, hipogonadismo, escoliosis, ataxia, temblor intencional y retraso psicomotor. Caso2: 5 años, prima del anterior. Presenta miopía, astigmatismo, retraso psicomotor, microcefalia, hipodontia, ataxia truncal y apendicular. En la RM se observa hipoplasia cerebelosa de predominio vermiano e hipomielinización. No se observa esclerosis endosteal. Se llevó a cabo secuenciación de exoma completo, validación y estudio de cosegregación por secuenciación Sanger.

Resultados: Se identifican en trans dos variantes heterocigotas en el gen POLR3B: NM_018082.5:c.T1568A; NP_060552.4: p.V523E y NM_018082.5:c.G2974A; NP_060552.4: p.G992S. La variante p.V523E es una mutación patogénica ampliamente descrita, mientras que la variante p.G992S no ha sido reportada previamente. Ninguno de los familiares portadores heterocigotos presenta síntomas de la enfermedad.

Conclusión: Identificamos la causa molecular de la hipoplasia cerebelosa con esclerosis endosteal. Demostramos que esta entidad forma parte del espectro fenotípico del síndrome 4H (Hipomielinización, Hipodontia, Hipogonadismo Hipogonadotropo) o leucodistrofia hipomielinizante tipo 8. Debe tenerse en cuenta en casos de ataxia de inicio infantil con anomalías dentales, esclerosis ósea y patrón característico en la RM. La secuenciación del exoma completo es una herramienta de gran utilidad diagnóstica en enfermedades raras, especialmente si se pueden estudiar varios afectados. Financiación: “300 exomes to eludidate rare disease” CNAG Call; FIS PI12/00742.

PARAPARESIA ESPASTICA FAMILIAR: NUESTRA CASUÍSTICA Y ACERCÁNDONOS A LA PREVALENCIA EN ARAGÓN

Ruiz Palomino, M.P. [1]; Tejada Meza, H.D. [1]; Caldú Agud, R. [1]; Izquierdo Álvarez, S. [2]; Miramar Gallart, M.D. [2]; Capablo Liesa, J.L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; 2. Servicio de Neurogenética. Hospital Universitario Miguel Servet

Objetivos: La Paraparesia Espástica Familiar (PEF) es un grupo heterogéneo de enfermedades neurodegenerativas genéticas, por degeneración de la vía corticoespinal, caracterizadas por debilidad y espasticidad en extremidades inferiores. La prevalencia es de 9,6 casos por 100.000 habitantes. Existen formas puras y complejas, con herencia autosómica dominante, recesiva o ligada al sexo, siendo la SPG4 la forma pura autosómica dominante más frecuente. Pretendemos aproximarnos a las características y prevalencia de esta enfermedad en Aragón.

Material y métodos: Estudiamos 132 personas en las que se ha realizado estudio genético en nuestro Hospital, desde 2007 hasta la fecha actual, con clínica compatible o estudios de cosegregación, seguidos en neuropediatría y neurología de Aragón. Revisión de historias clínicas, pruebas diagnósticas y bibliografía.

Resultados: 11 personas (8 familias) son excluidas porque no pertenecen a nuestra comunidad. De los 121 estudios restantes (67 familias), 35 tienen diagnóstico genético confirmado (15 familias), 57 sin genética concluyente por ahora (48 familias), 27 otros diagnósticos o descartado (17 familias) y el resto pendientes de estudio. Las PEF confirmadas en nuestra muestra muestran un predominio de formas dominantes: SPG4 (9 familias), de las que 3 familias son mutaciones de novo; SPG 11, SPG10 (de novo), SPG17 (de novo), SPG39, SPG3 (de novo) y SPG15 en otras familias. No existen diferencias por sexo.

Conclusión: La PEF es una enfermedad con importante componente familiar en nuestro medio, siendo la SPG4 la más común. Los avances en genética (secuenciación masiva de paneles) ayudan en el diagnóstico y podrían servir para confirmar casos con estudio no concluyente.

SCA37: PRIMEROS HALLAZGOS NEUROPATOLÓGICOS

Serrano Munuera, M.C. [1]; Matilla-Dueñas, A. [2]; Gelpi, E. [3]; Malmierca, S. [4]; Roig Arnall, C. [5]; Cusó García, S. [1]; Volpini Bertrán, V. [6]; Rábano Gutiérrez, A. [7]

1. Servicio de Neurología. Fundació Hospital Sant Joan de Déu; 2. Unidad de Investigación Básica, Traslacional y de Neurogenética Molecular en Enfermedades Neurodegen. Institut d’Investigació en Ciències de la Salut Germans Trias i Pujol (IGTP), UAB; 3. Banc de Teixits Neurològics. Biobanc-HC-IDIBAPS; 4. BTN-INCYL. Universidad de Salamanca; 5. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 6. Centro de Diagnóstico Genético Molecular (CDGM). Institut d’Investigació Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL); 7. Departamento de Neuropatología y Banco de Tejidos. Fundación CIEN, Instituto de Salud Carlos III

Objetivos: Las ataxias cerebelosas autosómicas dominantes (SCAs) son entidades clínica y genéticamente heterogéneas en las que la correlación clínico-patológica no es exacta. Así, SCA6, el paradigma de ataxia pura, presenta extensa participación de estructuras extracerebelosas en los estudios necrópsicos. Recientemente describimos las características clínicas de SCA37, una SCA pura. Presentamos los hallazgos anátomo-patológicos de una paciente con SCA37.

Material y métodos: Se realiza la autopsia neuropatológica en la paciente IV-11 de la familia 901 en la descripción original de SCA37, según protocolo del Banco de Tejidos (BTN-INCYL:

NC0027): tinción de hematoxilina-eosina en todos los bloques e inmunotinción para beta-amiloide, tau, alfa-sinucleina, ubiquitina y TDP-43 en bloques seleccionados.

Resultados: La paciente sufrió un síndrome cerebeloso grave de 40 años de evolución sin signos clínicos de participación de otras estructuras extracerebelosas. El exámen patológico inicial muestra: Marcada pérdida neuronal en el núcleo de la oliva inferior y en el córtex cerebeloso con extensa gliosis de Bergmann. Las neuronas de Purkinje presentan cambios nucleares (lobulación, irregularidad e hipercromatismo) y cambios citoplasmáticos sugestivos de degeneración grumosa. Observamos múltiples inclusiones puntiformes citoplasmáticas periféricas (inmunotinción ubiquitina) y abundantes cestos vacíos (tinción neurofilamentos). Estas alteraciones se extienden por todo el cerebelo con preservación relativa de la amígdala. Las capas granular y molecular están preservadas. No detectamos anomalías destacables en otras regiones.

Conclusión: SCA37 puede considerarse una ataxia cerebelosa pura tanto desde el punto de vista clínico como neuropatológico. No hemos detectado anomalías concretas en regiones específicas del cerebelo que justifiquen las alteraciones oculares detectadas precozmente en esta SCA (FIS PI14/01159, FIS PI14/00136).

ANÁLISIS MUTACIONAL DEL GEN GNAL EN DISTONÍA AISLADA

Gómez Garre, P. [1]; Huertas Fernández, I. [1]; Cáceres Redondo, M.T. [1]; Alonso Cánovas, A. [2]; Bernal Bernal, I. [1]; Blanco Ollero, A. [2]; Bonilla Toribio, M. [1]; Burguera, J.A. [3]; Carballo Cordero, M. [4]; Carrillo García, F. [4]; Catalán Alonso, M.J. [5]; Escamilla Sevilla, F. [6]; Espinosa Rosso, R. [7]; Fernández Moreno, M.C. [8]; García Moreno, J.M. [9]; García Ruiz-Espiga, P. [10]; Giacometti Siveira, S. [11]; Gutiérrez García, J. [12]; Jesús Maestre, S. [4]; López Valdés, E. [5]; Martínez Castrillo, J.C. [2]; Martínez Torres, I. [3]; Medialdea Natera, M.P. [13]; Méndez Lucena, C. [9]; Mínguez Castellanos, A. [6]; Moya Molina, M. [7]; Ochoa Sepúlveda, J.J. [14]; Ojea, T. [11]; Rodríguez, N. [15]; Sillero Sánchez, M. [15]; Tejera Parrado, C. [1]; del Val Fernández, J. [10]; Vargas González, L. [1]; Mir Rivera, P. [4]

1. Servicio: Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío; 2. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 4. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; 5. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 6. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; 7. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar; 8. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme; 9. Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; 10. Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; 11. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya; 12. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio; 13. Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Victoria; 14. Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; 15. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerto Real

Objetivos: La alteración del gen GNAL se ha asociado con el desarrollo de distonía primaria de inicio en el adulto, principalmente de tipo cervical. Las mutaciones en GNAL tienen una prevalencia variable entre las distintas poblaciones. Nuestro objetivo fue realizar el estudio mutacional de GNAL en una población con distonía primaria para dilucidar su implicación en la patogénesis de esta enfermedad en nuestra población.

Material y métodos: Se incluyeron 420 pacientes con distonía primaria (67,9% de mujeres; edad media 60,8±14,7 años) y 307 controles sanos (59,3% de mujeres; edad media 55,8±15,2 años). Se analizaron todos los exones del gen GNAL, sus regiones 5'-UTR y sus uniones exón-intrón, mediante High resolution melting y posterior secuenciación. El efecto de las variaciones encontradas sobre la función de GNAL se analizó mediante herramientas bioinformáticas.

Resultados: En total, indentificamos 21 variaciones (7 intrónicas, 6 en las regiones 5'-UTR, 5 missense y 3 sinónimas). El análisis bioinformático describió a 5 de las variaciones exónicas (2 de las cuales son sinónimas) como posiblemente patogénicas. Además, mostró que 4 de las variaciones encontradas en las regiones 5'-UTR afectarían a sitios de unión de factores de transcripción. La frecuencia de las variaciones exónicas en GNAL descritas como patogénicas fue de un 0,7% en los pacientes con distonía primaria.

Conclusión: La prevalencia de las mutaciones en GNAL en nuestros pacientes con distonía primaria es escasa. No obstante, la presencia de variaciones en la región 5'-UTR del gen que afectarían a su expresión podría suponer una mayor implicación de GNAL en el desarrollo de las distonías primarias.

DUPLICACIÓN DE MECP2: ESTUDIO GENÉTICO Y CLÍNICO EN PACIENTES ESPAÑOLES

Blasco Perez, L. [1]; Vidal Falcó, S. [1]; Gean Molins, E. [1]; del Campo Casanelles, M. [2]; Català Cahís, V. [3]; Lapunzina, P. [4]; Lloveras, E. [5]; Maortua, H. [6]; Martinez Castellano, F. [7]; Mesas Aróstegui, A. [8]; Nevado, J. [4]; Orellana Alonso, C. [7]; Plaja, A. [9]; Roselló Piera, M. [7]; Tejada, M.I. [6]; Tizzano, E. [10]; Armstrong Moron, J. [1]

1. Servicio de Genética. Hospital Sant Joan de Déu; 2. Servicio: Pediatrics, Genetic Epidemiology. Hospital Valle Hebron; 3. Unitat de genètica mèdica i biologia cel•lular. Universidad Autonoma de Barcelona; 4. INGEMM -Instituto de Genética Médica y Molecular. IdiPAZ- Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Universitario La Paz; 5. Departamento de genetica. LABCO-Iberia; 6. Laboratorio de Genética Molecular, Servicio de Genética. Hospital Universitario de Cruces; 7. Unidad de Genética. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 8. Servicio: Gastroenterologia. Hospital Xanit; 9. Institut de Recerca (VHIR), Universitat Autònoma de Barcelona. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 10. Servicio de Genética. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: El síndrome de duplicación de MECP2 (OMIM 300260) es un transtorno del neurodesarrollo ligado al chrX caracterizado por retraso mental profundo, hipotonía infantil, rasgos autistas, convulsiones e infecciones recurrentes. Afecta generalmente a niños, aunque también hay niñas afectadas. La duplicación puede tener herencia materna o de novo. Se han reportado unos 120 casos en el mundo, sin una incidencia conocida. El objetivo del estudio es caracterizar una cohorte de pacientes españoles diagnosticados como síndrome de duplicación MECP2 para lograr una mayor comprensión de la enfermedad y correlacionar el genotipo y el fenotipo.

Material y métodos: La cohorte consta de 15 pacientes de ambos sexos diagnosticados en diferentes hospitales de España. Los pacientes fueron diagnosticados mediante MLPA y/o CGHarray: 1)Comprobar la duplicación mediante qPCR-dosis, y estudio ICX; 2)Si FISH confirma duplicación en tándem, detectar los puntos de rotura de la duplicación mediante PCR-long y sec.Sanger; 3)Estudiar la expresión de las dos isoformas MeCP2 mediante RT-qPCR; 4)Correlacionar la presentación clínica con la región duplicada de MECP2.

Resultados: En este estudio colaborativo se ha caracterizado una cohorte heterogenea, formada por pacientes de ambos sexos, con diferentes fenotipos (pacientes Rett-like y sindrome de duplicación) y con diferente herencia de la mutación, tanto heredada de la madre como de novo. Esta variedad nos ha permitido aportar información necesaria para crear una relación genotipo-fenotipo.

Conclusión: El síndrome de duplicación de MECP2 creemos que es una enfermedad infradiagnosticada que precisa de más estudios para caracterización con el fin de dar un mejor diagnóstico genético y clínico.

EFECTO DEL GEN KLOTHO EN METABOLISMO Y ESTRUCTURA CEREBRAL

Dols- Icardo, O. [1]; Vilaplana, E. [1]; Sampedro, F. [2]; Alcolea, D. [1]; Belbin, O. [1]; Camacho, V. [3]; Blesa, R. [1]; Lleó, A. [1]; Clarimón, J. [1]; Fortea, J. [1]

1. Neurología. Unidad de Memoria. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. CIBERNED; 2. Neurología. Unidad de Memoria y departamento de medicina nuclear. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. CIBERNED; 3. Departamento de Medicina Nuclear. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

Objetivos: Las variantes genéticas rs9536314 (p.F352V) y rs95227025 (p.C370S), en el gen KLOTHO (ambas en desequilibrio de ligamiento), han sido asociadas a unos niveles más elevados de la proteína KLOTHO, a un mejor rendimiento cognitivo y a una mayor densidad de sustancia gris en regiones dorsolaterales prefrontales. Los efectos de esta variante sobre el metabolismo cerebral son desconocidos.

Material y métodos: Estudio transversal analítico. Se analizó una serie de controles sanos de la cohorte prospectiva Alzheimer Disease Neurimaging Initiative (ADNI). Análisis grupal entre heterocigotos y no portadores de las variantes genéticas. Análisis del metabolismo de [18F] fluorodeoxiglucosa-PET (FDG) y/o el grosor cortical en sujetos con la secuenciación completa del genoma disponible. Análisis mediante SPM (PET) o Freesurfer (RM) introduciendo la edad y el sexo como covariables.

Resultados: Los sujetos heterocigotos mostraron mayor grosor cortical de manera difusa especialmente en regiones frontales ($p<0.05$) y una menor pérdida de captación de FDG relacionada con la edad respecto a los no portadores de las variantes genéticas. Resultados similares fueron encontrados en los portadores de dos copias del haplotipo ($p<0.005$).

Conclusión: Los portadores heterocigotos de la doble variante del gen KLOTHO tienen mayor grosor cortical y una menor pérdida de la captación de FDG asociada a la edad. Nuestros datos apoyan este haplotipo presente en el gen KLOTHO como un haplotipo neuroprotector. Son necesarios más estudios para desentrañar el papel de esta variante en el envejecimiento sano y patológico.

EFECTO DEL GEN REST EN EL METABOLISMO CEREBRAL EN EL CONTINUO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Dols- Icardo, O. [1]; Vilaplana, E. [1]; Sampedro, F. [2]; Alcolea, D. [1]; Belbin, O. [1]; Camacho, V. [3]; Blesa, R. [1]; Lleó, A. [1]; Clarimón, J. [1]; Fortea, J. [1]

1. Neurología. Unidad de Memoria. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. CIBERNED; 2. Neurología. Unidad de Memoria y departamento de medicina nuclear. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. CIBERNED; 3. Departamento de Medicina Nuclear. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

Objetivos: El alelo menor del polimorfismo bialélico rs3796529 -en el gen REST- se ha asociado recientemente a una menor atrofia en el lóbulo temporal medial (LTM) en el conjunto del continuum de la enfermedad de Alzheimer (EA) y, específicamente, en pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL). Se desconoce el efecto de esta variante genética sobre el metabolismo de glucosa cerebral.

Material y métodos: Estudio transversal analítico. Se analizó una serie de controles sanos, sujetos con DCL y EA de la cohorte prospectiva Alzheimer Disease Neurimaging Initiative (ADNI). Análisis grupal entre portadores y no portadores del alelo menor del gen REST del metabolismo de [18F] fluorodeoxiglucosa-PET (FDG-PET) en sujetos con la secuenciación completa del genoma disponible. Análisis mediante SPM introduciendo la edad y el sexo como covariables. Los resultados fueron asimismo estratificados en relación al genotipado APOE.

Resultados: Los sujetos controles y los pacientes con DCL portadores del alelo menor respecto a los no portadores presentaron un incremento significativo ($p<0,005$ no corregido) del metabolismo en el LTM. Dicho incremento no fue observado en el grupo de EA. La estratificación de los sujetos por APOE ε4 no modificó los resultados.

Conclusión: El mayor metabolismo en el LTM encontrado refuerza el efecto neuroprotector que confiere esta variante genética en sujetos control y con DCL. Son necesarios más estudios para desentrañar el papel de esta variante en el envejecimiento sano y patológico.

LEUCOENCEFALOPATIA POR SUSTANCIA BLANCA EVANESCENTE, SERIE DE CASOS

Cruz Velásquez, G.J. [1]; Errea Abad, J.M. [1]; Gonzalez Sanchez, M. [1]; Martín Martínez, J. [1]; Alfaro, J. [2]; Capablo Liesa, J.L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; 2. Servicio: Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet

Objetivos: La Leucoencefalopatía por Sustancia blanca Evanescente (LSBE) es una patología autosómica recesiva debida a mutaciones en el complejo eIF2B, fundamental en la síntesis proteica. Tiene notable prevalencia en edad pediátrica, sin embargo no se cuentan con datos epidemiológicos en la adultez. Se manifiesta con ataxia, espasticidad, convulsiones y/o deterioro cognitivo con inicio y empeoramiento de los mismos ante infecciones, fiebre y traumatismos.

Material y métodos: Reportamos una serie de 6 casos clínicos diagnosticados de LSBE. Se caracterizan edad de inicio, tiempo de seguimiento, manifestación clínica, mutación genética, agregación familiar y estudio anatomopatologico.

Resultados: Mediante amplio estudio se descartaron otras causas de leucoencefalopatias y enfermedades metabólicas. Las manifestaciones fueron ataxia cerebelosa, espasticidad, crisis convulsivas y deterioro cognitivo. Las resonancias magnéticas (RM) presentaron hallazgos característicos. Las mutaciones genéticas identificadas se encontraban en los genes eIF2B5, eIF2B4. Un caso fue diagnosticado mediante necropsia. Los factores predisponentes para desarrollar empeoramiento clínico fueron infecciones febriles y traumatismo craneoencefálico.

Conclusión: 1. La RM constituye una herramienta diagnóstica esencial, al mostrar patrones característicos de afectación difusa de la sustancia blanca. 2. Ante un cuadro clínico y RM sugerentes, empeorado con traumatismos y procesos febriles debe considerarse LSBE de cara a un adecuado asesoramiento genético. 3. A día de hoy, los avances en imagenología e identificación de mutaciones genéticas son parte fundamental en patologías que en la antigüedad se consideraban complejas y de difícil diagnóstico.

SECUENCIACIÓN DEL EXOMA PARA EL DESCUBRIMIENTO DE GENES CANDIDATOS EN SÍNDROME DE RETT Y SUS VARIANTES

Vidal Falcó, S. [1]; Lucariello, M. [2]; Vidal Ocabo, E. [2]; Brandi Tarrau, N. [3]; Gerotina Mora, E. [4]; Esteller Badosa, M. [2]; Pineda Marfa, M. [5]; Armstrong Morón, J. [3]

1. Servicio de Genética. Fundació Hospital Sant Joan de Déu; 2. Servicio de Genética. Institut d'Investigacio Biomedica de Bellvitge; 3. Servicio de Genética. Hospital de Sant Joan de Dèu; 4. Servicio de Genética. Fundació Sant Joan de Déu; 5. Servicio de Neurología. Fundació Sant Joan de Déu

Objetivos: El síndrome de Rett (RTT) es un trastorno del neurodesarrollo de base genética, herencia dominante y ligada al chrX. Afecta casi exclusivamente a niñas con una prevalencia de 1/15000, siendo responsable del 10% del retraso mental profundo

en mujeres. Están descritos 3 genes causantes de la enfermedad: MECP2, CDKL5 y FOXG1. Sin embargo, la etiología del 15% de las pacientes RTT es aún desconocida. El objetivo de este proyecto es descubrir nuevos genes candidatos en una cohorte de pacientes con fenotipo Rett sin diagnóstico genético utilizando la secuenciación masiva del exoma.

Material y métodos: Se ha estudiado 18 niñas sin diagnóstico genético y con microarray CGH Cytoarray Plus (180K) negativo. Se realizó el estudio del exoma por secuenciación masiva en tríos. El criterio de filtraje utilizado ha sido: mutaciones con 1000g MAF inferior al 0.05 en genes con herencia dominante, de novo, ligados al chrX, autosómicos sujetos a imprinting y/o con probable repercusión funcional en el SNC.

Resultados: Se obtiene diagnóstico genético positivo para 39% de nuestros pacientes. Los genes implicados están regulados por MeCP2, cursando una clínica RTT-like. Todos los cambios detectados por NGS fueron validados por secuenciación Sanger tanto en el caso índice como progenitores, y se realizaron estudios funcionales de las mutaciones no descritas.

Conclusión: No se ha identificado un único gen causante del RTT en las pacientes sin diagnóstico genético. Para las formas clásicas de RTT sin mutación se deberían estudiar las regiones reguladoras y/o buscar deep intronic mutations en MECP2. Para las formas atípicas, genes relacionados con clínicas RTT-like.

NIVELES ALTERADOS DE EXPRESIÓN DE JUNTOFILINA-1 MODIFICAN EL CUADRO CLÍNICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CHARCOT-MARIE-TOOTH TIPO 2K

Calpena Corpas, E. [1]; López del Amo, V. [1]; Lupo, V. [1]; Sevilla Mantecón, T. [2]; Palau Martínez, F. [3]; Galindo Orozco, M.I. [1]; Espinós Armero, C. [1]

1. Servicio de Genética. Centro de Investigación Príncipe Felipe (CIPF); 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 3. Servicio de Genética. Hospital de Sant Joan de Dèu

Objetivos: La enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo 2K (CMT2K) es debida a mutaciones con una herencia autosómica dominante en el gen GDAP1, siendo la mutación más frecuente en nuestra población el cambio p.R120W. Recientemente demostramos que juntofilina-1 (JPH1) es un modificador genético de GDAP1: la combinación de la mutaciones JPH1 p.R213P y GDAP1 p.R120W causa un cuadro clínico mucho más grave. JPH1 se caracteriza por una larga región 3'UTR que está muy conservada. El objetivo de este estudio ha sido investigar si cambios nucleotídicos en la región 3'UTR del gen JPH1 podían modificar el cuadro clínico causado por mutaciones en el gen GDAP1.

Material y métodos: Análisis mutacional de la región 3'UTR del gen JPH1 en familias con la mutación GDAP1 p.R120W. Análisis de la expresión de JPH1 mediante ensayo de luciferasa. Generación de un modelo transgénico de Drosophila.

Resultados: Hemos identificado el cambio ENST00000342232.4:c.*1962G>A (rs57375187) en dos hermanos que cursan con un debut de la enfermedad más temprano y una progresión más rápida de la enfermedad. Mediante ensayos de expresión, hemos concluido que la variante c.*1962G>A aumenta los niveles de transcripción de JPH1. Por último, mediante un modelo de Drosophila, hemos concluido que variaciones en la expresión de JPH1 empeora la degeneración neural causada por mutaciones en GDAP1.

Conclusión: Los niveles de expresión de JPH1 alteran las consecuencias de mutaciones en GDAP1, de forma que pacientes con CMT2K y variantes en la región 3'UTR de JPH1 presentan un cuadro clínico más grave. Financiación: ISCIII (IR11/TREAT-CMT y CPII14/00002).

NGS Y NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS HEREDITARIAS: CÓMO LOGRAR UN DIAGNÓSTICO GENÉTICO CONCLUYENTE

Espinós Armero, C. [1]; Calpena Corpas, E. [2]; Álamo Arenas, Á. [2]; Schlemeyer, T. [2]; Galindo Orozco, M.I. [2]; Lupo, V. [2]

1. Unidad de Genética y Genómica de Enfermedades Neuromusculares. Centro de Investigación Príncipe Felipe (CIPF); 2. Servicio de Genética. Centro de Investigación Príncipe Felipe (CIPF)

Objetivos: Las neuropatías periféricas hereditarias comprenden grupos de enfermedades con un amplio espectro clínico y genético. Las técnicas basadas en Next Generation Sequencing (NGS) han mejorado el diagnóstico genético, aunque el gran número de cambios identificados dificulta determinar cuál es el causante de la enfermedad. El análisis de segregación y los predictores bioinfórmaticos de patogenidad pueden ayudar, pero no son concluyentes. Nuestro objetivo es investigar con distintas aproximaciones funcionales los cambios noveles identificados en diversos genes.

Material y métodos: (a) Modelos estructurales de la proteína KIF1A con los programas Coot y Pymol. (b) Ensayo de luciferasa para medir la función activadora transcripcional del gen EGR2. (c) Estudio de adhesión celular mediada por el gen MPZ. (d) Generación de un modelo de Drosophila basado en el silenciamiento del gen SMYD4 en ojo.

Resultados: (a) La mutación p.R11W, causante de Charcot-Marie-Tooth (CMT) axonal, en el dominio motor de la proteína KIF1A impediría la unión del ATP. (b) La actividad transcripcional de la mutación EGR2 p.R409Q, implicada en CMT axonal, está disminuida. (c) La mutación MPZ p.D90E, relacionada con CMT desmielinizante de inicio temprano, conduce a la formación de agregados proteicos anómalos. (d) El estudio de la mutación SMYD4 p.K82E, asociada a una forma de neuropatía hereditaria recurrente, permitió establecer que la ausencia de SMYD4 conduce a pérdida neuronal.

Conclusión: Es posible la realización de estudios funcionales sencillos con el fin de llegar a observaciones concluyentes y lograr así un diagnóstico genético certero. Financiación: ISCIII (IR11/TREAT-CMT, PI12/00453 y CPII14/00002).

DIAGNÓSTICO GENÈTICO DE PACIENTES CON CLÍNICA SOLAPADA RETT-LIKE MEDIANTE NGS

Brandi Tarrau, N.M. [1]; Gerotina Mora, E. [1]; Vidal Falcó, S. [1]; Ortez González, C.I. [2]; Garcia Cazorla, A. [3]; Gean Molins, E. [4]; Pineda Marfa, M. [3]; Armstrong Morón, J. [1]

1. Servicio de Genética. Hospital de Sant Joan de Dèu; 2. Servicio de Neurogenética. Hospital de Sant Joan de Dèu; 3. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan de Dèu; 4. Servicio: Medicina. Hospital de Sant Joan de Dèu

Objetivos: Se han estudiado pacientes con clínica Rett (RTT) sin diagnóstico genético utilizando el método de la New Generation Sequencing (NGS). En este tipo de patologías el diagnóstico clínico es imprescindible, el hallazgo de una mutación confirma el diagnóstico, pero no lo establece necesariamente. La metodología de la NGS facilita el estudio simultáneo de los genes causantes del RTT y otros cuya mutación cursa con una clínica similar o solapada. La NGS ha permitido diagnosticar definitivamente pacientes con una clínica RTT-like como síndrome de Pitt Hopkins al encontrar la mutación en el gen causante de la misma, el TCF4, en el mismo análisis.

Material y métodos: Se ha diseñado un panel génico de 17 genes relacionados con la clínica RTT-like mediante la tecnología HaloPlex Target. Enrichment System, for Illumina Sequencing. Las regiones que no quedan bien cubiertas por el panel y los resultados positivos obtenidos han sido comprobadas por secuenciación Sanger, incluyendo en este último supuesto a los

progenitores para conocer el origen de la mutación. Si no se ha encontrado ningún cambio, se realiza el MLPA de los principales genes causantes de RTT.

Resultados: Presentamos varios pacientes inicialmente diagnosticados como RTT que han sido diagnosticados genéticamente como Pitt Hopkins gracias a la NGS, permitiendo redirigir el diagnóstico clínico inicial hacia este síndrome.

Conclusión: La NGS permite el estudio simultáneo de genes conocidos como causantes de enfermedad, permitiendo el diagnóstico genético de los pacientes con diagnóstico clínico claro y de forma definitiva los inciertos. También reduce el tiempo de respuesta y el coste del estudio.

Cefaleas I

HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL ESPONTÁNEA UN CUADRO ARMÓNICAMENTE HETEROGENEO

González García, N.; Jiménez Almonacid, J.; Villar Quiles, R.N.; Gutierrez Viedma, A.; Abarrategui Yagüe, B.; Porta Etessam, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: El síndrome de hipotensión intracraneal espontánea se atribuye a la presencia de una fístula de LCR y es una causa importante de cefalea crónica diaria. Resulta necesaria la delimitación de los criterios diagnósticos, para evitar diagnósticos erróneos frecuentes y con ello la posible iatrogenia.

Material y métodos: Análisis retrospectivo descriptivo de pacientes que cumplan los criterios de HIE de la ICHD-3-beta, atendidos en la unidad de cefaleas de un Hospital terciario de 2009-2015.

Resultados: Sobre un total de 16 pacientes, con 9 de ellos mujeres (56,25%) la media de edad resultó de (43,9±15,5). Todos presentaron cefalea ortostática, 2 de ellos (12,5%) presentaron un inicio explosivo. En cuanto a la localización más frecuente fue occipital en 6 (37,5%)y frontal en 4 (25%).Los síntomas acompañantes más frecuentes fueron fotofobia en la mitad y mareo en 5 (31%). La RM fue diagnóstica en 9 (56%), el resto fueron diagnosticados mediante punción lumbar (media de presión de apertura de 4 cm de agua) o cisternografía en un solo caso. En cuanto a los hallazgos radiológicos los más típicos fueron realce dural en 8 (50%), distensión venosa en 3 (19%), descenso rostrocaudal y aumento del tamaño hipofisario en 4 (25%). El test de las yugulares estaba presente en todos.

Conclusión: La cefalea ortostática continua siendo el aspecto clave en la delimitación de este cuadro, otros síntomas pueden ser variables. El test de yugulares podría ser una maniobra exploratoria útil. La neuroimagen puede ser diagnóstica en la mayoría de ellos evitando así la punción lumbar.

CEFALEA Y TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS CEREBRALES. ASPECTOS CLÍNICOS Y DIAGNÓSTICOS EN UNA MUESTRA DE UN HOSPITAL TERCIARIO

Hernández González-Monje, M.; García Azorín, D.; Pérez Pérez, A.; Gutiérrez Viedma, Á.; Villar Quiles, R.N.; García Moreno, H.; Porta Etessam, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Analizar las distintas formas de presentación clínica de los pacientes diagnosticados de trombosis de senos venosos cerebrales (TSVC) y los factores asociados al retraso en el diagnóstico.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de TSVC en un hospital terciario desde 2009. Analizamos datos demográficos, clínicos y diagnósticos.

Resultados: Se analizaron un total de 26 pacientes (13H/13M) con edad media de 56.03 años. Se agrupaban en tres grupos según los síntomas de presentación: A) cefalea aislada 30.7% (8/26), B) cefalea y otros síntomas (focalidad, crisis, alteración del nivel de consciencia o alteración visual) 42.3% (11/26) y C) ausencia de cefalea 26.9%(7/26). El tiempo desde inicio de los síntomas hasta la consulta fue: 7.5 días para el grupo-A, 2 días grupo-B y <24 horas para el C. El tiempo desde la primera consulta hasta el diagnóstico fue de 1.5 días, 1 día y 3 días respectivamente. El fondo de ojo se realizó en el 75%, 54% y 14%, siendo patológico en el 100%, 66% y 0% (solo realizado a un paciente), respectivamente. La cefalea descrita por los pacientes no presentó ningún patrón característico, pero sí signos de alarma en el 100%. Sólo un 40% tenía factores de riesgo conocidos.

Conclusión: La expresión es variable pero englobable en tres patrones clínicos. Los factores de riesgo clásico son poco frecuentes. El diagnóstico en nuestro medio es precoz y el tiempo medio es menor que en otras series. Los pacientes con cefalea son diagnosticados con más rapidez y la evaluación del fondo de ojo es clave.

DATOS DE PRECAUCIÓN O ALARMA DE ETIOLOGÍA GRAVE EN EL PACIENTE CON CEFALEA: ESTUDIO PROSPECTIVO, CIEGO, CON 86 PACIENTES CON CEFALEA EN URGENCIAS DE UN HOSPITAL TERCIARIO

García Azorín, D. [1]; Abelaira Freire, J. [2]; Rodríguez Adrada, E. [2]; Blanco Márquez, E. [2]; Domínguez Bernal, C. [2]; Escobar Curbelo, L. [3]; Matías-Guiu Antem, J. [1]; Martín Sánchez, F.J. [1]; Porta Etessam, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio: Atención Primaria. Hospital Clínico San Carlos; 3. Servicio: Urgencias. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Evaluar el peso de los criterios de alarma clásicos y establecer un modelo de cribado aplicable en la urgencias general/medicina interna.

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes que consultan por cefalea en urgencias de un hospital terciario. Se incluyeron 86 pacientes a quienes un evaluador ciego a su diagnostico les aplicó un cuestionario con datos demográficos y 47 ítems con los criterios de alarma sobre las características de la cefalea, el paciente y la exploración del mismo. La información clínica es analizada por dos neurológos de manera ciega para establecer la presencia de criterios y el diagnóstico y se realiza un seguimiento clínico de los enfermos. Se analizan los distintos ítems y la asociación con cefalea secundaria/de alto riesgo y las medidas de asociación, calculándose mediante regresión logística un modelo con los principales datos para detectar a los pacientes con alto riesgo de etiología secundaria.

Resultados: Las variables con mayor fuerza de asociación que presentaron significación estadística en el análisis fueron la cefalea en trueno, las alteraciones de lenguaje o la presencia de focalidad como factores de riesgo y como protectores la presencia de mejoría con alimentos, estrés o menstruación y la fotofobia El mejor modelo predictivo mostró un área bajo la curva de 0,896.

Conclusión: Dada la ausencia de biomarcadores en neurología, la anamnesis y la exploración son fundamentales en el manejo del paciente con cefalea. Dada la complejidad de la evaluación del paciente con cefalea nuestro modelo podría ser útil a la hora de cribar los pacientes en el servicio de urgencias.

PORQUÉ SE DESPIERTA AL NEURÓLOGO O AL RADIÓLOGO ANTE UN PACIENTE CON CEFALEA 2. ESTUDIO DE 149 PACIENTES QUE ACUDEN A URGENCIAS DE UN HOSPITAL TERCIARIO DURANTE LA NOCHE POR CEFALEA

García Azorín, D. [1]; Abelaira Freire, J. [2]; Aledo Serrano, Á. [1]; Pérez Pérez, A. [1]; Mayo Canalejo, D. [1]; Martín Sánchez, F.J. [1]; Porta Etessam, J. [1]

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

Objetivos: Analizar las características de los pacientes que consultan por cefalea en urgencias de un hospital terciario durante la noche.

Material y métodos: Se incluyeron 149 pacientes que consultaron entre las 22:00 y 8:00 horas. Se analizan datos demográficos, clínicos y asistenciales.

Resultados: La edad media fue de 40 años, tiempos medios/mediana de llegada-valoración de 47/40 minutos; valoración-alta 259/119 minutos. El tiempo medio de evolución, fue de 88 horas, 24 mediana. Un 45,6% tenía antecedentes de cefalea, la más frecuente migraña (42%). El 10,1% tomaba preventivo. Un 41,6% había tomado tratamiento sintomático. Los motivos principales de alarma fueron la presencia de focalidad en un 39,6%; características de alarma de la cefalea en un 49%, refractariedad 14,1%, síntomas sistémicos 22,1% y vómitos 16,1%. No se realizó exploración neurológica al 8,7%. El 11,4% de los pacientes tuvo focalidad, la más frecuente sensitiva (35%). Se realizó TC craneal al 14,1% y analítica al 37,6%. El 11,4% de fue valorado por neurología. Los diagnósticos realizados fueron: inespecífico 52,3% cefalea tensional 21,5% y migraña 15,4%. No se administró tratamiento al 25,5%. El 22,8% fue refrecuentador. Se remitió a consultas de neurología al 41,6% de los pacientes, acudiendo sólo un 34,6% de estos. Un 8,1% no tuvo tratamiento al alta.

Conclusión: La mayoría de los pacientes consultan por cefaleas primarias. Un adecuado control extrahospitalario podría disminuir la asistencia a urgencias. El manejo de los pacientes que acuden a urgencias por la noche es insuficiente. Existe una alta tasa de refrecuentación. Consideramos que se deberían ser evaluados con más frecuencia por el neurólogo.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL ATRIBUIBLE A PRIMOINFECCIÓN POR VIH

Millet Balanzó, P.

Servicio de Neurología. Hospital Dos de Maig - Creu Roja Barcelona

Objetivos: La meningitis aséptica por VIH suele tener un curso benigno e incluso remitir espontáneamente.En raras ocasiones se asocia a hipertensión endocraneal determinando una mayor gravedad, como ocurre en el caso que describimos.

Material y métodos: Varón de 31 años con febrícula de 3 semanas de evolución, astenia y cefalea intensa.El paciente refería conductas sexuales de riesgo y una prueba de detección de VIH negativa al inicio del cuadro febril. La exploración física en consultas fue normal,sin signos meníngeos, a excepción de una temperatura de 37,8ºC.Durante la anamnesis, el paciente presentó un episodio confusional agudo de minutos de duración, con normalización completa posterior

Resultados: Fondo de ojo:papiledema bilateral.TC cerebral normal.PL: LCR claro, presión de salida de 28,5 cm de agua, 64 células con 90% linfocitos, proteinorraquia de 1 g/L, con glucosa y ADA normales.Gram negativo. Serología VIH positiva, siendo el resto de serologías negativas (lues, CMV, VEB, VHB, VHC, Brucella).Los cultivos de LCR para bacterias, hongos y micobacterias fueron negativos, así como el látex criptococo y las PCR para M. tuberculosis, VHS-1 y 2, VVZ, VEB, CMV y enterovirus.La carga viral de VIH en LCR fue de 29.096 copias/mL y en sangre de 24.165 copias/mL, con 578 CD4/mm3.ARM cerebral: signos de aumento de presión intracraneal, descartando complicaciones parenquimatosas.

Conclusión: El diagnóstico precoz de la infección aguda por VIH permitiría ofrecer al paciente los beneficios de iniciar tratamiento antirretroviral y conllevaría un menor riesgo de salud pública disminuyendo la posibilidad de transmisión a otras personas en un momento de la infección con una carga viral muy elevada.

CEFALEA POR TERAPIA ELECTROCONVULSIVA (TEC): ESTUDIO CLÍNICO AMPLIADO

Álvaro González, L.C.; Silvarrey Rogríguez, S.; Lorenzo García, A.; Osa Fernández, L.; Bustamante Madariaga, S.; Caño Moreno, M.E.

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto

Objetivos: Cefalea por TEC se define por criterios de temporalidad (aparición 4 primeras horas, duración < 72 horas). Su perfil clínico es impreciso por disponer de descripciones de casos únicos o retrospectivos. La ICHD- 3 - recogida en apéndice: A- 7.6.3 - recomienda investigación. Con este objetivo aportamos la serie prospectiva mayor.

Material y métodos: Seleccionamos pacientes hospitalizados sometidos a TEC. Técnica de estímulo bilateral, anestesia (propofol, succinilcolina), intensidad (200-500 microculombios) y duración de crisis (20-40 segundos) homogéneos. Determinamos:1- Variables demográficas; 2- Cefaleas previas y posTEC(escala específica); 3- Otras complicaciones (amnesia, mialgias, HTA); 4- Indicación TEC (depresión/ otras) y respuesta. Describimos: incidencia de cefalea, características clínicas y relación con variables registradas.

Resultados: 23 casos intra-hospitalarios de TEC, en 15 meses. 61% mujeres, 58 años, Indicación TEC : depresión 48%, psicosis 43%. 4 casos(17%) tenían cefalea previa (2 migraña sin aura-MM, 2 tensional-TH). Sufrieron cefalea con el procedimiento 6 casos (25%): 1 rasgos MM, 5 TH. Duración media: 148 minutos. Aparición en 10 primeras sesiones, repetida. Intensidad media: 2 no tratados, 1 paracetamol, 3 ibuprofeno. 9(39%) sufrieron amnesia anterógrada post-TEC, 69% HTA y 13% mialgias. TEC fue eficaz en 91%. Los pacientes con cefalea - TEC tenían más cefaleas previas ($p< 0,05$). No había diferencia significativa con otras variables (demográficas, técnicas, otras complicaciones, eficacia). El fenotipo de cefalea-TEC no dependía del de la previa.

Conclusión: Entidad frecuente (1/4 casos tratados), rasgos dominantes tensionales, dolor moderado. Aparición dependiente de existencia de cefaleas primarias previas. En estos pacientes puede preverse y prevenirse.

BLOQUEOS DE NERVIOS CRANEALES EN UNA CONSULTA DE CEFALEAS: EXPERIENCIA DE UN AÑO

Álvaro González, L.C.; Lorenzo García, A.; Silvarrey Rogríguez, S.

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto

Objetivos: Los bloqueos de nervios craneales (BNC) se usan como tratamiento sintomático o preventivo de cefaleas primarias (CP), secundarias (CS) o neuralgias. No hay homogeneidad de procedimientos ni evidencias sólidas de eficacia. Ofrecemos descripción retrospectiva de casuística de un año.

Material y métodos: Casos de consulta de cefaleas de hospital terciario, de 1 año. Mediante referencias de localización manual bloqueamos nervios occipital mayor, menor, auriculo-temporal, supraorbitario o supratroclear. Utilizamos lidocaína 1% (15%), o mepivacaína 1% (85%), con dexametasona en el 36% de casos. Confirmamos anestesia local. Consideramos eficacia: resolución del cuadro, reducción del 50% de frecuencia o intensidad de dolor o disminución de analgesia a la mitad o hasta “no abuso”.

Resultados: 49 pacientes (82% mujeres, 50,2 años), 33 sesiones múltiples, hasta totalizar 83 sesiones (9,6% del totalde consultas del año). 29% bloqueo de 1 nervio, 16% 2 nervios, 55% 3 o más nervios. 38 CP (76% migraña crónica MC, 2/ 3 con abuso analgesia, 2 embarazadas; 4 cefalea racimos; 2 cefalea numular; 1 hemicranea crónica; 1 cefalea diaria persistente reciente comienzo), 6 CS (4 cervicogénicas, 1 postraumática, 1 hipotensión licuoral), 4 neuralgias (3 occipitales, 1 supraorbitaria). Encontramos eficacia: 100% neuralgias, 83% CS, 48% CP (65% MC con abuso,

25% MC sin abuso). Duración efecto: Entre 1 día- 5,5 semanas y resolución.

Conclusión: BNC es un procedimiento seguro y altamente eficaz en neuralgias y en CS seleccionadas. En cefaleas primarias, es terapéutico en 2/3 casos de MC con abuso asociado de analgesia. Proponemos homogeneizar procedimientos y divulgar resultados conjuntos.

VEJIGA HIPERACTIVA Y MIGRAÑA CRONICA: ¿DOS ENTIDADES RELACIONADAS?

Pascual Gomez, J. [1]; Ramos Romero, M.L. [1]; Domínguez Vivero, C. [2]; Martínez Rodríguez, L. [1]; García Cabo, C. [1]; Leira Muiño, R. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; 2. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago

Objetivos: La migraña crónica (MC) y la vejiga hiperactiva (VH) son entidades frecuentes en mujeres de mediana edad. Datos recientes sugieren que pueden compartir su base fisiopatológica común. Nuestro objetivo es estudiar la prevalencia de VH en mujeres con MC.

Material y métodos: Las mujeres con MC de entre 40 y 69 años de nuestras consultas de cefaleas contestaron al cuestionario diagnóstico de VH (Castro et al. Arch Esp Urol 2005; 2: 131-8) que consta de 23 preguntas. Usando este cuestionario Castro et al. demostraron que la prevalencia de VH en España es de 21,8% en mujeres entre 40 y 69 años (15,2% entre 40-49 años, 21,7% entre 50-59 años y 24,5% entre 60-69 años).

Resultados: Participaron 171 mujeres con MC con edad media de 51,4 años. 58 (33,9%) mujeres presentaban urgencia miccional con o sin incontinencia de urgencia (p=0,001 vs. población general). 25 (43,1%), 24 (41,4%), 9 (15,5%) reunían criterios de VH en las décadas de 40-49, 50-59 y 60-69 años, respectivamente (p<0.0001 para todas las décadas vs. población general). Un total de 15,9% mujeres con MC refería además incontinencia urinaria (vs 8,1% en la población general; p=0,002). Había nicturia en el 15,6% y el 29% refería > de 8 micciones/día.

Conclusión: Estos datos sugieren una relación comórbida entre la MC y la VH en mujeres de entre 40 y 69 años. Esta relación es más llamativa entre los 40 y los 60 años, el momento en el que la prevalencia de la MC es más elevada, lo que apoyaría que compartan mecanismos fisiopatológicos.

ESTIMULACIÓN TRANSCUTÁNEA DE LOS NERVIOS SUPRAORBITARIOS COMO TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA MIGRAÑA CRÓNICA REFRACTARIA: ESTUDIO PILOTO

Ordás Bandera, C.M.; Vicente Peracho, G.; Venegas Pérez, B.; Diez Barrio, A.; Torres Gaona, G.; Aranda Calleja, M.A.; Barbero Bordallo, N.; Guillán Rodríguez, M.; Martín Gil, L.; Pardo Moreno, J.

Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos

Objetivos: La migraña crónica es una entidad prevalente. Su manejo puede ser complejo. Cuando no hay respuesta tras un intento con entre 2 y 4 fármacos orales, hablamos de migraña crónica refractaria. Las técnicas parenterales y la modulación no farmacológica son opciones terapéuticas. En este estudio pretendemos evaluar el efecto de la estimulación de los nervios supraorbitarios como tratamiento preventivo de la migraña crónica refractaria.

Material y métodos: Se incluyen 7 pacientes con el diagnóstico de migraña crónica, refractarios a medicación oral. Se recoge calendario de dolor durante 40 días mediante escala visual analógica -EVA- (0= no hay dolor; 1= dolor leve; 2=dolor moderado; 3=dolor intenso). Tras sesión de adaptación al estimulador, se realiza idéntico calendario con autoaplicación domiciliaria durante 40 días, 20 minutos diarios. Se realiza estudio descriptivo y se analizan días e intensidad de dolor antes y después del estimulador.

Resultados: Todos los pacientes fueron mujeres. La edad fue de 46 +/- 8 (rango 35-59). La media de días de dolor previo a la intervención fue de 23,5 +/- 12 (rango 10-40), y después de 18,1 +/-14 (rango 3-40). La media de días con dolor discapacitante (2 o más en EVA) previo a la intervención fue de 19,7 +/- 13 y tras la misma de 15+/-15.

Conclusión: En este estudio piloto se apunta la posibilidad de la utilización de la estimulación diaria no invasiva de los nervios supraorbitarios como tratamiento preventivo en la migraña crónica refractaria a fármacos orales. Futuros estudios ampliando el tamaño muestral deberían apoyar o refutar estos hallazgos.

APARICIÓN DE CEFALEA PERSISTENTE TRAS HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Santamaria Cadavid, M. [1]; López Dequit, I.A. [1]; López Ferreiro, A. [2]; Arias-Rivas, S. [1]; Rodríguez-Yáñez, M. [1]; Leira, R. [1]; Castillo, J. [1]; Blanco, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; 2. Servicio de Neurología. Hospital Montecelo

Objetivos: La hemorragia subaracnoidea (HSA) es causa frecuente de muerte y discapacidad en pacientes jóvenes. La cefalea brusca e intensa es el síntoma de presentación más frecuente, pero no hay estudios sobre la aparición de cefalea persistente de debut tras la HSA. Pretendemos determinar la incidencia de cefalea persistente tras presentar HSA.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes con HSA entre 2009 y 2014. Se realizó revisión de historia clínica de estos pacientes, buscando la aparición de cefalea persistente tras la HSA (cefalea que cumpla criterios de migraña, cefalea tensional u otro tipo de cefalea según criterios diagnósticos de la IHS). Se recogieron datos epidemiológicos, factores de riesgo vascular, antecedente de cefalea, información clínica y radiológica de la HSA y parámetros de laboratorio en el momento del diagnóstico.

Resultados: Se incluyeron 195 pacientes, de los cuales 26 (13,3%) desarrollaron cefalea persistente tras la HSA. El tiempo medio de desarrollo de la cefalea tras la HSA fue de 22,85±14,3 meses. Trece pacientes (50%) desarrollaron cefalea de características migrañosas, 10 (38,5%) desarrollaron cefalea tensional. Los pacientes que desarrollaron cefalea eran más jóvenes, pero no hubo diferencias significativas en el resto de parámetros analizados.

Conclusión: La aparición de cefalea persistente en los dos primeros años tras la HSA es frecuente. No hemos encontrado datos radiológicos, clínicos o de laboratorio que permitan predecir la aparición de cefalea en estos pacientes.

SATISFACCIÓN DE PACIENTES CON MIGRAÑA CRÓNICA EN TRATAMIENTO CON ONABOTULINUMTOXINA

Hernando Quintana, N.; Gracia Naya, M.; Crespo Burillo, J.A.; Garayoa Irigoyen, V.; García Rubio, S.; Seral Moral, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet

Objetivos: La onabotulinumtoxinA (OnabotA) es un tratamiento eficaz para el tratamiento de la Migraña crónica (MC) que facilita la adherencia, con escasos efectos adversos. El objetivo de este estudio es evaluar la satisfacción en la práctica clínica diaria de pacientes con MC en tratamiento con OnabotA.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes que habían recibido 3 o más dosis de OnabotA por MC sin respuesta a tratamien-

tos preventivos orales y los abandonos del tratamiento antes de la tercera dosis entre Octubre de 2014 y Abril de 2015 en nuestra consulta de cefaleas. Se recogieron las siguientes variables: sexo, edad, edad de inicio de la cefalea, años de evolución de MC, tratamiento preventivo previo, tratamiento sintomático, número de administraciones, dosis y escala de satisfacción.

Resultados: Se recogieron 63 pacientes (90.5% mujeres, edad media 51 años). El 100% habían llevado tratamiento preventivo previo (84.1% tres o más fármacos). El tiempo medio de evolución de MC fue de 10.7 años. La mediana de veces que habían recibido toxina fue de 5 (1-20). El 49.2% estaba recibiendo 100U de OnabotA. El 87.3% de los pacientes percibieron mejoría con el tratamiento (60% en frecuencia e intensidad, 41.3% refirieron bastante mejoría). Se produjeron 5 abandonos (7.9%). Solo se identificaron diferencias significativas entre el número de administraciones y la escala de satisfacción.

Conclusión: El tratamiento con OnabotA fue percibido como eficaz en el 87.3% a pesar de la larga evolución de la MC y la refractariedad a otros tratamientos preventivos; con escasos abandonos. La satisfacción con el tratamiento se mantuvo en el tiempo.

EXPERIENCIA CON TOXINA BOTULÍNICA EN MIGRAÑA CRÓNICA EN EL COMPLEJO ASISTENCIAL DE SEGOVIA

Castrillo Sanz, A.; Morollón Sánchez-Mateos, N.; Simonet, C.; Fernández, B.; Cerdán Santacruz, D.; Mendoza Rodríguez, A.; Rodríguez Sanz, M.F.; Tabernero García, C.; Guerrero Becerra, P.; Ferrero Ros, M.; Duarte García Luis, J.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Segovia

Objetivos: La migraña crónica (MC) es un trastorno neurológico complejo que produce gran discapacidad. La Onabotulinumtoxin A (OnabotA) ha supuesto un gran avance en su tratamiento.Describimos la experiencia con OnabotA en el tratamiento de la MC en el Complejo Asistencial de Segovia, evaluando el beneficio en la reducción de la intensidad y frecuencia de los episodios, e identificando las variables que pueden predecir una respuesta favorable.

Material y métodos: Análisis prospectivo de pacientes con MC que reciben OnabotA cada 3-4 meses durante 16 meses. Se recogieron variables demográficas, antecedentes psiquiátricos, tratamientos previos, número de episodios e intensidad con la escala visual analógica (EVA). Se comparó el efecto del tratamiento con el factor tiempo mediante un análisis de la varianza (ANOVA), y se estudió la correlación de este efecto con el resto de variables mediante un modelo de regresión lineal.

Resultados: Fueron incluidos 69 pacientes (88,4% mujeres) con una edad media de 43,2±15,2 años. Mediante un análisis de la varianza (ANOVA) se observó que el número y la intensidad de los episodios se redujeron de forma significativa en todas y cada una de las sucesivas administraciones ($p<0,0001$). El modelo de regresión lineal mostró una correlación negativa entre la reducción de la intensidad de los episodios y el número de tratamientos previos ($p=0,02$). No hubo relaciones estadísticamente significativas con el resto de variables.

Conclusión: El efecto beneficioso de la OnabotA en la MC se mantiene en el tiempo. No debe retrasarse su uso en MC refractaria, ya que su beneficio podría ser mayor cuanto antes se administre.

EPICRANIA FUGAX FACIAL: DELIMITANDO LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE UNA ENTIDAD DE RECIENTE DESCRIPCIÓN

Gutiérrez Viedma, Á.; Aledo Serrano, Á.; García Moreno, H.; García Azorín, D.; Orviz, A.; Cuadrado, M.L.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: La epicrania fugax (EF) de localización facial es una entidad de reciente descripción. Consiste en paroxismos de dolor muy breves (segundos), que recorren diferentes dermatomas faciales con trayectoria lineal y ascendente.

Material y métodos: Se describen 5 nuevos casos de EF facial.

Resultados: Los 5 casos son mujeres, con una edad media actual de 76,8 años (rango 73-83 años), si bien la edad media al inicio del cuadro es de 63,4 años. Dos pacientes presentan antecedente de intervención local (cirugía de Janetta y exodoncia). Los episodios consisten en paroxismos de dolor eléctrico o punzante, de intensidad 9-10/10, que comienzan en V3 (n=4) o en C2-C3 (n=1) y recorren de forma lineal y ascendente todo el territorio del nervio trigémino ipsilateral (V3->V2->V1), salvo en un caso, en el que el dolor avanza hasta V2. Tres casos presentan síntomas autonómicos (rinorrea, inyección conjuntival, ptosis, edema palpebral…), y 4 tienen dolor o molestias interictales. En 3 pacientes hay desencadenantes mecánicos (comer, toser, palparse…). RM cerebral sin alteraciones significativas en todos los casos. En la evolución, 3 pacientes han presentado remisiones no relacionadas con cambios terapéuticos, de más de 1 año, con recurrencia posterior. Todos los casos se encuentran bien controlados con neuromoduladores.

Conclusión: La EF puede incluirse entre las causas de dolor facial. La transmisión a través de varios dermatomas y los síntomas autonómicos sugieren un componente central. La entidad cursa con remisiones y recurrencias, y presenta buena respuesta a fármacos neuromoduladores.

AURA MIGRAÑOSA Y LESIONES ISQUÉMICAS EN RM CEREBRAL

Minguez Olaondo, A. [1]; Imaz Aguayo, L. [1]; Echeveste Gonzalez, B.E. [1]; Trzeciak, M. [1]; Moreno Ajona, D. [1]; Arregui Azagra, A. [1]; Dominguez Echavarri, P.D. [2]; de Castro Lorenzo, P. [1]; Martínez Vila, E.A. [1]; Irimia Sieira, P. [1]

1. Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra; 2. Servicio: Radiología. Clínica Universitaria de Navarra

Objetivos: Determinar si la presencia de aura incrementa el riesgo de lesiones isquémicas subclínicas en RM cerebral en pacientes con migraña crónica (MC) y episódica (ME).

Material y métodos: Estudio retrospectivo que incluye 168 pacientes adultos >18 años atendidos durante un año y que cumplen los criterios de MC (81) y ME (87) a los que se les realizó RM cerebral. El término lesiones isquémicas subclínicas hace referencia a la presencia de infartos de fosa posterior y/o lesiones de sustancia blanca. En el grupo de MC 13 pacientes presentan lesiones subclínicas y 19 en el de ME. Se analizaron diferentes factores mediante SPSS 15.0 que podrían incrementar el riesgo de lesiones subclínicas entre los que destacan la presencia de aura, el tiempo de evolución de la migraña, la edad a la que se realizó la RM cerebral por cuartiles, los factores de riesgo cardiovascular. La RM cerebral se realizó con equipos 1,5 T y 3 T. Las imágenes fueron analizadas por neurorradiólogos.

Resultados: En 13 pacientes con diagnóstico de ME se observaron lesiones en RM y en 19 pacientes en MC. El 9% de paciente con síntomas de aura presentan lesiones y el 27,1% sin aura tienen lesiones. La edad incrementa el riesgo de presentar lesiones silentes únicamente en el grupo de pacientes con MC.

Conclusión: En nuestra muestra de pacientes la presencia de aura no incrementa el riesgo de lesiones isquémicas subclínicas en paciente con migraña. No se ha identificado ningún factor que se asocie definitivamente a la presencia de lesiones isquémicas subclínicas.

EL SIGNIFICADO DE LA CEFALEA EN RACIMOS DESDE LA PERSPECTIVA DE LOS PACIENTES. ESTUDIO CUALITATIVO

Talavera De la Esperanza, B. [1]; Gutiérrez Viedma, Á. [1]; Cuadrado Pérez, M.L. [1]; Palacios Ceña, D. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio: Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física. Universidad Rey Juan Carlos

Objetivos: Describir la perspectiva de los pacientes con cefalea en racimos (CR).

Material y métodos: Estudio cualitativo, mediante análisis de casos, con muestreo por propósito. Se incluyeron varones diagnosticados de CR según la Clasificación Internacional de las Cefaleas, 3ª edición, con historia de al menos dos racimos en caso de CR episódica o bien con CR crónica, que accedieran a participar en el estudio mediante consentimiento informado. Se realizaron entrevistas semiestructuradas, se revisaron las historias clínicas y se tomaron notas de campo. Las entrevistas se grabaron y se transcribieron literalmente para su análisis. Se llevó a cabo un análisis temático de los textos, identificándose unidades de significado, que posteriormente se agruparon hasta la identificación de los temas.

Resultados: Se incluyeron 10 pacientes varones de 43,1 +/- 11,4 años de edad, 8 con CR episódica y 2 con CR crónica. Los temas identificados fueron: 1. Sentirse incomprendido: los pacientes perciben que su dolor no es comprendido y que se infravalora el impacto en su vida. 2. Construyendo la confianza: los pacientes construyen la confianza con el médico a través de la comprensión, la entrega y el acompañamiento, no por la eliminación del dolor o la curación. 3. Conviviendo-evitando el dolor: el temor a que aparezcan los ataques y los racimos es constante y condiciona su vida. 4. Búsqueda de una respuesta/etiqueta: el diagnóstico da tranquilidad y disminuye la incertidumbre.

Conclusión: El análisis de la perspectiva de los pacientes con CR identifica elementos ocultos de calidad de vida y puede ayudar a reorientar la relación médico-paciente.

Cefaleas II

ONABOTULINUMTOXINA EN MIGRAÑA CRÓNICA TRAS EL PRIMER AÑO: EXPERIENCIA CONSIDERANDO USO EXCESIVO DE MEDICACIÓN Y MANEJO DE PREVENTIVOS EN 90 PACIENTES

Martinez Velasco, E. [1]; Aícua Rapún, I. [2]; Carreres Rodríguez, A. [3]; Hernando Asensio, A. [2]; Ruiz Piñero, M. [1]; Porqueres Bosch, E. [2]; Herrero Velazquez, S. [3]; Guerrero Peral, A.L. [1]; Iglesias Diez, F. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 2. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Rio Hortega

Objetivos: El tratamiento con OnabotulinumtoxinA (OnabotA) en Migraña Crónica (MC) parece eficaz a largo plazo. En la vida real, el paciente tratado con OnabotA puede encontrarse en situación de Uso Excesivo de Medicación (UEM) o recibiendo preventivos orales. Analizamos la situación tras el primer año en una serie de casos.

Material y métodos: En 3 Unidades de Cefaleas recogimos datos de pacientes tratados con al menos 5 sesiones de OnabotA de acuerdo con el protocolo PREEMPT.

Resultados: Incluimos 90 pacientes (13 varones, 77 mujeres). Edad media al inicio de OnabotA de 45,4±10,9 (14-72) años y latencia entre inicio de MC y primer procedimiento de 42,3±37,7 meses (6-166). Recibieron entre 5 y 13 sesiones de OnabotA. Al inicio 85 casos (94,4%) recibían algún preventivo oral y 66 (73,3%) reunían criterios de UEM. Durante el seguimiento, en 32 (35,6%) se aumentó la dosis de OnabotA por encima de 155 Unidades. En 47 de los pacientes con UEM (71,2%) esa situación desapareció. Los preventivos orales fueron suspendidos (45 casos, 52,9%) o se redujo su dosis (7, 8,2%). En 13 casos (14,4%) se alargó el tiempo entre sesiones a 4 meses y en 8 (8,9%) se suspendió al menos un procedimiento. Pasaron a Migraña Episódica 63 (70%) pacientes mientras que en 15 (16,7%) se retiró OnabotA a partir del segundo año por falta de eficacia.

Conclusión: La experiencia en la vida real de 3 centros indica que la retirada del tratamiento preventivo oral y revertir el UEM son objetivos realistas a partir del segundo año de tratamiento con OnabotA.

DISEÑO DE UNA NUEVA ESCALA PARA VALORACIÓN DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON BOTOX® (ESCALA GAIN)

Torres Ferrús, M.; Quintana Luque, M.; Mas Sala, N.; Álvarez Sabin, J.; Pozo Rosich, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: Diseñar una escala ponderada para valorar respuesta al tratamiento con Botox®

Material y métodos: Se incluyeron pacientes con más de 10 días de cefalea al mes que habían completado dos ciclos de tratamiento con Botox®. Tras 2 infiltraciones, se recogió información referente a la frecuencia, intensidad, uso de analgésico antes y después del tratamiento con Botox®, así como la voluntad de continuar con el tratamiento. Se creó un modelo de regresión multivariante para identificar la influencia de cada ítem sobre la variable respuesta y diseñar una escala ponderada (escala GAIN). El análisis mediante curvas ROC analizó la habilidad de la escala para predecir mejoría en discapacidad según la escala MIDAS.

Resultados: Se incluyeron 136 pacientes, 85,3% mujeres con edad media de 48,3±12,2. Se diseñó una escala ponderada con 4 ítems (frecuencia, intensidad, analgésicos y voluntad para continuar con el tratamiento) con una puntuacion máxima de 8 puntos. Se puntuaron mejorías ≥50% en frecuencia (3puntos), intensidad (2puntos), analgésicos (2puntos); mejorías en cualquiera de estas categorias <50% (1punto) y voluntad de continuar con el tratamiento (1punto). La escala GAIN se correlaciona bien con la mejora en discapacidad (capacidad predictiva del 88,6%) y determina un punto de corte (sensibilidad 78,4%, especificidad 87,5%). El 95,1% de los pacientes con GAIN ≥4 presentaron mejoría en discapacidad.

Conclusión: La escala GAIN es un método rápido y fácil para valorar respuesta a Botox® los 6 meses. Presenta una buena correlación con la escala MIDAS. Puntuaciones GAIN ≥4 se correlacionan con mejoría en discapacidad.

PODEMOS PREDECIR LA RESPUESTA A BOTOX®?

Torres Ferrús, M.; Quintana Luque, M.; Mas Sala, N.; Álvarez Sabin, J.; Pozo Rosich, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: Evaluar la experiencia del uso de Botox® a largo plazo. Identificar factores predictores de respuesta a los 24 meses.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de seguimiento a 2 años. Se incluyeron pacientes con más de 10 días de cefalea/mes que iniciaban tratamiento con Botox®. Se registraron los posibles efectos secundarios y motivos de suspender el tratamiento. Se realizó un análisis a los 6 y 24 meses identificando los factores clínicos relacionados con eficacia. Se consideró buena respuesta la mejoría en frecuencia o intensidad.

Resultados: Se incluyeron 77 sujetos (81,8% mujeres, edad media 48,3±12 años). A los 24 meses, continuaban con tratamiento el 51,9%. 14 pacientes (18,2%) fueron pérdidas de seguimiento. El 29,9% suspendieron el tratamiento por los siguientes motivos: falta de eficacia (65,2%), mejora (21,7%), embarazo (17,4%). El 23,9% refirieron efectos secundarios relacionados con Botox®. No se encontraron características clínicas basales aso-

ciadas significativamente a buena respuesta a largo plazo. La mejoría inicial (6 meses) en frecuencia, intensidad o MIDAS predice buena respuesta a largo plazo.

Conclusión: Botox® es un tratamiento bien tolerado a largo plazo. Una mejoría inicial en frecuencia, intensidad o discapacidad se relaciona con mantenimiento de la eficacia a los 2 años. Por el momento, no podemos identificar los pacientes que no van a responder al tratamiento.

TRATAMIENTO CON RADIOFRECUENCIA PULSADA DEL GANGLIO ESFENOPALATINO EN PACIENTES CON CEFALEA EN RACIMOS CRÓNICA REFRACTARIA

Aracil Bolaños, I. [1]; Camps Renom, P. [1]; Molet Teixido, J. [2]; Roig Arnall, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 2. Servicio: Neurociencias. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: El perfil de cefalea en racimos crónica (CRC) ocurre en un 10% de las CR. En los casos refractarios al tratamiento médico se plantean técnicas neuroquirúrgicas. La más antigua es la lesión del ganglio esfenopalatino (GEP), brazo eferente parasimpático. Analizamos los resultados de la lesión del GEP mediante radiofrecuencia pulsada (RFP) en una serie de CRC refractaria.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con CRC refractaria tratados con RFP del GEP entre los años 2011-2014. Se analizaron variables demográficas, frecuencia e intensidad de las crisis y fármacos pre y posterior (1 y >6 meses) al tratamiento, posibles efectos adversos y la realización de otros procedimientos. Se consideró como mejoría la disminución >50% del nº de crisis.

Resultados: Se incluyeron 17 pacientes (12 hombres) con una edad media de inicio de la CR de 31+13 años y una evolución de 5,5 (±4,4) años. Diez pacientes presentaban CRC desde el inicio. Media de crisis diarias pre-tratamiento, 4,2 (±2,5). Mejoría inicial, 8 casos (47%), mejoría sostenida tras 18 (+12) meses de seguimiento, 3 pacientes (17,6%). Se pudieron reducir fármacos en 5 pacientes (29%) y se aumentaron o cambiaron en 8 (47%). No existió ningún efecto adverso. En dos casos se repitió la lesión del GEP y en tres se pasó a estimulación de los nervios occipitales.

Conclusión: La lesión del GEP mediante RFP es un procedimiento sin efectos adversos que consigue una mejoría inicial en aproximadamente la mitad de los pacientes pero una mejoría sostenida sólo en el 17% de ellos.

HÁBITOS DE PRESCRIPCIÓN FARMACOLÓGICA EN EL PACIENTE CON CEFALEA EN EL ÁMBITO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL TERCIARIO

García Azorín, D. [1]; Abelaira Freire, J. [2]; Romeral Jiménez, M. [1]; González García, N. [1]; Toledo Alfocea, D. [1]; Martín Sánchez, F.J. [1]; Porta Etessam, J. [1]

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

Objetivos: Existen pocos estudios que analicen el tratamiento farmacológico de los pacientes con cefalea primaria (CP) que acuden a urgencias.

Material y métodos: Analizamos el tratamiento en 133 pacientes con CP aplicado en la urgencia hospitalaria de un hospital terciario.

Resultados: Los fármacos más prescritos fueron los AINE (26%), antieméticos (12%), benzodiacepinas (11%), ketorolaco (10%), opiáceos (10%) y paracetamol (22%). Un 15,9% de los pacientes no recibió tratamiento. El fármaco prescrito en primer lugar fue AINE (39%), ketorolaco (18%) oparacetamol (16%). Los pacientes diagnosticados de migraña fueron tratados con AINE (25%), antieméticos (19,6%), benzodiacepinas (19,6%) o nada (10,7%). En los valorados por neurología hubo un menor empleo de ketorolaco, AINE, benzodiacepinas, opiáceos y oxígeno con un mayor empleo de corticoides, magnesio y bloqueos anestésicos (p<=0,001). Sólo un paciente no recibió tratamiento. Los pacientes que habían tomado tratamiento sintomático previamente recibieron menos fármacos (2,04 vs 1,31 fármacos p=0,01). Los valorados por neurología recibieron más fármacos (2,70 vs 1,51, p=0,01) y tuvieron mayor estancia hospitalaria (9 ,90 vs 3,96 horas, p=0,005). Los pacientes con AP de cefalea recibieron más fármacos (2,26 fármacos vs 1,19, p<0,001), así como los migrañosos (2,26 vs 1,49 p=0,01).

Conclusión: Se mantiene el uso de fármacos de baja eficacia como el paracetamol o el oxígeno. El neurólogo suele aplicar un tratamiento más agresivo aunque posiblemente valore casos más complejos. Pese a existir guías y recomendaciones clínicas acerca de los fármacos a prescribir, el empleo de las mismas parece es escaso. Se debe formar a los médicos de urgencia en el tratamiento de las CP.

¿SE ENCUENTRAN MEJOR NUESTROS PACIENTES CON MIGRAÑA CRÓNICA DESDE QUE APLICAMOS BOTOX SEGÚN EL PARADIGMA PREEMPT?

Garcia Alhama, J. [1]; Prat Rojo, J. [1]; Campdelacreu Fumadó, J. [1]; Huerta Villanueva, M. [2]; Jaraba Armas, S. [2]; Gonzalez Mera, L. [2]; Jato de Evan, M. [2]; Albertí Aguiló, A. [2]

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

Objetivos: Estudiar diferencias de respuesta y tolerancia a las infiltraciones pericraneales con Botox® para tratar la migraña crónica (MC) entre pacientes infiltrados siguiendo el paradigma PREEMPT desde 2012 y en los que no se había seguido.

Material y métodos: Estudiamos pacientes controlados en consultas de nuestros centros con diagnóstico de MC tratados con Botox®. Variables: sexo, edad, días de cefalea, abuso de medicación, dosis, número de aplicaciones e intervalo, abandonos, efectos adversos y mejoría en intensidad o frecuencia.

Resultados: A 27 pacientes no se aplicó inicialmente el paradigma PREEMPT (NP) y en 21 se aplicó desde el inicio (P). No mostraban diferencias en la proporción de pacientes sin días libres de cefalea, con abuso de medicación, ni sexo. La edad del grupo NP fue mayor que del P (57 vs 49, p0,02). Dosis NP: 20-115U; P: 150-175U. 16 pacientes de NP cambiaron al paradigma PREEMPT por falta de eficacia. Por intención de tratar, 5/27 pacientes de NP(18,5%) y 12/21 de P (57,1%) mejoraron en frecuencia (p<0,01), y 4 (14.8%) y 12(57.1%) mejoraron en intensidad (p<0,01). Abandonaron el tratamiento 7/27 en NP y 4/21 en P (p=NS). 1 paciente de NP presentó ptosis y 1 de P molestias frontales postinfiltración. En el grupo P se redujo el número de pacientes con abuso del 61% al 28% (p<0.02) y en 9/21(43%) se redujo el número de cefaleas a la mitad.

Conclusión: En nuestra serie los pacientes con MC tratados con Botox® siguiendo el paradigma de infiltración PREEMPT muestran mejor respuesta que aquellos en que no se había seguido.

¿SON EFICACES LAS INFILTRACIONES CON TOXINA BOTULINICA EN LOS PACIENTES CON MIGRAÑA EPISÓDICA?

Velasco Juanes, F.; Gomez Esteban, J.C.; Fernandez Valle, T.; Matute Nieves, A.; Zarranz Imirizaldu, J.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces

Objetivos: La toxina botulínica tipo A (TB-A) fue aprobada como tratamiento profiláctico de la migraña crónica basándose en los resultados del estudio PREEMPT. No hay suficientes estudios que avalen su utilidad en pacientes con migraña episódica. Con esta presentación intentamos demostrar su eficacia en este tipo de pacientes.

Material y métodos: Presentamos los resultados de eficacia del tratamiento con TB-A (BOTOX) en una serie de 115 pacientes con distintos tipos de migraña (70 pacientes con migraña crónica MC, 21 pacientes con migraña episódica de baja frecuencia MEBF y 24 pacientes con migraña episodica de alta frecuencia MEAF) con un impacto significativo en la calidad de vida. Se valoran varios parámetros entre ellos la dosis, número de cefaleas, escala HIT-6 y efectos secundarios.

Resultados: Dosis media: 127,8+/- 32,1 U. Se evalúan los resultados en pacientes con MEAF y MEBF y se comparan con los resultados en MC. Porcentaje de mejoría en días de dolor: 54,8% MEAF; 31% MEBF; (p<0,001). Porcentaje de pacientes respondedores (>50%): 54,2% MEAF;19% MEBF. El impacto sobre la calidad de vida en la escala HIT-6 mejoró de forma significativa (p<0,001): puntuación pre-tratamiento 68,4+/-5 y 69+/-5,7 y post-tratamiento 52,7+/-8,5 y 58,4+/-10,2 en MEAF y MEBF respectivamente. Efectos adversos aparecieron en alrededor del 40% de pacientes, siempre leves y pasajeros.

Conclusión: La TB-A es una alternativa útil y segura como tratamiento preventivo de la migraña, no sólo en la MC sino en pacientes con ME con repercusión significativa en la calidad de vida. Los resultados son mejores en los pacientes con un mayor número de migraña.

COMUNIDAD "MY MIGRAINES": EXPERIENCIA EN LA MONITORIZACIÓN MEDIANTE M-SALUD EN 145 PACIENTES MIGRAÑOSOS

Guerrero Peral, A.L. [1]; Ruiz Piñero, M. [1]; R. Miralles, J. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 2. Ingenieria. Labs Health, Vigo

Objetivos: La tecnología de dispositivos móviles, junto a sus ecosistemas de aplicaciones están modificando la atención en salud. En enfermedades como la migraña, en las que el registro de episodios es fundamental, este nuevo paradigma es especialmente prometedor. Pretendemos describir nuestra experiencia con apps integradas con sistemas web.

Material y métodos: La app "MyMigraines" está diseñada para que el migrañoso, en su dispositivo móvil, registre días de dolor, con sus características, desencadenantes, impacto y tratamiento sintomático requerido. En una Unidad de Cefaleas de un hospital terciario invitamos a migrañosos a inscribirse en la Comunidad "MyMigraines". Mediante la app "MyMigrainesPRO" monitorizamos en dispositivos móviles los calendarios de estos pacientes, con al posibilidad de establecer alertas personalizadas o intercambiar mensajes de texto.

Resultados: Durante 7 meses (Noviembre 2014 - Junio 2015) incluimos 145 pacientes. Activamos dos tipos de alertas; en una el sistema avisaba de la presentación durante el mes precedente de más de 10 días de dolor migrañoso y/o de toma de triptanes; en la segunda, para embarazadas, cuando sufría más de dos días seguidos de dolor migrañoso. En todos los casos se activaba en caso de visitas a urgencias. Durante este tiempo atendimos 48 alertas y 10 mensajes de texto; la mayoría se resolvieron con mensajes a través de la app, así como con 21 citas adicionales, generalmente para procedimientos terapéuticos.

Conclusión: Gracias a la m-Health hemos podido mejorar la comunicación con nuestros pacientes migrañosos, ajustando el tratamiento de manera no presencial y estableciendo citas adicionales en caso necesario.

EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON ®BOTOX EN MIGRAÑA CRÓNICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

Aícua Rapún, I.; Porqueres Bosch, E.; Hernando Asensio, A.; Arenaza Basterrechea, N.; Casas Peña, E.; Arnaiz Senderos, S.; Iglesias Diez, F.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

Objetivos: La migraña crónica es causa más frecuente de cefalea crónica,con consecuencias sanitarias, económicas y sociales muy importantes.La eficacia de tratamientos preventivos orales habituales es limitada,desde 2010 dos ensayos clínicos demostraron eficacia del Bótox . Presentar datos de práctica clínica habitual en tratamiento de migraña crónica con Bótox, en pacientes con ineficacia a tratamientos preventivos orales en Hospital Universitario de Burgos.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo y retrospectivo de los efectos del Bótox según el ensayo PREEMPT en 105 pacientes durante 3 años de tratamiento. Existe un predominio de mujeres (85.7%) con edad media 46.6 años (42.2-48.9). Edad media de diagnóstico inicial de migraña 21.5 y de años de evolución de migraña crónica es 5.5. Realizamos análisis estadístico comparando diferentes variables pretratamiento y a los 3 años.

Resultados: Al inicio 105 pacientes cumplían los criterios de migraña crónica, a los tres años en 69 pacientes (65,7%) remitió a migraña episódica. Recibieron una media de 5.7 tratamientos (1-11). La mediana basal de días de cefalea era 22 días y posteriormente 6 días (p<0.0001). La mediana basal de días de migraña pasó de 15 a 4 días (p < 0.0001). En 42 de 105 (40%) pacientes se suspendió el tratamiento oral preventivo. En 51 de 105 (48.6%) desapareció el abuso de medicación. En 10 casos (9.5%) la inyección de Bótox fue retrasada cada 4 meses, 13 casos se suspendió por ineficacia y en 1 por intolerancia a la inyección.

Conclusión: Nuestros datos confirman la eficacia del Bótox en el tratamiento de migraña crónica en práctica clínica habitual.

CEFALEA REFRACTARIA GRAVE. TRATAMIENTO DEL STATUS CEFALÁLGICO CON PROPOFOL

Oterino Duran, A. [1]; Ruiz Ruiz, A.M. [2]; Holanda Peña, M.S. [3]; Palacio Portilla, E. [1]; González Aramburu, I. [1]; López, S. [1]; Pérez Pereda, S. [1]; Obeso González, T. [1]; Rodriguez, E. [1]; Fernández Fernández, J. [1]; Toriello Suárez, M. [1]; González Quintanilla, V. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; 2. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; 3. Servicio: Medicina Intensiva. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Objetivos: Describir los casos tratados con propofol i.v. por cefalea refractaria grave.

Material y métodos: Tras consentimiento informado, se perfundió propofol hasta obtener sedación consciente (escala RASS), y la intensidad de la cefalea con la escala analógica visual (EVA).

Resultados: Se realizaron 9 sedaciones en 4 pacientes (3 migraña crónica –MC-; 1 cefalea en racimos) a lo largo de 2 años (2013-2015). Tres pacientes eran mujeres y un hombre (media=35; DE=11). En todos los casos, el tratamiento con neuromoduladores del dolor (antiepilépticos, tricíclicos, AINEs, triptanes, toxina botulínica, bloqueos del NSO, estimulador suboccipital), había fracasado. Estos pacientes ingresaron en UCI (media=43h; rango=5–172) para infusión de propofol 2% (media=3,4 mg/kg/h; rango=2–4,4) con una duración media de 38,6 horas (rango=5–136) para RASS de –2/-3. En 3 casos se administraron bolos de 0,5 – 1 mg/kg al inicio. El RASS de inicio era=0/+1 y se redujo a 0/-4. EVA inicial=6–10, y al final, 0–4. Complicaciones observadas: hipotensión arterial (7), oxigenoterapia por desaturación (3), flebitis (1) y retención urinaria (1). No hubo depresión respiratoria, hipoxia o apnea. Ninguno requirió soporte respiratorio. La gravedad de la cefalea se redujo drásticamente en 3 (2 mujeres), y la mejoría clínica se prolongó durante 2-6 meses, consistentemente en 2 (2 mujeres con MC).

Conclusión: El uso durante 24-72 horas de propofol puede ser útil en los casos de cefalea refractaria grave. El propofol puede

revertir la situación de refractariedad. Se precisan ensayos controlados multicéntricos para corroborar nuestros resultados. Financiado: ISCIII-FISS PI11/1232.

CEFALEA Y HEMODIÁLISIS: ¿UNA ASOCIACIÓN INFRAVALORADA?

Ruiz Tornero, A.M. [1]; Gago Veiga, A. [1]; Sobrado Sanz, M. [1]; Gallego de la Sacristana López Serrano, M.D.L.M. [1]; Giorgi González, M. [2]; Barril Cuadrado, G. [2]; Sánchez Tomero, J.A. [2]; Vivancos Mora, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 2. Servicio: Nefrología. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: La cefalea es una complicación neurológica frecuente en pacientes sujetos a hemodiálisis (HD). Nuestro objetivo es describir las características clínicas de la cefalea en relación con la HD y con el tiempo transcurrido desde el inicio de ésta.

Material y métodos: Estudio observacional (abril15-may15) con 44 pacientes. Se recogieron datos mediante una encuesta estructurada basada en la Clasificación Internacional de Cefaleas. Los resultados se analizaron calculando diferencias de porcentajes (Chi2) y representan porcentajes y la media ±DE.

Resultados: El 36% de los pacientes refirió tener cefalea en relación con HD. De ellos, 33% la presentaban en todas las sesiones de HD. La edad media fue de 68añosDE13(34% mujeres, 66% hombres). La etiología más común de insuficiencia renal fue la diabética(38%).El 51% no tenía antecedentes de cefalea, y el 71% no tenía ansiedad/depresión previas. La mediana de tiempo de tratamiento con HD fue de 39 meses (RIQ49). Las características de la cefalea observadas fueron: localización bilateral (79%), tipo opresivo(64%), no irradiada(77%), de duración menor o igual a 30minutos y de intensidad moderada(6/10). Un 62% precisaba analgésicos para aliviar el dolor, con buena respuesta. El75% presentaba síntomas acompañantes como náuseas, fotofobia o leves síntomas autonómicos (lagrimeo). Respecto a la relación con el tiempo en HD no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre pacientes con cefalea (29meses,RIQ24) y sin ella (24meses,RIQ50).

Conclusión: La cefalea fue frecuente en pacientes sujetos a HD y se caracterizó por ser opresiva, bilateral, de corta duración y con síntomas acompañantes, con buena respuesta a analgésicos y sin relación con el tiempo de tratamiento.

RESPUESTA MANTENIDA DE PACIENTES CON SUNCT A PARCHES DE LIDOCAÍNA

Bermejo Velasco, P.E.; Dorado Taquiguchi, R.; Belarrinaga, B.; Juarez, A.

Servicio de Neurología. Hospital Los Madroños

Objetivos: Aunque se han propuesto diferentes opciones terapéuticas para los pacientes con SUNCT, como la lidocaína intravenosa, los fármacos antiepilépticos, los corticoides o el verapamilo, el porcentaje de pacientes que no responden a ninguno de ellos es aún elevado. Por otro lado, la baja frecuencia de esta cefalea dificulta la acumulación de experiencia con estos fármacos en este grupo de pacientes. El objetivo de este estudio es dar a conocer la buena respuesta obtenida con parches de lidocaína suboccipitales en el tratamiento de esta cefalea.

Material y métodos: Se evaluaron cuatro pacientes con diagnóstico de SUNCT refractario a otros fármacos, entre los que se incluían antiepilépticos, antidepresivos y verapamilo, que fueron tratados con parches de lidocaína (5%), mediante una aplicación diaria de 12 horas en la región suboccipital. Se evaluó la eficacia mediante la escala analógica visual (EVA), reducción de la medicación concomitante, efectos adversos y dosis utilizadas. El seguimiento medio fue de 9,4 meses.

Resultados: La reducción media en la escala EVA fue de 6,1±2,6. Dos de los pacientes quedaron libres de dolor, mientras que un tercero se consiguió una reducción superior al 50%, tanto en frecuencia como en intensidad. Ninguno de los cuatro pacientes experimentaros efectos adversos. Uno de ellos abandonó el tratamiento por falta de eficacia.

Conclusión: Nuestros resultados, al igual que otros, apoyan la idea de que los parches de lidocaína suboccipitales pueden ser eficaces en el tratamiento de algunos tipos de cefalea, como el SUNCT. Se sugiere la necesidad de desarrollar estudios para demostrar la eficacia en esta indicación.

GEN DE LA MIGRAÑA HEMIPLÉJICA ATP1A2 (FHM2). HETEROGENEIDAD ALÉLICA Y FENOTÍPICA

López García, S. [1]; Oterino Durán, A. [1]; Pérez Pereda, S. [1]; Palacio Portilla, E. [1]; González Quitanilla, V. [1]; Toriello Suárez, M. [1]; Pérez Poyato, M.S. [2]; Marco de Lucas, E. [3]; López Delgado, A. [4]; Montes Gómez, S. [5]; Martínez Nieto, R. [5]; Castillo Obeso, J. [5]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; 2. Servicio: Neuropediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; 3. Servicio: Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; 4. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; 5. Servicio: Medicina familiar y comunitaria. Centro de salud Camargo Costa

Objetivos: Las mutaciones en el gen ATP1A2 se han asociado con migraña hemipléjica tipo II (FHM2), hemiplejia alternante de la infancia, migraña con aura (MCA) y epilepsia, de forma variable incluso entre los miembros de una misma familia, y con penetrancia variable.

Material y métodos: Describimos las manifestaciones clínicas de dos pedigrís con dos mutaciones deletéreas diferentes en ATP1A2. En ambos proposita, el gen CACNA1A y el ATP1A2 fueron completamente secuenciados.

Resultados: Caso 1. Mujer de 34 años que ha sufridos dos episodios de coma prolongado, seguidos, el primero de hemiplejia derecha y afasia, y el segundo de hemiparesia izquierda y síndrome frontal izquierdo. Sufre además, crisis de MCA visual, lo mismo que varios miembros de su familia. Durante los episodios de coma prolongado, las imágenes de resonancia muestran un intenso edema cortical que afecta a uno de los hemisferios. La recuperación funcional fue ad integrum. En el v-EEG, brotes frontotemporales bilaterales de ondas a 3-4Hz durante la hiperventilación. Se demostró la mutación recurrente c.2723G>A (p.Arg9089Gln) en ATP1A2, y tres variantes exónicas conservadoras en CACNA1A. Caso 2. Niña de 4 años de edad con desarrollo psicomotor normal que sufre episodios de parálisis alternante de la infancia. La madre sufría crisis epilépticas parciales complejas con buen control clínico y migraña. Intercrisis, las RMNs han sido normales. Se demostró la mutación c.935G>T (p.Gly312Val) del exón 8, altamente conservado, no descrita previamente.

Conclusión: Las mutaciones del gen ATP1A2 producen fenotipos diversos, incluso dentro de un mismo pedigrí.

COMPARANDO PACIENTES CON MIGRAÑA CRÓNICA EN CONSULTAS: LA EDAD SÍ QUE IMPORTA

Ruiz Palomino, M.P. [1]; Gracia Naya, M. [1]; Latorre Jiménez, A.M. [2]; Ríos Gómez, C. [3]; Santos Lasaosa, S. [4]; Artal Roy, J. [1]; Aznar Mancebo, N. [1]; García Gomara, M.J. [3]; Sánchez Valiente, S. [4]; Mauri Llerda, J.Á. [4]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; 2. Servicio de Neurología. Hospital General San Jorge; 3. Servicio de Neurología. Hospital Royo Villanova; 4. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

Objetivos: Valorar si hay diferencias entre grupos de pacientes con migraña crónica según la edad

Material y métodos: De una base de datos de pacientes con migraña crónica con abuso (MC+) o sin abuso (MC-) de fármacos, según criterios IHS-2006, a quienes se les puso tratamiento preventivo por primera vez, en diferentes consultas de neurología; se seleccionaron y compararon aquellos con edades entre 18-25 años (AJ) y los mayores de 55 años (SE). Se analizaron diferentes variables demográficas, clínicas y de satisfacción.

Resultados: Grupo AJ: 86 pacientes cumplieron criterios, 92% mujeres y edad media 21,5 años. Grupo SE: 93 pacientes, 79,5% mujeres y edad media 61 años. MC+ en el grupo SE 81,7%, frente al grupo AJ 56,9% (p.0003). Mayor número de días con cefalea/mes en grupo SE (24,4 días de media), frente a 22,5 en el grupo AJ (p. 0464). Se trató con topiramato al 56,7% del grupo AJ y al 34,4% del grupo SE (p.0028). El porcentaje de reducción de días con cefalea/mes, al cuarto mes de tratamiento, fue mayor en el grupo SE (64,7%) que en el grupo AJ (53%) (p.0555) La satisfacción con el tratamiento recibido fue mayor en el grupo SE (76%) que en el de AJ (56%)

Conclusión: En nuestro grupo de pacientes la MC + fue más severa en el grupo de pacientes SE. La evolución fue mejor y la satisfacción mayor en el grupo de SE. El grupo de JA fue tratado preferentemente con topiramato.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO: ¿SE LOGRA UN ADECUADO MANEJO DIAGNÓSTICO?

Quintas Gutiérrez, S. [1]; Dotor García-Soto, J. [1]; Alemán Vega, G. [2]; Gago Veiga, A.B. [1]; Vivancos Mora, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 2. Servicio: Medicina Preventiva. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: Analizar las características demográficas, clínicas y diagnóstico-terapéuticas de las neuralgias trigeminales (NT) en nuestro centro.

Material y métodos: Estudio observacional transversal con recogida retrospectiva de datos mediante revisión de historias clínicas de pacientes con NT. Los resultados fueron analizados con SPSS.19, calculando t student y Chi cuadrado.

Resultados: N= 68 pacientes (mujeres 69,1%). Media de años de evolución:14,31 (d.s.8,69), con edad media de inicio de 51años en mujeres y 57 en hombres(n.s.). El tiempo medio desde inicio sintomático hasta consulta al neurólogo fue 13 meses (d.s.39), habiendo consultado 64.7% previamente con al menos otro especialista. El retraso diagnóstico medio fue de 8,2 meses (d.s.13.9), mayor en pacientes que tardaron más en consultar inicialmente, en acudir a Neurología o con diagnóstico inicial incorrecto (p<0.05). Fueron erróneamente diagnosticados 72.1%, más aún pacientes: con afectación de V3 (93%)(p<0.05) y que consultaron >=2especialistas previos al Neurólogo (OR2,04; IC95%:1,11-3,75, p=0,03). La patología odontológica fue el diagnóstico erróneo más frecuente (48,5%). 42,6% fueron estudiados mediante TC y 47,1% con RM; 10,3% sin neuroimagen. 73,5% iniciaron tratamiento con carbamazepina. Actualmente 26,5% están en monoterapia; 67.6% son refractarios (>=3 fármacos y/o tratamiento quirúrgico). Estos últimos presentan una edad de inicio inferior (49vs61años,p<0,05), mayor retraso diagnóstico (9,2vs 6,3 meses,n.s.) y diagnóstico inicial incorrecto (77,8% vs 59,1%,n.s.). Además, han precisado con mayor frecuencia al menos un especialista posterior al Neurólogo (OR2,43; IC95%1,37-4,31; p<0,05).

Conclusión: La NT en nuestro estudio ha mostrado una considerable demora diagnóstica, siendo mal diagnosticada al inicio en un alto porcentaje de los pacientes y con una refractariedad al tratamiento médico alta, especialmente en los más jovenes.

Cefaleas III

DIFERENCIAS MORFOMÉTRICAS CORTICALES ENTRE PACIENTES CON MIGRAÑA Y CONTROLES EN IMÁGENES DE POST-PROCESADO DE RESONANCIA CEREBRAL

Belvis Nieto, R. [1]; García-Martí, G. [2]; Mas Sala, N. [1]; Aceituno, A. [3]; Ormazabal, I. [4]; Sanz, R. [2]; Ramos, R. [5]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dexeus; 2. Departamento de Ingeniería Biomédica. Hospital Quirón Valencia; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dexeus; 4. Departamento de Radodiagnóstico. Hospital Universitario Dexeus; 5. Departamento de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Dexeus

Objetivos: Diversos estudios con muestras pequeñas han comparado pacientes con migraña y controles sanos (CS) con técnicas de post-procesado de imagen de RM cerebral, mostrando resultados dispares en el análisis del córtex. En este trabajo aplicamos dos técnicas de post-procesado complementarias de análisis tisular estructural cortical

Material y métodos: Incluimos pacientes con criterios ICHD3-beta de migraña episódica con aura-MA, sin aura-M0A, y crónica-MC; y CS sin ninguna patología dolorosa. Se realizó a todos una RM cerebral sin migraña en las 72h previas con un equipo de 1.5T (Signa, General Electric) con secuencia eco de gradiente-T13D. Analizamos la distribución del espesor cortical con la herramienta Freesurfer y la densidad de la sustancia gris con morfometría basada en vóxel-VBM utilizando la herramienta SPM.

Resultados: Incluimos 80 pacientes (24MA, 49M0A, 7 MC) y 16 CS. Los grupos fueron homogéneos respecto a edad y años de evolución. Se demostró una reducción de espesor cortical en los pacientes frente a los CS exclusivamente en la circunvolución precentral (p<0.005). La técnica VBM detectó una reducción de densidad neuronal en sustancia gris en el grupo de migraña frente al de CS en la misma circunvolución (p<0.005). Paralelamente, la región precentral mostró una correlación negativa con los años de evolución en el grupo de pacientes (a más años de evolución, menos espesor cortical) (p<0.005).

Conclusión: El área precentral aparece como una región diferencial entre pacientes con migraña y controles, mostrando simultáneamente menos espesor cortical y menos densidad neuronal en sustancia gris en los pacientes. Dichas alteraciones se correlacionan negativamente con los años de evolución.

LEPTINA EN LA MIGRAÑA: PAPEL EN LA MODULACION DE LA INFLAMACION Y CRONIFICACION DE LA MIGRAÑA

Leira Muiño, R. [1]; Domínguez Vivero, C. [1]; Sobrino, T. [2]; Rodriguez Osorio, X. [1]; López Ferreiro, A. [1]; Campos Pérez, F. [2]; Martínez Vázquez, F. [1]; Castillo Sánchez, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario De Santiago; 2. Laboratorio de Investigación de Neurociencias Clínicas, Instituto de Investigación Sanitaria (IDIS). Hospital Clínico Universitario De Santiago

Objetivos: Objetivos: Analizar el papel de la leptina en los mecanismos fisiopatológicos de la migraña y en su cronificación.

Material y métodos: Material y Métodos: Estudio prospectivo caso-control con 111 pacientes (39.7±12.4 años;93.7% mujeres) con migraña sin y con aura (criterios diagnósticos IHS2013) and 20 controles (35.9±8.8 años;90.0% mujeres). Se registraron variables clínicas y terapéuticas. Se determinaron niveles plasmáticos de leptina y de marcadores de inflamación (IL-6, IL-10, TNF-alpha, PCR-us) y activación trigémino-vascular (CGRP) durante períodos intercríticos.

Resultados: Resultados: Los pacientes con migraña presentaron niveles plasmáticos de leptina superiores a los controles (13.2 [7.7,20.6]vs3.05 [2.7,3.6]ng/mL; p<0.0001). De igual forma, los pacientes con migraña crónica presentaron niveles más altos de leptina (p<0.001) que los pacientes con migraña episódica (15.5 [9.7,21.5]vs10.8 [6.0,16.6]ng/mL). Los niveles plasmáticos de leptina presentaron una buena correlación con el peso de los pacientes (r=0.21;p=0.01) así como con tiempo de evolución de la migraña (r=0.49;p<0.0001). Se observó una correlación positiva entre los niveles plasmáticos de leptina con IL6 (r=0.58; p<0.0001), TNF-a (r=0.27;p=0.002), PCR-us (r=0.33; p<0.0001), así como con CGRP (r=0.30;p<0.0001).

Conclusión: Conclusiones: Los pacientes con migraña presentan niveles plasmáticos elevados de leptina en períodos intercríticos. Esta elevación es mayor en pacientes con migraña crónica y se correlaciona con el tiempo de evolución de la migraña, lo que orienta hacia una posible participación de la leptina en los mecanismos de cronificación de la migraña. También se correlaciona con marcadores de inflamación, lo que sugiere una participación activa de la leptina en los mecanismos de inflamación implicados en la producción de las crisis de migraña.

SENSIBILIDAD MECÁNICA MEDIANTE MAPAS TOPOGRÁFICOS EN PACIENTES CON MIGRAÑA: HACIA UN PATRÓN CARACTERÍSTICO DE LA MIGRAÑA CRÓNICA

Barón Sánchez, J. [1]; De Lera Alfonso, M. [1]; Palacios Ceña, M. [2]; Ruiz Piñero, M. [1]; Pedraza Hueso, M. [1]; Blanco Garcia, L. [1]; Juanatey Garcia, A. [1]; Guerrero Peral, A.L. [1]; Madeleine, P. [3]; Fernández de las Peñas, C. [4]

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

Objetivos: Se ha investigado la distribución topográfica de la sensibilidad mecánica en distintas cefaleas sugiriendo que la región fronto-temporal de la calota muestra mayor sensibilidad mecánica. El objetivo de nuestro estudio fue investigar si la distribución topográfica mediante mapas cartográficos es distinta en pacientes con migraña episódica o crónica.

Material y métodos: Se incluyeron mujeres con migraña episódica (ME) o migraña crónica (MC). Se realizó un mapa cartográfico mediante el cálculo del umbral de dolor a la presión, con un algómetro, sobre 21 puntos de la cabeza según el sistema internacional 10/20. En el momento del estudio los pacientes estaban libres de dolor migrañoso.

Resultados: Se incluyeron 22 mujeres con MC (edad media: 40 años) y 14 mujeres con ME (edad media: 35 años). En ambas poblaciones la sensibilidad mecánica en las regiones frontales y temporales anteriores (puntos FP1, FP2, FPz, F8, F7, F4 y F3) fue mayor que en el resto de localizaciones de la cabeza. A su vez encontramos mayor sensibilidad mecánica en todos los puntos en mujeres con MC, siendo esta diferencia significativa en puntos FPz (1,5±0,9 vs 2,1±0,4-P= 0,01), F7 (1,2±0,8 vs 1,8±0,3-P<0,01) y T6 (1,6±0,9 vs 2,2±0,4-P=0,02).

Conclusión: Nuestros resultados muestran mayor sensibilidad mecánica de la calota frontal en pacientes migrañosos. A su vez, los resultados sugieren que los pacientes con MC presentan mayor sensibilidad mecánica en ciertas regiones de la cabeza, sobre todo en la región fronto-temporal, aunque se necesita un mayor tamaño de la muestra.

MIGRAÑA EPISÓDICA Y PÉPTIDO RELACIONADO CON EL GEN DE LA CALCITONINA: EFECTO DEL TRATAMIENTO CON NEUROMODULADORES SOBRE LOS NIVELES PLASMÁTICOS DEL PÉPTIDO

García Estévez, D.A. [1]; Sogo López, T. [2]; Bouzas Lago, L. [2]; Garcia Pellitero, A. [3]; Alonso Alonso, P. [2]; Bravo Ricoy, J.A. [4]

1. Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de Monforte; 2. Laboratorio Analisis Clínicos. Hospital Comarcal de Monforte; 3. Laboratorio Análisis Clínicos. Hospital Comarcal de Monforte; 4. Servicio: Medicina Preventiva. Hospital Comarcal de Monforte

Objetivos: La fisopatogenia del dolor en la migraña está relacionada con la activación del sistema trigeminovascular, a través de la liberación de neuropéptidos que generan inflamación en las paredes de los vasos leptomeníngeos. El neuropéptido más estudiado es el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (PRGC), que se encuentra elevado en las crises de migraña y en la migraña crónica. Nuestro objetivo es investigar si el PRGC está elevado en la migraña episódica frecuente y si el tratamiento preventivo con neuromoduladores modifica los niveles plasmáticos.

Material y métodos: Estudiamos 28 pacientes con migraña episódica (ME) con/sin aura siguiendo los criterios de la International Headache Society, con una frecuencia entre 4 y 14 dias dolor/mes. A todos los pacientes se les determinó el nivel plasmático del PRGC en un periodo intercrises (>72h de la última crises). El grupo control se compuso de 9 sujetos sanos. En 18 pacientes se determinaron los niveles de PRGC tras 3 meses de tratamiento con topiramato 50mg/dia o zonisamida 50mg/dia. El PRGC se analizó con un test ELISA de los laboratorios Cloud-Clone Corp.

Resultados: El grupo de ME mostró un valor significativamente mayor de PRGC que los pacientes controles (50.61 ± 22,50 vs 34,96 ± 17,03 pg/mL, p=0.037). Tras el tratamiento con neuromoduladores no hallamos diferencias significativas en los niveles de PRGC (basal: 46,11 ± 24.20 vs post: 47.50 ± 24.88 pg/mL, N.S.) ni tampoco entre ambos grupos de tratamiento.

Conclusión: El PRGC está elevado en la ME y no se ve afectado por el tratamiento con topiramato o zonisamida.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA MIGRAÑA, CEFALEA DE TENSIÓN Y FIBROMIALGIA MEDIANTE LA RESPUESTA SIMPÁTICO CUTÁNEA (RSC)

Goizueta San Martín, G. [1]; Gutierrez Gutierrez, G. [2]; Godoy Tundidor, H. [3]; Mingorance Goizueta, B. [1]; Mingorance Goizueta, C. [4]; Gutiérrez Rivas, E. [5]; Vega Piris, L. [6]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Santa Cristina; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; 3. Servicio: Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; 4. S. de Sistemas y Tecnología. Hospital Clínico San Carlos; 5. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 6. U. Metodología.IIS. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: Confirmar la participación del sistema vegetativo simpático en la Migraña mediante la Valoración de la RSC como test diagnóstico objetivo y valorar el diagnóstico diferencial con la Cefalea de Tensión y Fibromiálgia

Material y métodos: Se estudia la RSC en100 pacientes con diagnóstico clínico de Migraña, en 50 con el de Cefalea de tensión y 50 con Fibromialgia convenientemente informados, comparándolos con los valores realizados en 100 sujetos normales. Se consideran parámetros de latencias, amplitudes y persistencia en %. Se utiliza el registro en palma y dorso de ambas manos y estímulo glabelar. Se realiza estudio estadístico de medias y relación con la edad, sexo y diferencia entre los lados. Se realiza en una fase intercrítica de la cefalea. Exposición del protocolo de obtención de la RSC

Resultados: Se objetivan diferencias estadísticamente significativas en los tres grupos en relación con los valores de normalidad

Conclusión: La utilización de test de la RSC puede ser útil como elemento diagnóstico en la Migraña, confirmando la participación del sistema nervioso vegetativo simpático y disfunción del mismo en la Cefalea de Tensión y Fibromialgia. Es un Test objetivo, reproducible, medible, sencillo de realizar y no doloroso para el paciente y que sirve como base para estudio posterior de estas y otras patologías en las que existe una alteración del Sistema Nervioso autonómico

TÉCNICAS INVASIVAS EN EL TRATAMIENTO DE LAS CEFALEAS. EXPERIENCIA DE CUATRO AÑOS EN LA CONSULTA MONOGRÁFICA DEL HOSPITAL DE FUENLABRADA

Latorre González, G. [1]; Risco Montemayor, B. [2]; Correas Callero, E. [1]; Rabasa Pérez, M. [1]; Vázquez Pérez, A.V. [1]; Rodríguez de Antonio, L.A. [1]; Gutiérrez Delicado, E. [1]; Fernández Barriuso, I. [1]; García Castañón, I. [1]; del Valle Loarte, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; 2. Departamento de Medicina. Universidad Rey Juan Carlos

Objetivos: Describir el uso técnicas invasivas para el tratamiento de las cefaleas en la consulta monográfica del Hospital de Fuenlabrada.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo. Datos recogidos entre diciembre de 2010 y diciembre de 2014. Se seleccionaron los pacientes en los que se usaron técnicas invasivas, registrando los diferentes parámetros para su análisis en bases de datos.

Resultados: 231 de los 683 pacientes evaluados en el periodo de tiempo del estudio, recibieron algún tratamiento invasivo (33,8%). El 47,6% padecía migraña crónica, 14,3% cefalea cérvicogénica, 8,2% migraña episódica, 5,2% cefalea en racimos, 4,8% neuralgia occipital, 4,3% cefalea troclear, 1,7% hemicránea continua, 1,7% cefalea numular y el resto (12,1%) otras. La toxina botulínica fue la técnica más utilizada, seguida de los bloqueos anestésicos, técnicas quirúrgicas varias y la infiltración troclear. Un 74,9% de los pacientes recibieron un solo tratamiento; 18,2% dos; 6,5% tres y 0,4% 3 ó más. Un 67,1% tuvieron una evolución favorable tras la aplicación de la técnica. No se observaron efectos secundarios graves debidos al uso de estas técnicas, tan solo algún efecto leve local.

Conclusión: Las técnicas invasivas son tratamientos de uso creciente. Son seguras y eficaces, aunque sería recomendable realizar más estudios con el objetivo de estandarizar y unificar criterios respecto a la aplicación de las distintas técnicas, especialmente en cuanto al uso de bloqueos anestésicos. Por otra parte, sería recomendable el aprendizaje de estas técnicas durante la formación de los médicos residentes de Neurología y ponen en valor la necesidad de consultas terciarias para el abordaje de algunas cefaleas.

EFECTIVIDAD DE LACOSAMIDA COMO TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA MIGRAÑA: ESTUDIO OBSERVACIONAL ABIERTO

Latorre González, G. [1]; Rotavista Ramírez, E. [2]; Correas Callero, E. [1]; Rodríguez de Antonio, L.A. [1]; Rabasa Pérez, M. [1]; Fernández Barriuso, I. [1]; del Valle Loarte, M. [1]; García Castañón, I. [1]; Vázquez Pérez, A.V. [1]; Gutiérrez Delicado, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; 2. Departamento de Medicina. Universidad Rey Juan Carlos

Objetivos: Valorar la posible aplicabilidad clínica de lacosamida en el tratamiento de la migraña refractaria.

Material y métodos: Estudio observacional, abierto, multicéntrico, prospectivo. Se incluyeron pacientes mayores de edad con migraña que dieron su consentimiento para participar y que hubieran sido refractarios y/o no hubieran tolerado tratamientos habituales para migraña. Se realizaron tres mediciones de respuesta (basal, 3 meses y 6 meses), mediante escalas MIDAS y HIT-6.

Resultados: Se reclutaron 18 pacientes (88,8% mujeres) con una edad media de 44,6 años. Un 61% diagnosticado de migraña crónica, 16,6% migraña con aura y 16,6% sin aura. Las comorbilidades asociadas fueron: 27,7% presentaban depresión y 22,2% ansiedad, insomnio o tabaquismo. Los fármacos preventivos utilizados previamente fueron: Flunarizina 77,7% (n=14), Topiramato 61,1% (n=11), Ácido valproico 55,5% (n=10), Propanolol 55,5% (n=10), Amitriptilina 44,4% (n=8), Magnesio 33,3% (n=6), Toxina botulínica 33,3% (n=6), Venlafaxina 27,7% (n=5). Durante el estudio se observó tras la última visita una disminución del 50% en la ingesta de analgésicos. Presentaron además una mejoría del 74% en la escala MIDAS y de un 16% en la HIT-6 La medicación fue bien tolerada y no se registraron efectos adversos importantes.

Conclusión: La disminución más significativa en la escala MIDAS sugiere que el efecto del tratamiento es más consistente en la frecuencia y duración de las crisis y menos en la intensidad. La migraña refractaria es una situación de muy difícil manejo en consultas y la opción de disponer de nuevos tratamientos es esperanzadora. Lacosamida podría resultar una buena alternativa terapéutica susceptible de ser estudiada más rigurosamente mediante ensayos controlados.

SIGNOS DE SENSIBILIZACIÓN CENTRAL EN PACIENTES CON CEFALEA EN RACIMOS

Mangas Guijarro, M.A. [1]; Gil Martínez, A. [2]; Navarro Fernández, G. [2]; Lara Lara, M. [1]; Díez Tejedor, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; 2. Unidad de Fisioterapia. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Si bien existe una evidencia creciente sobre la importancia de los mecanismos centrales en la Cefalea en Racimos(CR), pocos estudios han evaluado la hiperalgesia generalizada a la presión a diferentes profundidades. Nuestro objetivo fue analizar umbrales de dolor a la presión(UDP) sobre diferentes tejidos de áreas trigeminales-cervicales y asintomáticas en pacientes con CR y su correlación con aspectos clínicos y sociolaborales.

Material y métodos: Estudio observacional transversal de pacientes con CR frente a grupo control sanos(S). Variables analizadas: datos demográficos, intensidad, frecuencia, duración y años de evolución de la cefalea, UDP bilaterales medidos con algómetro digital sobre nervios supra-orbitario(V1), infra-orbitario(V2), mandibular(V3), mediano(C5), radial(C6), cubital(C7), articulaciones C2-C3 y C5-C6, mastoides y músculos temporal y tibial anterior, variables psicológicas(HADS, BECK-II), impacto de la cefalea(HIT-6) y calidad de vida(SF-36).

Resultados: 20 pacientes con CR(edad media 40,7±13,2) y 15 S (edad media 38,9±12,9). Los UDP se encontraban significativamente disminuidos en pacientes con CR en todos los territorios y de manera bilateral($p<0,001$), observándose una correlación fuerte entre UDP sobre V1 con la intensidad ($p<0,001$;Rho=-0,76) y duración de los episodios($p<0,05$;Rho=0,74). Los síntomas depresivos y de ansiedad mostraron una correlación fuerte con la duración de los episodios($p<0,01$; Rho= 0,86). Por último se observó una correlación moderada entre el impacto de la cefalea y nivel de calidad de vida percibido en estos pacientes($p<0,01$; Rho= -0,59).

Conclusión: Nuestros hallazgos revelaron la existencia de hipersensibilidad generalizada en la detección del dolor como signo de sensibilización central en pacientes con cefalea en racimos.

EPICRANIA FUGAX: MOTIVOS DE DERIVACIÓN E HISTORIA NATURAL EN UNA SERIE DE 57 PACIENTES

de Lera Alfonso, M.C. [1]; Ruiz Piñero, M. [1]; Avellón Liaño, H. [1]; Martínez Velasco, E. [1]; Barón Sánchez, J. [2]; Juanatey García, A. [1]; Blanco García, L. [1]; Ortega Hernández, O.D. [1]; Pedraza Hueso, M.I. [1]; Navarrete Pérez, J.J. [1]; Cuadrado Pérez, M.L. [3]; Guerrero Peral, Á.L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 3. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: La Epicrania Fugax (EF) se define por paroxismos dolorosos con movimiento amplio por un hemicráneo. Pretendemos analizar la historia natural y motivos de derivación en una serie de EF.

Material y métodos: Pacientes atendidos en una Unidad de Cefaleas de un hospital terciario (Marzo 2008-Junio 2015). En todos, periodo de seguimiento de al menos un año. Recogemos variables demográficas, clínicas y de respuesta al tratamiento.

Resultados: 57 casos de entre 3560 atendidos durante el periodo de inclusión (1,6%). 16 varones y 41 mujeres. Edad al inicio de 43,3±17,2 años (18-84). 38 (66,7%) con irradiación posteroanterior, 17 (29,8%) anteroposterior y 2 (3,5%) en ambas direcciones. Seguimiento tras diagnóstico de EF de 3,3±1,8 (1-7) años. 34 pacientes (59,6%) padecían otras cefaleas, principalmente migraña. En 12 de ellos (35,3%) la derivación se debió a la EF, en 7 (20,6%) a otra cefalea, y 15 casos (44,1%) la EF se describió durante el seguimiento por la otra cefalea. En 16 pacientes (28,1%) remisión espontánea, en 6 de ellos en menos de 2 semanas; en 29 (50,9%) la remisión se consiguió tras tratamiento, sobre todo lamotrigina. En 12 casos (21,1%) se mantuvo la EF, en 5 pese a varios fármacos y en 7 tras decidir no utilizar un preventivo.

Conclusión: La EF no es excepcional en una Unidad de Cefaleas si bien muchos pacientes son derivados por otras cefaleas. Hay casos de inicio agudo y rápida remisión espontánea y un pequeño porcentaje en los que no se logra la remisión pese al uso de varios preventivos.

DOLOR CEFALOCENTRÍPETO: SEMIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA DE UN TRASTORNO NO DESCRITO PREVIAMENTE

González Menacho, J. [1]; Grigorita, L. [1]; Boscà Martínez, B. [1]; Iglesias Aparicio, P. [1]; Golijov nn, A. [1]; Gutiérrez Bonilla, E. [2]; Pérez-Romero Martínez, L. [1]; Olivé Plana, J.M. [1]

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

Objetivos: Algunos tipos de cefalea como la tensional pueden relacionarse con activación de puntos trigger musculares pericraneales (TrPP) (trapecio, esternocleidomastoideo, elevador de la escápula, esplenio). La observación por los autores de pacientes con cefalea transitoria provocada por presión sobre puntos trigger musculares distantes a la región cefálica (TrPnoC), hecho no descrito en la literatura, nos llevó a definir el síndrome de Dolor Cefalocentrípeto (DCC), determinar su frecuencia, características del dolor y factores asociados a dicha situación.

Material y métodos: Estudio prospectivo. Entrevista semiestructurada, pacientes visitados por cefalea. Registro de parámetros demográficos y clínicos habituales incluyendo antecedentes de sucesos traumáticos/antecedentes de maltrato, así como activación o no de cefalea por presión en TrPP y TrPNoC.

Resultados: De 46 pacientes incluidos (media edad 36,6 años) en el estudio, se detectó DCC en el 41,3% (todas mujeres). Del total, 39,5% presentaban cefalea continua; de estos, el 66,7% tenían DCC (p=0,013). El 51,2% sufrieron algún tipo de maltrato – todos excepto 2 antes de los 16 años-, presentando DCC un 46,6% (17,9% violaciones, 17,5% maltrato físico, 40% maltrato psicológico). Entre aquellos con aislamiento en relación al maltrato, un 62,5% de casos presentan DCC (p=0,084).

Conclusión: Definimos DCC como activación transitoria de cefalea por presión sobre TrPNoC; aparece en mujeres maltratadas habitualmente antes de los 16 años, en situaciones de aislamiento social, y que sufren alta frecuencia de cefalea en edad adulta. Podría indicar modulación diferente a la habitual de la neuromatrix del dolor propuesta por Melzack en 1999, comportando su facilitación-activación y mayor frecuencia de cefalea en edad adulta.

EFECTIVIDAD DE LA ESTIMULACIÓN DEL GANGLIO ESFENOPALATINO (GSP) EN LA CEFALEA EN RACIMOS CRÓNICA (CRC): RESULTADOS TRAS 2 AÑOS DE SEGUIMIENTO DEL ESTUDIO PATHWAY CH-1

García Casado, A. [1]; Jensen, R. [2]; Gaul, C. [3]; Schoenen, J. [4]; Goodman, A. [5]; Caparso, A. [5]; May, A. [6]; Puche Torres, M. [7]; Láinez Andrés, J.M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia); 2. Neurology. Danish Headache Center; 3. Neurology. University Duisburg-Essen; 4. Neurology. CHR de la Citadelle; 5. Company. Autonomic Technologies; 6. Neurology. Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf; 7. Servicio: Cirugía Maxilofacial. Hospital Clínico Universitario (Valencia)

Objetivos: Demostrar la eficacia a largo plazo (2 años) de la neuroestimulación del GSP en la respuesta aguda de las crisis y en la reducción de la frecuencia de las mismas

Material y métodos: Se enrolaron 43 pacientes con CRC retractaria al tratamiento médico (mínimo de 4 crisis semanales) en el estudio Pathway CH-1; 33 continuaron en el estudio y completaron al menos 2 años de seguimiento. Cada crisis tratada se evaluó en función de la eficacia terapéutica (alivio del dolor en casos de intensidad moderada o intensa, o ausencia de dolor en intensidad leve de las crisis). Los respondedores agudos del dolor alcanzaron una eficacia terapéutica en al menos el 50% de los tratamientos evaluados. Los respondedores en la frecuencia de crisis experimentaron una reducción en la frecuencia de crisis superior al 50% en comparación con la situación basal previa

Resultados: 5956 ataques fueron tratados entre los 33 pacientes (19% dolor inicial leve, 45% moderado, 23% severo, 13% muy severo). En el 65% (N=3849/5956) de los ataques se consiguió eficacia terapéutica (64% de los leves, 78% de los moderados, 62% de los severos, 23% de los muy severos). El 61% (20/33) de los pacientes mejoraron clínicamente de forma significative. Los respondedores agudos trataron con éxito sus crisis con una media del 75%. Los respondedores de frecuencia redujeron la misma en una media del 83% de ataques.

Conclusión: La estimulación del GSP continúa siendo efectiva para el tratamiento de la CRC en la mayoría de pacientes tras 2 años de seguimiento del implante.

DIFERENCIAS MICRO-ESTRUCTURALES EN LA SUSTANCIA BLANCA DE PACIENTES CON MIGRAÑA Y CONTROLES EN IMÁGENES DE POST-PROCESADO DE DTI-RMCEREBRAL

Mas Sala, N. [1]; Belvís Nieto, R. [1]; García Martí, G. [2]; Aceituno González, A. [1]; Ormazabal Ortiz de Orruño, I. [3]; Sanz Requena, R. [2]; Ramos De la Rosa, R. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dexeus; 2. Departamento de Ingeniería Biomédica. Hospital Quirón Valencia; 3. Departamento de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Dexeus

Objetivos: Diversos estudios con muestras pequeñas de pacientes han comparado pacientes con migraña y controles sanos-CS

utilizando técnicas de post-procesado de RM cerebral con tensor difusión-DTI, mostrando resultados dispares respecto a las variaciones de la anisotropía fraccional-FA en la sustancia blanca. En el presente trabajo estudiamos variaciones de la microestructura cerebral utilizando técnicas de DTI-RM en pacientes con diferentes tipos de migraña frente a CS.

Material y métodos: Incluimos pacientes con criterios ICHD3-beta de migraña episódica con aura-MA, sin aura-M0A, y crónica-MC; y CS sin migraña ni otras patologías dolorosas. A todos se les realizó RM cerebral sin migraña en las 72h previas con un equipo de 1.5 Tesla(Signa, General Electric). El post-procesado de imagen se realizó con la herramienta FSL.

Resultados: Se incluyeron un total de 134 pacientes (39-MA, 74-M0A, 21-MC) y 17 CS Los grupos fueron homogéneos respecto a edad y años de evolución. No se observaron diferencias de FA entre pacientes y CS (p=0.388). En el grupo de pacientes se observó que a mayor frecuencia de ataques, mayor es la FA en la región talámica bilateral (p<0.005). Además, los pacientes con MC presentan mayor FA que los pacientes con migraña episódica en el área temporal izquierda (p<0.005).

Conclusión: No hemos hallado diferencias entre pacientes con migraña y controles en el análisis de anisotropía fraccional de sustancia blanca. Sin embargo, los pacientes con mayor frecuencia de ataques presentan mayor anisotropía fraccional en los tálamos; y los de migraña crónica mayor FA que los de episódica en el lóbulo temporal.

LOS NIVELES DE PACAP NO SE ELEVAN EN SANGRE PERIFERICA EN PACIENTES CON MIGRAÑA CRÓNICA Y EPISÓDICA

Riesco Pérez, N.P.; Cernuda Morollón, E.; Suárez Sánchez, P.; Martínez Camblor, P.; Serrano Pertierra, E.; Ramón Carbajo, C.; Pascual Gómez, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias

Objetivos: La activación del brazo parasimpático del sistema trigémino-vascular acontece en al menos la mitad de los pacientes con migraña. Teóricamente esta activación libera VIP y PACAP. Nuestro objetivo es determinar los niveles de PACAP y VIP como posibles biomarcadores parasimpáticos en sangre periférica en migraña y en especial en migraña crónica (MC).

Material y métodos: Determinamos mediante ELISA los niveles de PACAP y VIP en sangre periférica de pacientes con migraña episódica (ME) y MC procedentes de nuestra consulta de cefaleas y los comparamos con los de controles sanos sin cefalea.

Resultados: Se incluyeron 32 controles (97 % mujeres, edad media 40 años) y 129 pacientes [122 mujeres (95 %), edad media 44 años], 36 con ME y 93 con MC según criterios IHS 2013. Mientras los niveles de PACAP no fueron diferentes en los pacientes con ME (98,5 ±34.3 pg/ml) o MC (107,8 ±39.6) vs controles (108,7±55.3), los de VIP sí fueron significativamente más elevados en la ME (102.9 ±56.7 pg/ml; p=0,04) y sobre todo en la MC (135.0±111,1; p=0,003) vs controles (86,6 ±62.4).

Conclusión: Este es el primer estudio que determina los niveles de PACAP en pacientes con ME y MC mediante ELISA. Nuestros datos sugieren que, a diferencia del VIP, el PACAP no es un marcador útil de la activación parasimpática en la migraña.

RELACIÓN ENTRE NIVELES DE VIP Y SÍNTOMAS PARASIMPÁTICOS AUTONÓMICOS CRANEALES EN MIGRAÑA CRÓNICA

Riesco Pérez, N.P.; Martínez Camblor, P.; Pérez Álvarez, Á.I.; Verano Menéndez, L.; García-Cabo Fernández, C.; Serrano Pertierra, E.; Cernuda Morollón, E.; Pascual Gómez, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias

Objetivos: Aproximadamente la mitad de los pacientes con migraña presentan síntomas parasimpáticos craneales, teóricamente como resultado de la activación del brazo eferente del sistema trigémino-vascular, el cuál libera neuropéptidos como el VIP (péptido intestinal vasoactivo). Nuestro objetivo es correlacionar la presencia de estos síntomas disautonómicos con los niveles en sangre periférica de VIP y otros péptidos vasoactivos como el CGRP.

Material y métodos: Valoramos 5 síntomas parasimpáticos craneales (lagrimeo, inyección conjuntival, edema palpebral, sensación de taponamiento de oído y congestión nasal) en pacientes con migraña crónica durante los episodios de dolor. Los puntuamos utilizando una escala cuantitativa (0-10). Los niveles de VIP y CGRP habían sido determinados previamente por nuestro grupo.

Resultados: Incluimos un total de 87 pacientes de los cuales 70 refirieron uno o más síntomas disautonómicos. La media de puntuación según la escala fue 2. Los niveles de VIP oscilaron entre 20,8 y 668,2 pg/ml (media 154,5). Encontramos una correlación positiva estadísticamente significativa entre las puntuaciones de síntomas parasimpáticos craneales cuantificados por la escala y los niveles de VIP (coeficiente de Pearson=0,231; p=0,031). Los niveles de VIP fueron significativamente mayores en pacientes con un punto o más en la escala vs aquellos que obtuvieron cero puntos (p=0,002). Analizando los síntomas individualmente, el lagrimeo fue el único que se relacionó con niveles de VIP elevados de forma significativa. No observamos correlación entre niveles de CGRP y presencia de síntomas autonómicos craneales.

Conclusión: Los niveles de VIP y no los de CGRP, se relacionan con el grado de activación del brazo parasimpático del sistema trigémino vascular.

¿SE INTERESAN LOS RESIDENTES DE NEUROLOGÍA EN LA CEFALEA?

Gago Veiga, A.B. [1]; Santos Lasaosa, S. [2]; Viguera Romero, J. [3]; Pozo Rosich, P. [4]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 2. Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; 3. Unidad Gestión Clínica de Neurología. Hospital Virgen Macarena; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. VHIR. Universitat Autònoma Barcelona.

Objetivos: Los años de residencia son la base fundamental para el ejercicio posterior de nuestra especialidad Evaluar la situación actual, grado de implicación y calidad percibida en la formación como Neurólogos de los residentes,específicamente en el área de Cefaleas.

Material y métodos: Desde el Grupo de Estudio de Cefaleas de la SEN(GECSEN) se diseñó una encuesta autoadministrada que fue enviada vía e-mail desde el correo corporativo de la SEN a todos los residentes socios (Mayo 2015).

Resultados: Completaron la encuesta 53 residentes (R16%, R2 25,5%, R3 23,5%, R4 45%;de 13 CCAA). Las áreas que más interesan son:1ªVascular, 2ªCefalea y 3ªEpilepsia. Su alta prevalencia es el motivo por el que más se interesan por las cefaleas (58,5%).El 85% considera que está infravalorada.Más de la mitad (52,8%) no rotan en Cefaleas y sólo el 35,8% terminan su formación dominando la técnica de bloqueos anestésicos e infiltración de toxina. El 81,1% considera que la investigación es escasa o nula.El 69,8 % nunca ha realizado un póster/comunicación, el 79,3% no ha publicado y sólo un 15% colabora en proyectos de investigación en esta área. El 60% considera que ha recibido una formación correcta (28,3% en hospital,22,64% propio estudio).

Conclusión: La cefalea está entre las patologías que más interesa a nuestros residentes, sin embargo consideramos que hay que mejorar su formación tanto a nivel asistencial, investigador, así

como su visión de las mismas. Aumentar cursos, crear páginas web formativas, involucrarles en investigación y considerar obligatoria la rotación en una unidad específica son unos de los objetivos fundamentales que planteamos desde GECSEN.

Cefaleas IV

¿CÓMO Y CUANDO LLEGA UN PACIENTE CON MIGRAÑA CRÓNICA A UNA UNIDAD DE CEFALEAS? RESULTADOS EN UNA SERIE DE 410 PACIENTES

Avellón Liaño, H. [1]; Gallego de la Sacristana, M. [2]; Ruíz Piñero, M. [1]; De Lera Alfonso, M. [1]; Guerrero Peral, Á.L. [1]; Gago Veiga, A.B. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Princesa

Objetivos: Analizar las características de pacientes con Migraña Crónica (MC), atendiendo principalmente a lo ocurrido antes de su llegada a una Unidad de Cefaleas (UC).

Material y métodos: Pacientes atendidos por primera vez por una MC en dos UC con diferentes sistemas de derivación. Recogimos tiempo de evolución, latencias hasta diagnóstico y llegada a la UC y el uso previo de fármacos sintomáticos o preventivos.

Resultados: 410 pacientes (65 varones, 345 mujeres), con 39,9±13,7 años (14-72) en el momento de la inclusión. Latencia entre inicio de MC y llegada a UC de 42,6±71,9 meses (3-600) y entre inicio y diagnóstico de MC de 37,9±68,4 meses (3-580). 112 casos (27,3%) derivados desde una consulta de neurología general y 298 (72,7%) de Atención Primaria (AP). A su llegada a la UC 292 pacientes (71,2%) reunían criterios de uso excesivo de medicación sintomática y 131 (32%) habían recibido triptanes durante el mes previo. En 182 casos (44,4%) no se había utilizado con anterioridad medicación preventiva. Las latencias desde inicio y diagnóstico de MC o inicio de MC y llegada a UC no difirieron entre pacientes llegados desde neurología general o AP. El uso de triptanes (44,6% vs 27,2%, p:0,001) y de preventivos (75% vs 28,3%, p<0,001) fue superior entre los enviados por un neurólogo.

Conclusión: Pese al importante impacto que supone la MC, las latencias entre su inicio y diagnóstico o llegada a una UC son prolongadas en nuestra serie. El manejo previo tanto sintomático como preventivo, parece mejorable, principalmente en AP.

TEENS: ESTUDIO DE ESTILOS DE VIDA Y CEFALEA EN UNA POBLACIÓN DE ADOLESCENTES

Torres Ferrús, M.; Vila Sala, C.; Quintana Luque, M.; Álvarez Sabin, J.; Pozo Rosich, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: Describir la relación entre cefalea, hábitos de vida y trastornos emocionales o de conducta en una población de adolescentes.

Material y métodos: Estudio descriptivo observacional. Se incluyeron alumnos de un centro de secundaria (12-18 años). Completaron un cuestionario anónimo con información demográfica, hábitos de vida, comorbilidades, cuestionario de puntos fuertes y dificultades (SDQ); además de presencia de cefalea, características y discapacidad (PEDMIDAS). Se realizó un modelo de regresión logística para evaluar las variables asociadas de forma independiente a cefalea.

Resultados: Completaron la encuesta 322 alumnos (edad media 14,6±1,8 años, 51,2% mujeres). El 81,4% refirieron algún trastorno del sueño, 33,8% no practicaban ejercicio regular y 25,8% no tenían hábitos de alimentación regulares. Los adolescentes con cefalea (38,8%) presentaban diferencias significativas con mayor presencia de insomnio (39,7% vs 27,6% p=0,026), somnolencia diurna (54,3% vs 31,2% p<0,001). Estas diferencias se mantuvieron tras la corrección por horas de sueño. Practicaban menos deporte de forma regular (57,6% vs 70,9% p=0,014). Los adolescentes con cefalea presentaban puntuaciones fuera de la normalidad en trastornos emocionales (19,2% vs 4,1% p<0,001) e hiperactividad (24,8% vs 4,3% p=0,03) siendo estos más frecuentes. El grupo con probable migraña (11,5%) no presentó diferencias respecto al resto.

Conclusión: Los trastornos del sueño son muy frecuentes entre los adolescentes y significativamente mayores en el grupo de jóvenes que sufren cefaleas. Sufrir cefalea se relaciona significativamente con más alteraciones emocionales y de hiperactividad.

TEENS: ESTUDIO DE CEFALEA Y COMORBILIDADES EN UNA POBLACIÓN DE ADOLESCENTES

Vila Sala, C.; Torres Ferrús, M.; Quintana Luque, M.; Álvarez Sabin, J.; Pozo Rosich, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: Describir la prevalencia de cefalea y sus características en una población de adolescentes. Comparar características demográficas y comorbilidades.

Material y métodos: Estudio descriptivo observacional. Se incluyeron alumnos de un centro de secundaria (12-18 años). Completaron cuestionario anónimo con información demográfica, hábitos de vida, comorbilidades, cuestionario SDQ, presencia de cefaleas, características clínicas y discapacidad (pedMIDAS). Se consideró migraña probable aquellos que referían >3 síntomas característicos. Se realizó un modelo para evaluar las variables asociadas de forma independiente a cefalea.

Resultados: 322 sujetos completaron la encuesta (90% participación), edad media 14,6±1,8 años (12-20), 51,2% mujeres. 38,8% presentaban cefaleas y 11,5% cumplían criterios de migraña probable. El 23,2% presentaban una frecuencia al menos semanal. El 28,8% refirieron alteraciones visuales sugestivas de aura. El 27,9% mostraron pedMIDAS moderado y 22,1% severo. 38,4% habían consultado al médico y 9,6% tenían diagnóstico de migraña. En el análisis comparativo, los adolescentes con cefalea eran predominantemente mujeres (47,0% vs 30,6% p=0,003), presentaban más dolor crónico (31,9% vs 11,6% p<0,001), trastornos psiquiátricos (11,4% vs 3,2% p=0,005), limitación por problemas de salud (28,4% vs 10,1% p<0,001) y uso de analgésicos (32,5% vs 12,4% p=0,03). Únicamente el dolor crónico y la limitación por problemas de salud se asociaron independientemente en un modelo multivariante. No se encontraron diferencias significativas entre sufrir migraña probable y sufrir otras cefaleas.

Conclusión: La cefalea es un problema de salud frecuente que provoca discapacidad entre adolescentes. Éstos presentan mayor limitación de la salud, dolor crónico, trastornos psiquiátricos y consumo de analgésicos. Es indispensable concienciar del impacto de la cefalea durante la adolescencia.

NO ES CEFALEA TENSIONAL TODO AQUELLO QUE COMO TAL EN URGENCIAS SE DIAGNOSTICA

García Azorín, D. [1]; Farid-Zahran Osuna, M. [2]; Hernández González-Monje, M. [1]; Ortega Suero, G. [1]; Liaño Sánchez, T. [1]; Martín Sánchez, F.J. [1]; Porta Etessam, J. [1]

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

Objetivos: Analizar los pacientes diagnosticados de "cefalea tipo tensión" en las urgencias hospitalarias de un hospital de tercer nivel.

Material y métodos: Analizamos 221 pacientes diagnosticados de "cefalea tensional" en urgencias de un hospital terciario que consultaron por cefalea entre enero de 2012 y julio de 2014. Se revisaron los informes de alta analizando aspectos clínicos y aplicando los criterios diagnósticos de la IHS.

Resultados: Se encontraron discordancias en la anamnesis y exploración en el 90% de los pacientes, tratándose de síntomas indicativos de otra cefalea (67%), síntomas neurológicos (39%), datos de alarma (25%), síntomas sistémicos (26%) o una relación temporal relevante (15%). Un 29% tenía alguna discordancia en sus antecedentes personales (AP de migraña, hemorragias cerebrales, LOEs) y un 38% AP de otra cefalea. Respecto a los criterios IHS, analizamos el porcentaje de pacientes en los que se referencia a cada criterio y el porcentaje que cumple cada criterio, respectivamente: episodios 81%-16%; duración 84%-73%; cualidad 72%-43%; síntomas asociados 56%-51%; mejor explicación en 61% de los pacientes. No se realizó exploración neurológica en el 9,5% y fue patológica el 6,8%. Sólo se realizó fundoscopia al 10,9%. Se realizó TC craneal al 11,3%, analítica al 32,6% y radiografía al 12,7%. Neurología valoró al 6,8% de los pacientes. Un 31,3% de los pacientes fue remitido a consultas de neurología. No se pautó tratamiento al alta el 9,5 %.

Conclusión: El diagnóstico erróneo de otras cefaleas como cefalea tensional fue la norma, indicando una necesidad de mayor formación en el ámbito de las cefaleas.

¿ES LA MIGRAÑA UN FACTOR DE RIESGO PARA SUFRIR UNA PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA?

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

Servicio de Neurología. Hospital de Mataró

Objetivos: Ante la aparición de publicaciones (Kuan-Po Peng and col. Neurology 2015;84:116-124) que consideran la migraña un factor de riesgo para presentar una Parálisis Facial Periférica (PFP) con unas incidencias anuales entre migrañosos y no migrañosos de 158 y 83 casos por 100.000 personas y año respectivamente, estudiamos esta posible asociación en nuestra área.

Material y métodos: Hemos investigado la aparición de PFP de 400 pacientes diagnosticados de migraña entre los años 2000 y 2005 con un seguimiento de entre 5 y 10 años Así mismo como en nuestro registro prospectivo de pacientes con migraña se registran los antecedentes patológicos de todos los pacientes. Se han localizado los de mayor frecuencia y se ha tenido especial interés en localizar los casos de PFP.

Resultados: De 400 pacientes con un seguimiento medio de 7.5 años sólo 2 presentaron una PFP con una incidencia anual de 66 casos por 100.000 personas y año. De 2200 pacientes que cumplían criterios de migraña con y sin aura, 6 tenían el antecedente de PFP (prevalencia de 270 casos por 100.000).

Conclusión: En nuestro medio no parece existir un incremento del riesgo de padecer una PFP en los pacientes con migraña y tampoco parece existir una mayor prevalencia respecto a la población general.

ESTUDIO DE FACTORES CLIMATOLÓGICOS COMO DESENCADENANTES EN UNA MUESTRA DE PACIENTES MIGRAÑOSOS DE LA CIUDAD DE MELILLA; CONSTRUCCIÓN DE UN MODELO PREDICTIVO EN UN ENTORNO MULTICULTURAL Y MULTIRRACIAL

Krivocheya Montero, J. [1]; Olmo Azuaga, C. [1]; Martínez Betancourt, D.P. [1]; Soler González, R. [2]; Ghazi El Hammouti, K. [1]; Martínez Agudiez, C. [1]; Crespillo Montes, E. [3]

1. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Comarcal de Melilla; 2. Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de Melilla; 3. Servicio: Medicina Interna. Hospital Comarcal de Melilla

Objetivos: Los factores climatológicos pueden ser predisponentes o desencadenantes de crisis migrañosas. Melilla, por situación geográfica, presenta un microclima peculiar. Nos planteamos estudiar estos factores y crear un modelo estadístico predictivo en población melillense.

Material y métodos: Reclutamos 100 pacientes ambulatorios migrañosos (criterios IHS (2013), recogiendo factores climáticos. Realizamos regresión lineal múltiple, y regresiones lineales simples (STATA 13), 34 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; sometimos el modelo a una validación externa (Split de muestra y valoración de pérdida de predicción) y otra interna (validación cruzada). Como variable dependiente de los estudios de regresión se usó la puntuación MIDAS.

Resultados: El mejor modelo predictivo incluía: presencia de nubes bajas, elevada humedad y la interacción de primer grado entre ambas, ya que son modificadores de la otras, presentando R2: 0.071, 838 AIC, 849 BIC, Cp (Mallows) 0.12; la pérdida de predicción fue 0.25 y R2media tras crossfold 0.284; fue estadísticamente significativo la p de Wald para la presencia de nubes bajas y para la humedad; tanto el viento de poniente como el de levante presentan interacciones de primer orden significativas con las nubes bajas, comportándose como modificadores de efecto.

Conclusión: El microclima de Melilla ejerce una influencia importante como desencadenante de crisis en pacientes migrañosos. La presencia de nubes bajas y la excesiva humedad son los más relevantes; resulta interesante las interacciones entre éstos y el tipo de viento, que se muestran como modificadores de efecto.

ESTUDIO DE LA ASOCIACIÓN ENTRE BURNOUT Y SEVERIDAD DE CEFALEA Y BURNOUT Y CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES MIGRAÑOSOS DE UNA MUESTRA DE LA CIUDAD DE MELILLA

Krivocheya Montero, J. [1]; Olmo Azuaga, C. [1]; Martínez Betancourt, D.P. [1]; Soler González, R. [2]; Ghazi El Hammouti, K. [1]; Martínez Agudiez, C. [1]; Crespillo Montes, E. [3]

1. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Comarcal de Melilla; 2. Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de Melilla; 3. Servicio: Medicina Interna. Hospital Comarcal de Melilla

Objetivos: La migraña es una causa importante de absentismo laboral; no conocemos en profundidad la asociación entre "Burn Out" y severidad de la cefalea, por un lado y, por otro, con la calidad de vida del migrañoso en nuestro medio.

Material y métodos: Reclutamos 100 pacientes migrañosos ambulatorios (criterios IHS (2013)), sometidos al cuestionario de Maslach (cansancio emocional, despersonalización y realización personal), HIT-6 y MIDAS. Se realizaron regresiones lineales simples y múltiple, tomando como variable dependiente bien MIDAS, bien HIT-6; se efectuaron análisis estadísticos de las 3 subescalas categóricas, se evaluaron interacciones de primer grado, estableciendo la significación mediante p de Wald de los coeficientes de regresión y sus intervalos de confianza al 95%

Resultados: Se encontró asociación fuertemente significativa entre severidad de cefalea y cansancio emocional, siendo máxima en la categoría superior de este ítem; en cuanto a la calidad de vida del migrañoso se encontró asociación estadística con el cansancio emocional, pero también con la realización personal. No se encontraron interacciones significativas de primer orden ni entre las 3 categorías ni entre los 3 subítems de las mismas.

Conclusión: En nuestros pacientes migrañosos encontramos fuerte asociación entre "BurnOut" y severidad de la migraña y ,en

menor medida, entre calidad de vida. Llama la atención la asociación con cansancio emocional y, en menor medida realización personal, pero la nula influencia de los sentimientos de despersonalización; no hemos encontrado que ninguno de estos aspectos sean modificadores del efecto de los otros, comportándose estadísticamente como compartimentos estanco.

MIGRAÑA Y ALCOHOL: RETOMANDO MITOS CLÁSICOS

González García, N.; Fernández Matarrubia, M.; García Azorín, D.; Hernández González-Monje, M.; Porta Etessam, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Este estudio busca estudiar la prevalencia del alcohol como un factor desencadenante de migraña, intentando ver el tipo de alcohol más reconocido como evento gatillo. En estudios retrospectivos, alrededor de un tercio de pacientes con migraña reconoció el alcohol como un desencadenante, al menos esporádicamente. El vino tinto ha sido siempre el más identificado como culpable, sin embargo el vino blanco u otras bebidas también pueden serlo.

Material y métodos: Estudio transversal descriptivo de prevalencia del alcohol como factor desencadenante de migraña, con los diferentes subtipos de bebidas alcohólicas, en una cohorte aleatoria de pacientes que cumplían los criterios de migraña de la ICHD-3 versión beta, atendidos en la unidad de cefaleas de un Hospital terciario entre 2010 y 2015.

Resultados: Se realizó una encuesta telefónica a 60 pacientes, 47(78%) reconocieron un consumo de alcohol, al menos mensual, y atribuyeron capacidad desencadenante en 39 de ellos (83%). Al igual que en estudios previos, destaca en frecuencia el vino tinto en el 57%, seguido del vino blanco en el 10%, otras bebidas fermentadas y espumosas tienen menos representación. En cuanto a las bebidas destiladas las reconocen como desencadenante el 15,4 de los pacientes, fundamentalmente la ginebra, cuyo uso está de actualidad.

Conclusión: El alcohol es reconocido con gran frecuencia como factor desencadenante de migraña. En consonancia con la literatura destaca en frecuencia el vino tinto, aunque en pacientes susceptibles otras formas de alcohol también podrían provocar un ataque de migraña. La migraña parece condicionar el consumo de alcohol como consecuencia de ello.

ANALIZANDO EL ESPECTRO DE LA MIGRAÑA, SÍNTOMAS DESENCADENANTES Y PREMONITORIOS

González García, N.; Orviz García, A.; Perez Perez, A.; Romeral Jimenez, M.; Silva Hernández, L.; Porta Etessam, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Los factores desencadenantes son eventos endógenos o exógenos medibles asociado con una mayor probabilidad de un ataque de migraña. Los síntomas premonitorios preceden a la migraña (cefalea y/o aura) entre 2 y 48 horas. Se trata de un grupo amplio y heterogéneo, que forma parte de un continuo fisiopatológico del episodio migrañoso. Contribuimos a estimar la frecuencia de aquellos postulados clásicamente

Material y métodos: Estudio transversal descriptivo de prevalencias de factores desencadenantes y síntomas premonitorios en una cohorte aleatoria de pacientes que cumplían los criterios de migraña de la ICHD-3 versión beta, atendidos en la unidad de cefaleas de un Hospital terciario entre 2010 y 2015.

Resultados: Se realizó una encuesta telefónica a 60 pacientes, con 87% de mujeres. Más del 90% reconocieron la presencia de desencadenantes. En cuanto a los posibles causantes están el estrés en 90%, los cambios de tiempo en 83%, los cambios hormonales en 80%, el alcohol en el 67% y ausencia de una comida en 57% y por algún alimento concreto en el 21%. Los síntomas premonitorios aparecen en el 87% de los paciente, los más reconocidos fueron la irritabilidad y dificultades de concentración en el 60%, fono y fotofobia en 56%, fatiga en 48% y apetencia por determinados alimentos en el 47%.

Conclusión: El estrés y los cambios de tiempo son factores desencadenantes frecuentes de migraña, en contra de algunas hipótesis falsas, los alimentos son poco frecuentes. Los síntomas premonitorios no son comunes, su estudio podría contribuir a predecir la aparición de un ataque y mejorar las opciones terapéuticas.

¿LA MIGRAÑA COMPLICA LA GESTACIÓN, PARTO Y EL ESTADO DEL NEONATO?

Belvis Nieto, R. [1]; Mas Sala, N. [1]; Aceituno, A. [1]; Rodríguez Melcón, A. [2]; Meler, E. [2]; Serra Zantop, B. [2]; Martínez, M. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dexeus; 2. Servicio: Obstetricia. Hospital Universitario Dexeus; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dexeus

Objetivos: Escasos estudios, habitualmente no controlados, sostienen que el antecedente materno de migraña ("migraña no activa" durante el embarazo) se asocia a neonatos pequeños para su edad gestacional(PEG) y a mayor riesgo materno de: HTA gestacional/pre-eclampsia, parto prematuro, abruptio placentae e infarto cerebral. Estas conclusiones se perpetúan en la literatura sin estudios prospectivos confirmatorios. Analizamos prospectivamente asociaciones entre gestantes que consultan por "migraña activa" durante el embarazo y complicaciones del embarazo/parto y neonatales comparando nuestros datos con los del INE(Instituto Nacional de Estadística).

Material y métodos: Gestantes que consultaron por migraña (criterios ICHD3-Beta) conocida y empeorada durante el embarazo, o que debutaron durante el embarazo, en 20.661 gestaciones (Febrero-2007/Marzo-2015) del registro prospectivo neuro-obstétrico Dexeus.

Resultados: Consultaron 50 gestantes por migraña (edad media: 32.6 años). Excluimos 3 mujeres por no haber concluido el embarazo aún. Tasa de embarazos complicados (8.5%): abruptio placentae-2.1% (INE:0.4-1%), HTA gestacional-4.2% (INE:2-4%), preclampsia-2.1% (INE:2%), eclampsia-0% (INE:0.03%), infarto cerebral-0% (literatura:0.03%). Cesáreas generales: 34% (INE:29.3%) por: distocia-50% (INE:45%), por cesárea anterior-31.3% (INE:25-30%), por riesgo fetal-0% (INE:10-15%), por elección paciente-18.7% (INE-0%). El parto aconteció en la semana 38.4 de media y sólo 3 neonatos (6.9%) fueron prematuros (INE:6.8-10%). Peso neonatal medio: 3048gr y sólo se registraron 2 complicaciones leves, siendo neonatos PEG un 6.4% (INE:7.6%).

Conclusión: Las pacientes con "migraña activa" durante el embarazo no parecen experimentar complicaciones obstétricas ni neonatales superiores a las esperables por lo que resulta paradójico considerar que el antecedente materno de migraña ("migraña no activa") sea factor de riesgo independiente de complicaciones en la gestación, parto o en el neonato.

¿POR QUÉ CONSULTARON POR MIGRAÑA 50 MUJERES DURANTE EL EMBARAZO?

Belvis Nieto, R. [1]; Mas Sala, N. [1]; Aceituno González, A. [1]; Rodríguez Melcón, A. [2]; Meler, E. [2]; Serra Zantop, B. [2]; Martínez, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dexeus; 2. Servicio: Obstetricia. Hospital Universitario Dexeus

Objetivos: En las pocas series reportadas de trastornos neurológicos durante el embarazo, las cefaleas suelen ser la patología

neurológica más frecuente pero no se suele analizar específicamente la causa de la consulta. Objetivos. Analizamos en el Registro Prospectivo Neuro-obstétrico Dexeus (20.661 gestantes atendidas: Febrero 2007-Marzo 2015) la causa por la que consultan los pacientes con migraña con aura (MA) o sin aura (M0A) conocida o que debutan con la misma durante el embarazo.

Material y métodos: Mujeres que consultaron por migraña (criterios ICHD-3beta) durante la gestación.

Resultados: Consultaron por migraña 50 pacientes (EL 79% de un total de 62 gestantes con cefaleas) con edad gestacional media-25.5 semanas. La migraña (MA-52%; M0A-48%) era previa al embarazo en el 68% y debutó durante el mismo en el 32%. En las 34 pacientes ya diagnosticadas la causa fue: status migrañoso (8.8%), cambio de aura (2.9%), debut de aura en paciente con M0A previa (8.8%) y empeoramiento (76.5%) por: aumento de duración (19.2%), de intensidad (78.2%), de frecuencia (88.5%); y auras más complejas (7.7%). En los 16 pacientes que debutaron, la migraña fue: MA-18.75%, M0A-12.5%, aura sin cefalea-68.75%.

Conclusión: Las cefaleas son la causa más frecuente de consulta neurológica durante el embarazo (25%). Dos de cada 1000 gestantes consultan por migraña, típicamente antes del tercer trimestre (78%), siendo el empeoramiento del dolor en frecuencia e intensidad el síntoma de consulta más frecuente. Una de cada tres consultas por migraña es por debut de la misma durante el embarazo siendo frecuente su presentación como aura sin cefalea-68%.

TRASTORNOS VISUALES TRANSITORIOS DURANTE EL EMBARAZO ¿AURA MIGRAÑOSA, ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO…?

Belvis Nieto, R. [1]; Mas Sala, N. [2]; Aceituno González, A. [2]; Rodríguez Melcón, A. [3]; Meler, E. [3]; Serra Zantop, B. [3]; Martinez Corral, M. [2]

1. Servicio de Neurología. USP Institut Universitari Dexeus; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dexeus; 3. Servicio: Obstetricia. Hospital Universitario Dexeus

Objetivos: Entre las causas más frecuentes de trastornos visuales transitorios (TVT) durante el embarazo se encuentran el AIT y el aura típica migrañosa sin cefalea-ATMC. Analizamos el diagnóstico final de las gestantes que consultaron por TVT en el registro prospectivo neuro-obstétrico Dexeus

Material y métodos: La muestra se obtiene de 243 gestantes con problemas neurológicos de 20.661 gestantes (Febrero-2007/Marzo-2015). Exclusión: pacientes con TVT y: 1)cefalea post-TVT, 2)antecedentes de migraña, 3)patología cardiovascular conocida. Realizamos RM-DW cerebral y estudio cardiovascular a todas las pacientes, y 3 meses postparto: análisis de trombofilias. Seguimiento medio: 23.57 meses.

Resultados: Consultaron 21 pacientes-8.64% por TVT. Hallazgos en el estudio: Normal-85.7%, alterado-14.3%: 1-infarto hemorrágico occipital (FVLeiden), 1-infarto isquémico (SAAF), 1-meningioma retro-orbitario. Diagnósticos durante embarazo: ATMC-28.6%, ICTUS/AIT-19%, meningioma-4.8%, desconocido-47.6%. Cambios diagnósticos tras seguimiento: ATMC-52.4%, ICTUS/AIT-19%, meningioma-4.7%, desconocido-23.8%. Factores predictores de ATMC: antecedentes familiares de migraña (ATMC-72% vs 10%-no-ATMC), duración TVT>5<60 minutos (ATMC-100% vs 50%-no-ATMC), fenómeno positivo (ATMC-100% vs 50%-no-ATMC), unilateralidad (ATMC-0% vs 40%-no-ATMC) y edad gestacional (ATMC-20.6 semanas vs 30.6-no-ATMC). Presentar >2 factores predice el diagnóstico de ATMC con sensibilidad-0.82,especificidad-0.90,VPP-0.90,VPN-0.82; y >3 factores con certeza absoluta.

Conclusión: En uno de cada mil embarazos aparece un TVT. El diagnóstico de ATMC es el más frecuente aumentando de un 28% a un 52% si se sigue al paciente durante 2 años. TVT antes del tercer trimestre, duración >15<60 minutos, bilateralidad, fenómenos positivos y antecedentes familiares de migraña son los factores predictivos de ATMC. Con sólo 3 de 5 de estos ítems el diagnóstico de ATMC es muy probable y con más de 3 es de certeza.

NEURALGIA DEL AURICULOTEMPORAL: ANÁLISIS DE UNA SERIE DE 15 PACIENTES

Juanatey García, A. [1]; Fernández Matarrubia, M. [2]; Ruiz Piñero, M. [1]; Blanco García, L. [1]; Cuadrado Pérez, M.L. [2]; Guerrero Peral, Á.L. [1]; Porta Etessam, J. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 2. Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurologia. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: La Neuralgia del Auriculotemporal (NAT) cursa con dolor localizado en región temporal, articulación temporo-mandibular, o regiones parotídea o auricular. Como en otras neuralgias epicraneales hay dolor basal y/o paroxismos sobreimpuestos. Se requiere para su diagnóstico sensibilidad a la palpación a la salida del nervio. Pretendemos analizar la experiencia con esta entidad de dos unidades de cefaleas.

Material y métodos: Periodo de inclusión Enero 2008 – Junio 2015. En cada paciente consideramos características demográficas, del dolor, y resultados terapéuticos.

Resultados: Incluimos 15 pacientes (13 mujeres, 2 varones). Edad al inicio de NAT de 51,2±12,6 años (26-69), con latencia entre inicio y diagnóstico de 39,6±39,4 meses (2-140). Dolor estrictamente unilateral, en 8 en lado derecho y en 7 izquierdo. Se desencadenaba o aumentaba por la palpación de la salida del nervio. En 9 (60%) pacientes dolor basal de carácter generalmente opresivo e intensidad de 5,8±0,8 (5-7) en escala analógica verbal (EAV) y en 9 (en 6 de ellos sin dolor basal) exacerbaciones de carácter punzante o lancinante e intensidad 7,5±1,3 (5-9) en EAV. Nueve pacientes habían recibido con anterioridad tratamiento preventivo oral obteniéndose eficacia al menos parcial con Gabapentina (3 casos), Topiramato (1 paciente con migraña asociada) o Eslicarbacepina (1 caso). En 10 pacientes se realizó al menos un bloqueo anestésico con respuesta completa de al menos 1 mes de duración.

Conclusión: La NAT es poco frecuente en unidades de cefaleas. Es importante su reconocimiento precoz por la buena respuesta conseguida tanto con bloqueos anestésicos como con otros neuromoduladores.

SENSIBILIDAD MECÁNICA EN PACIENTES CON MIGRAÑA CRÓNICA RESISTENTE AL TRATAMIENTO: MODIFICACIÓN TRAS EL TRATAMIENTO CON ONABOTULINUMTOXINA

Juanatey García, A. [1]; Barón Sánchez, J. [2]; Palacios Ceña, M. [3]; Ruiz Piñero, M. [1]; de Lera Alfonso, M. [1]; Pedraza Hueso, M.I. [1]; Blanco García, L. [1]; Guerrero Peral, Á.L. [1]; Madeleine, P. [4]; Fernández de las Peñas, C. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 3. Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física. Universidad Rey Juan Carlos (Alcorcón); 4. 3. Physical Activity and Human Performance group, SMI, Department of Health Science and Technology. Aalborg University

Objetivos: Se ha observado en modelo experimental de migraña que la administración de OnabotulinumtoxinA (OnabotA) revierte la hipersensibilidad mecánica periférica. Nuestro objetivo es presentar los datos iniciales de un estudio piloto cuyo objetivo es investigar si la sensibilidad mecánica se modifica con tratamiento mediante OnabotA en migraña crónica.

Material y métodos: Incluimos mujeres con migraña crónica que no habían respondido a preventivos orales y en las que se indicó tratamiento con OnabotA según el protocolo PREEMPT. Una semana antes y un mes después de la primera sesión con OnabotA

se realizó un mapa cartográfico mediante el cálculo del umbral de dolor a la presión (UDP) sobre 21 puntos de la cabeza según el sistema internacional 10/20. En el momento de las mediciones las pacientes estaban libres de dolor migrañoso.

Resultados: Se incluyeron 9 mujeres con migraña crónica, edad 45±10 años, que padecían migraña desde hace 27,2±13,2 años y con 46,2±49,3 meses de evolución de migraña crónica. En 20 de los 21 puntos analizados aumentaron los UDP a la presión tras la administración de OnabotA, el ascenso fue más llamativo en regiones frontales y temporales (F4: 0,4±0,5 - F3: 0,2±0,7 - F8: 0,3±0,7 - F7: 0,2±0,7, T4: 0,3 ±0,7 - T3: 0,2±0,8 - T6: 0,4±0,5 y T5: 0,3±0,8).

Conclusión: Estos resultados iniciales sugieren que el tratamiento con OnabotA disminuye la sensibilidad mecánica en migraña crónica. Necesitamos mayor tamaño de la muestra, un seguimiento más largo y evaluar si existe correlación entre cambios en la sensibilidad mecánica y la respuesta clínica a OnabotA.

PENSAMIENTO CATASTRÓFICO ANTE EL DOLOR: UNA MIRADA A UNA POBLACIÓN DE MIGRAÑOSOS

Hernández García, M.S. [1]; Muñoz Leon, I. [1]; Ruiz Piñero, M. [2]; Dominguez Alvarez, E. [1]; de Lera Alfonso, M. [2]; Mayor Toranzo, E. [1]; Isidro García, G. [1]; Cepedello Pérez, S. [1]; Uribe Ladron de Cegama, F. [1]; Guerrero Peral, A.L. [2]

1. Servicio: Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Objetivos: El Pensamiento Catastrófico (PC) consiste en respuestas negativas emocionales o cognitivas ante el dolor. Se considera que contribuye a la cronificación del dolor. Pretendemos evaluar el PC en una población de migrañosos.

Material y métodos: Pacientes atendidos en una Unidad de Cefaleas de un hospital terciario (Enero-Junio de 2015). Recogimos características de la migraña e impacto medido por la escala HIT-6. Evaluamos trastornos del ánimo mediante la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS). Medimos PC mediante la versión española de la Pain Catastrophizing Scale (PCS), en la que requiere a los pacientes que indiquen el grado en el que experimentan 13 pensamientos o sentimientos cuando sufren cefalea. Cada uno de ellos se puntúa en una escala de 5 puntos (0-en absoluto a 4-todo el tiempo). Una puntuación superior a 30 indica un PC clínicamente relevante.

Resultados: Incluimos 67 pacientes (53 mujeres, 14 varones), 21 (31,3%) con Migraña Episódica (ME) y 46 (68,7%) Migraña Crónica (MC). Edad de 37±11,3 (19-70) años. HIT-6 de 63,3±6,3 (46-74). Puntuación en PCS de 23,3±12,2 (1-51) y en 21 casos (31,3%) superior a 30. Un PC clínicamente relevante se correlaciona con la presencia de ansiedad (47,6 vs 17,4%, p:0,01), depresión (23,8 vs 2,2%, p: 0,01) y puntuación HIT-6 (66,8±6 vs 61,7±5,8, p: 0,002), pero no con la presencia de MC o uso excesivo de medicación.

Conclusión: El Pensamiento Catastrófico es común en pacientes con migraña y se relaciona con la severidad de la misma y los trastornos del ánimo asociados, pero no con su cronificación.

Conducta y Demencias I

LA EXPRESIÓN DEL GEN TREM2 ESTÁ AUMENTADA EN EL HIPOCAMPO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER MEDIANTE UN MECANISMO EPIGENÉTICO

Mendioroz Iriarte, M. [1]; Celarain, N. [2]; Sánchez-Ruiz de Gordoa, J. [3]; Zelaya, M.V. [4]; Roldán, M. [2]; Pulido, L. [1]; Echávarri, C. [5]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; 2. Laboratorio Neuroepigenética. Navarrabiomed-IdiSNA; 3. Servicio de Neurología. Clínica Arcángel San Miguel; 4. Servicio: Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario de Navarra; 5. Servicio de Neurología. Clínica Psicogeriátrica Josefina Arregui

Objetivos: estudios recientes de asociación de genoma completo (GWAS) muestran que determinados polimorfismos en el gen TREM2 incrementan el riesgo de enfermedad de Alzheimer (EA). Sin embargo, el mecanismo subyacente permanece desconocido. Nuestro objetivo fue medir la expresión de TREM2 en el hipocampo de pacientes con EA comparado con controles y profundizar en sus mecanismos de regulación epigenética.

Material y métodos: en el hipocampo de 30 pacientes con EA y 12 controles medimos los niveles de RNA mensajero (mRNA) mediante PCR cuantitativa. Determinamos su correlación con la carga de β-amiloide y proteína tau utilizando un método automático mediante el programa ImageJ. Estudiamos el patrón de metilación del DNA, incluyendo la marca 5-hidroximetilcitosina (5hmC), en el promotor y el cuerpo de TREM2 utilizando técnicas de secuenciación por bisulfito e inmunoprecipitación.

Resultados: la expresión de TREM2 está incrementada 3,4 veces en el hipocampo de pacientes con EA comparado con controles (p=1,1E-05) y se correlaciona con el depósito de β-amiloide (r=0,602; p=1,0E-04) y de proteína tau (r=0,509, p=0,002). El promotor de TREM2 se encuentra más metilado en los pacientes con EA comparado con controles (76,2% ± 15,5 versus 57,9% ± 17,1; p= 0,0016). Además, el nivel de 5hmC en el cuerpo de TREM2 se correlaciona con el nivel de mRNA ((r=0,771; p=0,005).

Conclusión: la metilación del DNA, incluida la 5hmC, participa en la regulación de genes clave en el desarrollo de la EA. Se necesitan más estudios para profundizar en el papel que la metilación e hidroximetilación del DNA desempeñan en la EA.

DEMENCIA FRONTOTEMPORAL CAUSADA POR LA MUTACIÓN P301L EN EL GEN MAPT: REVISIÓN CLÍNICA Y NEUROPATOLÓGICA DE 13 CASOS

Borrego Écija, S. [1]; Morgado, J. [2]; Grau, O. [3]; Reñé, R. [4]; Hernández, I. [5]; Balasa, M. [1]; Lladó, A. [1]; Gelpi, E. [3]; Sánchez-Valle, R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 2. Servicio de Neurología. Centro Hospitalar Lisboa Central; 3. Banco de tejidos neurológicos, Biobanc IDIBAPS. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 5. Unidad de Memoria. Fundación ACE

Objetivos: Las mutaciones en el gen microtubule-associated protein tau (MAPT) causan un 10- 23% de demencia frontotemporal genéticamente determinada (gFTLD). Describimos las características clínicas y neuropatológicas de pacientes portadores de mutación en MAPT procedentes del programa de consejo genético y del banco de tejidos neurológicos de nuestro centro.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de datos clínicos y neuropatológicos y análisis topográfico de carga lesional.

Resultados: Se identificaron 13 pacientes, 9 con estudio postmortem, todos ellos portadores de la mutación P301L, entre 45 casos con gFTLD registrados (28,8%). La mediana de edad de inicio fue de 51 años (43-69) y la duración de 6 años (2-13). Doce (92%) tenían antecedentes familiares. Los síntomas iniciales más frecuentes fueron trastorno de conducta (61,5%) y/o del lenguaje de tipo semántico (46%). Tres presentaron parkinsonismo (23%). El estudio neuropatológico mostró un patrón de degeneración lobar frontotemporal con neuronas balonadas, marcada degeneración de sustancia negra, extensa taupatía neuronal y glial atípica con predominio de isoformas tau de 4 repeticiones (4R), y marcada afectación del giro dentado. Si bien los pacientes pertenecían a 9 familias aparentemente no relacionadas, todos procedían de la comarca del Baix Llobregat, Barcelona.

Conclusión: La mutación P301L en MAPT causa una gFTLD de inicio precoz con fuerte carga familiar, y presentación clínica en forma de demencia frontotemporal, demencia semántica o parkinsonismo. Se asocia a taupatía 4R con características neuropatológicas diferenciales de las formas esporádicas, representando un fenotipo clínico-patológico relativamente homogéneo. La agregación geográfica de estos casos sugiere un efecto fundador de la mutación P301L.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES CON DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY Y CON PARKINSON-DEMENCIA: DOS CARAS DE LA MISMA MONEDA

Abdelnour Ruiz, C.; Espinosa Cardiel, A.; Hernández Ruiz, I.; Ruiz Laza, A.; Alegret Llorens, M.; Rodríguez Gómez, O.; Rosende Roca, M.; Vargas Rodríguez, L.; Mauleón Rubio, A.; Sánchez Ruiz, D.; Ortega Linares, G.; Sanabria Fernández, Á.; Pérez Cordón, A.; Tárraga Mestre, L.; Boada Rovira, M.

Servicio de Neurología. Fundación ACE

Objetivos: Análisis retrospectivo de las características clínicas, datos de mortalidad y supervivencia, de pacientes con demencia por cuerpos de Lewy (DCL) y Parkinson-Demencia (PD).

Material y métodos: De los pacientes visitados en Fundació ACE desde enero-2006 hasta noviembre-2014, se seleccionaron aquellos que cumplían criterios clínicos de DCL y DP.

Resultados: Se seleccionaron 318 pacientes: 241 DCL y 77 DP. En el momento del diagnóstico, el grupo DP era más joven (78,97 [6,2] vs 80,62 [5,38] años, p<0,05) y rendía mejor en el MMSE (21,79 [5,99] vs 18,42 [5,20]; p<0,01); tendencia que se mantuvo en el MMSE al 1º (19,48 [8,03] vs 16,2 [7.03], p<0,01) y 2º año de seguimiento (20,19 [7,03] vs 13,48 [7,94], p<0.01) En comparación con los sujetos con DP, los DCL mostraron una mayor frecuencia de alucinaciones visuales (p<0,01), fluctuaciones cognitivas (p<0,05) y trastorno del sueño REM (T. REM) (p<0.05), no así signos extrapiramidales (p=0,595); además mostraron un peor rendimiento cognitivo en atención (p<0,05), aprendizaje (p<0,01), memoria a largo plazo (p<0,01), capacidad visuoespacial (p<0,01) y denominación (p<0,01). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad (76/241 [31,5%] vs 18/77 [23,41%) ni en el tiempo de supervivencia después del diagnóstico (años) (HR: 1,52 [0,913-2,55]; p=0,10).

Conclusión: Como era de esperar, los pacientes con DCL presentaron más alucinaciones visuales y fluctuación cognitiva. También presentaron mayor frecuencia de T.REM y peor rendimiento cognitivo en atención, memoria y capacidad visuoespacial; sin diferencias significativas en mortalidad y supervivencia, aunque ésta última muestra una tendencia de asociación, que deberá confirmarse en futuros estudios.

CORRELACIÓN ENTRE TEST COGNITIVOS Y METABOLISMO CEREBRAL EN PACIENTES EVALUADOS POR SOSPECHA DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Matias-Guiu Antem, J. [1]; Cabrera Martín, M.N. [2]; Valles Salgado, M. [1]; Fernández Matarrubia, M. [1]; Pérez Pérez, A. [1]; Rognoni Trueba, T. [1]; Moreno Ramos, T. [1]; Carreras Delgado, J.L. [2]; Matías-Guiu Guía, J. [1]

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

Objetivos: La interpretación de los test cognitivos es con frecuencia difícil debido a que un mismo test suele evaluar múltiples funciones cognitivas, y las bases funcionales y anatómicas que subyacen a la ejecución de cada test son en muchos casos desconocidas. El objetivo del estudio fue analizar la correlación de una serie de test neuropsicológicos con el metabolismo cerebral.

Material y métodos: 80 pacientes que consultaron por pérdida de memoria y 20 controles sanos fueron evaluados mediante estudio cognitivo y FDG-PET. Los pacientes se clasificaron según la escala Global Deterioration Scale (GDS) de Reisberg. Se realizó un análisis basado en vóxels mediante Statistical Parametric Mapping 8, con el fin de obtener la correlación entre metabolismo cerebral y los siguientes test cognitivos: Free and Cued Selective Reminding Test (FCSRT), Boston Naming Test, Trail Making Test, Figura de Rey, VOSP y Torre de Londres.

Resultados: La edad media fue de 73,9±10,6, 47 de ellos (58,7%) mujeres. El FCSRT correlacionó de forma positiva con el metabolismo en la región temporal medial y anterior izquierda y derecha, precuneus izquierdo y cíngulo posterior. El Boston Naming Test correlacionó con giros temporal medio, superior, fusiforme y frontal medial bilaterales. El test VOSP se correlacionó con regiones occipitales y parieto-temporales bilaterales. La Torre de Londres se correlacionó con regiones temporo-parietales y frontal derechas.

Conclusión: Los resultados obtenidos sugieren las diferentes áreas cerebrales implicadas en la ejecución de cada test cognitivo. El conocimiento de las bases funcionales ligadas a cada test puede contribuir a un mejor conocimiento e interpretación de los mismos.

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

Fernández Matarrubia, M. [1]; Matías-Guiu Antem, J. [1]; Cabrera Martín, M.N. [2]; García-Ramos García, R. [1]; Moreno Ramos, T. [1]; Valles Salgado, M. [1]; Carreras Delgado, J.L. [2]; Matías-Guiu Guía, J. [1]

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

Objetivos: La apatía es uno de los síndromes neuropsiquiátricos más frecuentes de las demencias. Nuestro objetivo fue comparar la frecuencia y características de la apatía en la demencia frontotemporal variante conductual (DFTvc) y enfermedad de Alzheimer (EA), y estudiar su relación con el metabolismo cerebral mediante PET-FDG.

Material y métodos: Se estudiaron 84 pacientes, 42 con diagnóstico de DFTvc (67,6% varones, edad 71,6+/-8,3 años) y 42 con EA (36,2% varones, edad 76,3+/-6,9 años), todos ellos con estudio PET-FDG. Se realizó una evaluación neuropsicológica completa y una exploración neuropsiquiátrica mediante tests generales (Neuropsychiatric Inventory -NPI-, Frontal Behavioral Inventory -FBI-) y específicos para apatía (Lille´s Apathy Rating Scale -LARS-) y depresión (Hamilton). El análisis cuantitativo de las imágenes de PET-FDG se realizó con SPM8.

Resultados: No hubo diferencias entre grupos en cuanto a escolarización, tiempo de evolución o afectación funcional. El grupo DFTvc presentó mayor frecuencia de apatía según criterios clínicos (76,2% vs. 54,8%; p=0,039) y mayor puntuación LARS-total (8,29+/-14,96 vs. -4,52+/-17,99; p=0,001). En el análisis multivariante, el déficit de "respuesta emocional" y "autoconsciencia" fueron los dominios que mostraron significación estadística para predecir el diagnóstico de DFTvc. En el grupo DFTvc, la presencia de apatía se asoció a hipometabolismo prefrontal lateral izquierdo, y en la EA, a hipometabolismo prefrontal medial derecho.

Conclusión: Nuestro estudio sugiere que los pacientes con DFTvc y EA presentan distintos perfiles de apatía y que esto podría deberse a afectación de diferentes regiones cerebrales. La evaluación neuropsiquiátrica es útil en el diagnóstico diferencial y debería incluir tests que evalúen de forma específica la apatía

COSTE Y CALIDAD DE VIDA ASOCIADOS A LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: RESULTADOS DEL ESTUDIO OBSERVACIONAL GERAS II EN ESPAÑA

Olazarán Rodríguez, F.J. [1]; Agüera Ortiz, L. [2]; Argimón i Pallàs, J.M. [3]; Ciudad Herrera, A. [4]; Andrade, P. [4]; Dilla, T. [4]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 2. Servicio: Psiquiatría. Hospital Universitario 12 de Octubre; 3. Dirección. Agencia de Calidad y Evaluación Sanitarias; 4. Neurociencias. Lilly, S.A.

Objetivos: Determinar los costes y la calidad de vida (CdV) de pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) en España.

Material y métodos: El GERAS II es un estudio multicéntrico, observacional y transversal que incluyó a pacientes mayores de 55 años no institucionalizados, con diagnóstico de EA probable y con un cuidador "informal". Se recogieron los datos de utilización de recursos durante el mes previo mediante la escala RUD de utilización de recursos en demencia y se midieron los costes directos e indirectos asociados a la enfermedad. Los pacientes se estratificaron en tres estadios (demencia ligera, moderada, o grave) según la puntuación del Mini-Mental State Examination (MMSE). La CdV de los pacientes se midió con la escala EuroQoL (EQ-5D, entrevista al cuidador). El análisis estadístico incluyó el análisis de la varianza (para variables continuas).

Resultados: Se incluyeron 380 pacientes (116 EA ligera, 118 EA moderada, 146 EA grave). La puntuación media (desviación estándar [DE]) del MMSE fue de 23,1 (1,4), 17,4 (1,7) y 8,6 (4,7), respectivamente. El 90% de los pacientes recibían tratamiento farmacológico específico para la EA. Los costes globales medios (DE) mensuales (costes médicos del paciente, cuidado social e "informal") fueron de 1.514€ (1.954€), 2.082€ (1.632€) y 2.818€ (2.034€) en la EA ligera, moderada y grave, respectivamente ($p<0,001$ para las comparaciones entre grupos, n=377). La puntuación media del EQ-5D (DE) fue de 0,67 (0,32), 0,54 (0,38) y 0,35 (0,45), respectivamente ($p<0,001$).

Conclusión: Los costes sociales de la EA en España aumentan con la gravedad de la demencia, y ésta se asocia a una peor CdV.

DEMENCIA SEMÁNTICA VARIANTE TEMPORAL DERECHA, EN PRO DE SU CONOCIMIENTO CLÍNICO

Reyes Bueno, J.A.; Ojea Ortega, T.; Muñoz Novillo, J.; Martínez Tomás, C.; Beltrán Revollo, C.; Sánchez Garcia, J.A.; Delgado Gil, V.; Fernández Fernández, Ó.

Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga

Objetivos: Clásicamente las demencias semánticas(DS) se encuadran dentro de las demencias frontotemporales(DFT) y en el núcleo de este cuadro está la afectación del lóbulo temporal izquierdo(TI). Es bastante menos conocido la variedad con mayor afectación derecha. Nuestro objetivo es comparar grupos de una serie de casos de DS de predominio derecho con las de predominio izquierdo.

Material y métodos: Se revisan pacientes con diagnóstico de DS con afectación TI y TD en base a estudios de neuroimagen estructural y funcional, en la Unidad de Memoria del Hospital Regional de Málaga. Se realiza un estudio demográfico, clínico y neuropsicológico.

Resultados: Se analizan 10 pacientes con afectación TD y otros 10 con afectación TI. La enfermedad debutó por trastornos conductuales en el 70% y por trastornos del lenguaje en los restantes. Los trastornos conductuales tenían el perfil clínico de la DFT conductual, con la diferencia de que la psicosis fue más frecuente en la variedad TD. Las funciones ejecutivas estaban alteradas en el 35% de los pacientes. Un dato distintivo de la variedad TD fue un déficit de reconocimiento visual, especialmente de caras, presente en el 20% de los enfermos. Por otra parte, la memoria episódica y la capacidad funcional estaban relativamente preservadas al comienzo de la enfermedad. La variante TI presentaba clínicas semántica, siendo la afectación conductual tardía en su evolución.

Conclusión: En el comienzo del cuadro clínico, la semiología y las alteraciones psico-conductuales de la DFT con afectación derecha son muy variadas. Su conocimiento puede permitir diferenciar este proceso de las otras variedades de la DFT.

LA HOSPITALIZACIÓN DE LA DEMENCIA AVANZADA: ¿ES UNA ENFERMEDAD TAN EVIDENTE QUE SE HACE INVISIBLE?

Gago Veiga, A.B. [1]; Carreras Rodríguez, M.T. [2]; Martínez Martin, M. [3]; Ezquiaga Terrazas, E. [4]; Fernández Bueno, J. [5]; Pita Carranza, A. [6]; Vivancos Mora, J.A. [7]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 2. Unidad de Memoria y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Insituto de Investigación Sanitaria. Hospital Universitario de la Princesa; 3. Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitario de la Princesa; 4. Servicio: Psiquiatría. Hospital Universitario de la Princesa; 5. Equipo de soporte hospitalario de Cuidados Paliativos. Hospital Universitario de la Princesa; 6. Equipo de Soporte Hospitalario de Cuidados Paliativos. Hospital Universitario de la Princesa; 7. Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: La hospitalización del paciente con demencia avanzada es muy común.Se requiere una asistencia especializada, adecuando los tratamientos,para evitar la inercia terapéutica. Planteamos conocer su grado de identificación y planificación terapéutica en un hospital terciario;así como valorar su evolución.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, de todos los casos ingresados en Medicina Interna(MIR) durante octubre-noviembre 2013 que estaba diagnosticado o se infería demencia con grave déficit funcional y cognitivo (GDS 6-7).Se analizaron las historias médicas y enfermería de hospitalización y atención primaria(AP).

Resultados: De 315 ingresados,125 presentaban demencia(39.7%) y de éstos 57 demencia avanzada (mujeres 69%, edad media 86.4,índice de Charlson:2). En 65% se registraba el diagnóstico en AP, 88% por MIR y 48% por enfermería y presentaban una planificación terapéutica específica:24 % de historias MIR y 1,7% enfermería. Señalaban al cuidador principal el 20% de internistas y 3,4% enfermeros. La media de ingresos en el año previo fue:0.75 y visitas urgencias:1.7 (1.91 de los que fallecen vs 1.5 los que no). Número fármacos de media al ingreso:7,69 y al alta:7.45. La mortalidad en ingreso fue:28%, a los 6 meses:58% y a los 18 meses:65%. El 56.8 % fallecieron en hospital, siendo los que ingresaban por infección respiratoria los de peor pronóstico sin relación con edad del paciente.

Conclusión: En nuestro estudio, la demencia avanzada supone una importante proporción de ingresos en MIR.Sin embargo en un porcentaje significativo de pacientes no es considerada por AP ni enfermería.Si bien,es habitualmente diagnosticada por los médicos internistas, apenas se realiza una planificación específica, a pesar del pésimo pronóstico vital.

CARACTERIZACIÓN DE UNA SERIE DE PACIENTES CON AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA

Cuevas Jiménez, A.I. [1]; Wicht Sardá, A. [1]; Vázquez Costa, J.F. [1]; Martín Ibáñez, N. [1]; Moreno Monedero, M.J. [2]; Pascual Costa, R.M. [2]; Baquero Toledo, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio: Análisis Clínicos. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

Objetivos: Describir características clínicas y paraclínicas en las tres formas clínicas de afasia progresiva primaria (APP).

Material y métodos: Estudio descriptivo de pacientes con APP que fueron vistos en nuestra Unidad de Demencias desde abril 2014 a abril 2015, estudiados mediante evaluación neuropsicológica (extensa batería para evaluar funciones ejecutivas,memoria, lenguaje, atención,praxias) y con determinación de amiloide, tau y fosfotau licuoral y PET-FDG. Se incluyen 18 pacientes, clasificados 3 como demencia semántica(DS), 7 como afasia logopénica (AL), 6 como afasia progresiva no fluente (APNF) y 2 inclasificables.

Resultados: No hubo diferencias en cuanto a duración de enfermedad, años de escolarización, sexo, ni edad. Los pacientes con APNF obtuvieron menores puntuaciones en tareas ejecutivas y en fluencia fonética, los pacientes con AL tienen mayor afectación de memoria episódica. 4 pacientes (66.6%) con APNF presentaban parkinsonismo. En todas las APNF, DS y 1 caso de APP-inclasificable los biomarcadores de enfermedad de Alzheimer en LCR fueron negativos, mientras que fueron positivos en 6 pacientes con AL (85.71%) y en 1 paciente con APP-inclasificable. El PET-FDG mostró hipometabolismo parieto-temporal izquierdo en 5 casos de AL (71.43%), e hipometabolismo temporal anterior izquierdo en los 3 casos de DS. El patrón metabólico en los pacientes con APNF fue más heterogéneo.

Conclusión: La clasificación de los casos de APP combinando criterios clínicos y de exploraciones complementarias muestra datos consistentes que permiten identificar correctamente la mayoría de casos debidos a enfermedad de Alzheimer

NIEMANN-PICK C ADULTO: UNA SERIE DE 8 PACIENTES

Gascon Bayarri, J. [1]; Turon Sans, J. [1]; Reñé Ramírez, R. [1]; Coll Rosell, M.J. [2]; Rico Pons, I. [1]; Martínez Yélamos, S. [1]; Martínez Matos, J.A. [1]; Pérez López, J. [3]; Almenar Monfort, C. [4]; Rodríguez-Palmero Seuma, A. [5]; Pineda Marfa, M. [6]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 2. Servicio de Neurogenética. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 3. Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 4. Servicio de Neurología. Benito Menni, Complex Assistencial en Salut Mental; 5. Servicio: Medicina. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; 6. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan de Dèu

Objetivos: Describir las características clínicas, neuropsicológicas, y del sueño de 8 pacientes adultos con la enfermedad de Niemann-Pick C.

Material y métodos: Recogida de datos sistematizada, prospectiva y centralizada en colaboración con otros centros de nuestro territorio. Se recogen datos demográficos, clínicos, diagnósticos, terapéuticos, neuropsicológicos y del sueño de los pacientes, en algunos de manera repetida. Se exponen de manera descriptiva.

Resultados: De los ocho pacientes, seis son hombres y dos debutaron como formas juveniles. El retaso diagnóstico es de 8 a 29 años y la evolución de 10 a 31 años. Todos presentan parálisis supranuclear de la mirada vertical y deterioro cognitivo/conductual de tipo frontotemporal. Seis de ellos tienen ataxia, un síndrome bulbar y esplenomegalia, pero ninguno cataplegia. En todos, el diagnóstico se confirmó bioquímica y genéticamente. Seis presentan atrofia cerebelosa y siete hipometabolismo cerebeloso. Las funciones ejecutivas están alteradas en los ocho pacientes (en seis, en más de dos subdominios), la memoria verbal también y el lenguaje en seis de ellos. De los cuatro pacientes adultos con un seguimiento de más de 5 años, el que no ha recibido tratamiento, presenta un claro empeoramiento neuropsicológico. Todos presentan algún tipo de alteración del sueño, aunque solo uno no recibe fármacos psicoactivos.

Conclusión: Nuestros pacientes son similares a los de otras series, aunque quizás presenten esplenomegalia con mayor frecuencia. Todos los pacientes presentan un deterioro cognitivo frontotemporal y éste, podría ser un indicador de la respuesta al tratamiento. Todos presentan alteraciones del sueño, aunque son necesarios más estudios para dilucidar el efecto de tratamientos concomitantes.

DISFUNCIÓN DE LA MEMORIA EPISÓDICA EN LA DEMENCIA FRONTOTEMPORAL VARIANTE CONDUCTUAL: ESTUDIO CLÍNICO Y MEDIANTE PET-FDG

Fernández Matarrubia, M. [1]; Matías-Guiu Antem, J. [1]; Cabrera Martín, M.N. [2]; Moreno Ramos, T. [1]; Valles Salgado, M. [1]; Rognoni Trueba, T. [1]; Carreras Delgado, J.L. [2]; Matías-Guiu Guía, J. [1]

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

Objetivos: La ausencia de alteración de la memoria episódica forma parte de los criterios diagnósticos centrales de la demencia frontotemporal variante conductual (DFTvc). No obstante, existen evidencias que sugieren que la alteración mnésica podría ser un hallazgo frecuente en estos pacientes.

Material y métodos: Nuestro objetivo fue analizar y comparar el rendimiento en memoria medido mediante el "Free and Cued Selective Reminding Test" (FCSRT) en pacientes con DFTvc, enfermedad de Alzheimer (EA) y controles sanos, y estudiar mediante PET-FDG las áreas cerebrales asociadas a disfunción de la memoria en cada grupo diagnóstico.

Resultados: Se incluyeron 79 sujetos (26 DFTvc, 29 EA y 24 controles). 13/26 pacientes con DFTvc presentaron alteración de la memoria episódica (puntuación escalar ≤6 en el recuerdo diferido total del FCSRT). Los pacientes con DFTvc-amnésicos y no amnésicos no mostraron diferencias en cuanto a edad (71.6±5.8 vs 71.0±10.1 años; p=0.284), educación (6.8±3.9 vs 8.2±5.0 años; p=0.851), ni tiempo de evolución (3.9±1.9 vs 3.9±2.2 años; p=0.414). No se encontraron diferencias significativas en el rendimiento en los subtests del FCSRT entre los sujetos con DFTvc-amnésico y con EA. Tanto en el grupo EA como en el grupo DFTvc, las puntuaciones en el FCSRT se correlacionaron positivamente con el metabolismo temporal medial bilateral.

Conclusión: Nuestros resultados sugieren que la alteración de la memoria episódica es un hallazgo frecuente en la DFTvc, y que sus bases neuroanatómicas podrían estar, al igual que en la EA, en relación con disfunción de estructuras hipocampales. El FCSRT puede ser un test útil para evaluar la afectación de dichas estructuras.

VALOR PREDICTIVO DE LOS FACTORES INFLAMATORIOS EN LA PROGRESIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO LEVE A DEMENCIA

Romero Sevilla, R. [1]; Portilla cuenca, J.C. [1]; Duque De San Juan, B. [1]; Falcón García, A. [1]; Cámara Hijón, C. [2]; Fernández Pereira, L. [2]; Casado Naranjo, I. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres; 2. Servicio: Inmunología. Complejo Hospitalario de Cáceres

Objetivos: El Deterioro Cognitivo Leve (DCL) es un síndrome considerado un estado transicional entre el envejecimiento normal y la demencia. Este concepto es útil si permite predecir el desarrollo posterior a una demencia. Existe un renovado interés en determinar el impacto que ejercen diversos factores inflamatorios en la progresión a una demencia.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de 105 pacientes consecutivos con DCL a los que se realizó una evaluación clínica, neuropsicológica y determinaciones analíticas (marcadores inflamatorios). 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 4 años de seguimiento 49 (47%) sujetos progresaron a

una demencia: EA 14 (13,3%), D mixta 33 (31,4%), D vascular 2 (1,9%) y dos pacientes revirtieron hacia la normalidad (1,9%). Entre los factores inflamatorios estudiados encontramos que la alfa 1 anticimotripsina (ACT) fue significativamente superior en los pacientes que convirtieron a demencia (p=0,023); mientras que los niveles de Interleucina (IL) 10 (IL-10) fueron mayores en los que no progresaron a demencia (p=0,04). Los valores de la IL-4 e IL-6 mostraron una tendencia a ser superiores en los pacientes que no desarrollaron demencia (p=0,05). No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en relación a los niveles de VSG, Lpa, PCR, IL – 1 y TNF.

Conclusión: En nuestra población cerca de la mitad de los pacientes convirtieron a demencia. A excepción de la ACT y la IL - 10, no identificamos otros factores inflamatorios que influyeran en la progresión.

CUIDADOR PRINCIPAL FAMILIAR DE LA PERSONA CON DEMENCIA (2014-2015). FACTORES QUE INFLUYEN EN SU CARGA DE CUIDAR Y EN LA CALIDAD DE VIDA

Aguilar Barberá, M.; Tomé Corruesco, G.; Ortega, Y.; Tirado Rueda, Á.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa

Objetivos: La demencia es una enfermedad que impacta al entorno familiar sobre todo al Cuidador Principal Familiar (CPF). Evaluamos una muestra de CPF analizando los factores que condicionan el impacto, carga y calidad de vida (CdV).

Material y métodos: Estudio prospectivo de 413 CPF (164 hombres, 249 mujeres). Datos demográficos, su estado de salud, carga (Zarit), CdV (DSQL) y estado emocional (HAD-D/A).

Resultados: CPF-Pareja 69,5%, edad 73,10± 9,67, escolaridad 6,46± 3,95, estado salud 1,60(1-3). CPF-Hijo/a 27,8%, edad 53,19± 10,79, escolaridad 9,89± 3,81, estado salud 1,46(1-3). Salud CPF: buena 54,8%, regular 35,1%, mala 23,10. Carga CPF-Pareja 39,73. CPF-Hijo/s 47,00 (p< 0,03). CdV: CPF-Pareja 9,84 CPF-Hijo/a 9,63 (ns) HAD-D: CPF-Pareja 4,97 CPF-Hijo/a 6,38. HAD-A (ns). Carga y CdV del CPF se afectan con la progresión, en fases avanzadas más carga (Zarit 37,4 > 48,00), menos CdV (DSQL: 7,7 a 13,18). Ansiedad supera a depresión, es máxima al inicio, se agrava en fases avanzadas. La etiología influye de forma diferente y significativa. Demencia Cuerpos Lewy / PK-Demencia (DCL/PD) disminuye más la CdV que Alzheimer; DLFT aumenta la carga CPF (p<0001) y la CdV (p < 0,05) más que en Alzheimer. El CPF no sano tiene carga superior (<0,02), menor CdV (p<0,01), más depresión (p<0,02) y ansiedad (p<0,005).

Conclusión: Predominan las mujeres CPF. Hay más parejas que hijos/as cuidadores. La carga es más marcada en los jóvenes. La CdV y repercusión emocional se altera por igual en ambos grupos. La progresión de la demencia aumenta la carga y disminuye la CdV y genera ansiedad más que depresión.

DESCRIPCIÓN DEL PATRÓN DE PÉRDIDA PAULATINA DE LA ESCRITURA EN LAS DEMENCIAS SEMÁNTICAS Y EN LAS LOGOPÉNICAS, PARA SU DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Beltrán Revollo, C.A. [1]; Cerdan, C. [2]; Ojea Ortega, T. [2]; Gonzalez, M.D.M. [2]; Fernandez Fernandez, O. [2]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya;
2. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga

Objetivos: Descripción del patrón de pérdida paulatina de la escritura en las Demencias Semánticas y en las Logopénicas, para su diagnóstico diferencial.

Material y métodos: Se seleccionaron 10 pacientes de cada grupo en la fase incipiente de la enfermedad con homogeneidad de competencia lingüística, edades etc. Se seleccionaron las pruebas de la batería EPLA que inciden en la evaluación de los procesos léxicos y subléxicos que intervienen en la escritura, se analizaron los resultados y su correspondencia con la neuroimagen.

Resultados: La DS comienza con errores ortográficos, perdida de alógrafos (alternan mayúsculas y minúsculas), después fallan en la conversión grafema fonema, con dislexia superficial hasta la disgrafía selectiva por pérdida total del grafema y se corresponden con atrofia en el circuito ventral en la neuroimagen. La afasia logopénica comienzan con errores ortográficos entre homófonos (b/v, g/j, y/ll), con elisión de grafemas en grupos silábicos (“ge” por “gue”, “ca” por “cha”) y grupos consonánticos (“pa” por “pla”) con dislexia fonológica, hasta llegar a la elisión de vocales y consonantes (dejando un hueco para el grafema no escrito) y se corresponde con atrofia en el circuito dorsal en la neuroimagen.

Conclusión: Los pacientes con DS tienen más afectada la ruta léxica o visual que la ruta subléxica o fonológica. Los pacientes con logopenia tienen más afectada la ruta subléxica o fonológica que la ruta léxica Estas características nos permiten diferenciar ambos subtipos de afasia progresiva.

ANÁLISIS PRELIMINAR DEL ESTUDIO LIDEAL. ESTUDIO POBLACIONAL PROSPECTIVO DEL SUBTIPO CLÍNICO DE DEPRESIÓN CON ALTO RIESGO DE PROGRESIÓN A DEMENCIA TIPO ALZHEIMER: BUSCANDO “LA DEPRESIÓN PRODRÓMICA”

Zaragoza Brunet, J. [1]; Reverté Villarroya, S. [1]; Forcadell Ferreres, E.M. [1]; Esteve Belloch, P. [1]; Gálvez Vicente, S. [1]; Escalante Arroyo, S. [1]; Rubio, M.J. [2]; Garcés Redondo, M. [1]; Martín Ozaeta, G. [1]; Baiges Octavi, J.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Verge de la Cinta de Tortosa;
2. Servicio: Psiquiatria. Institut Pere Mata de Amposta

Objetivos: Estudios prospectivos relacionan la depresión geriátrica (DG) como factor de riesgo de demencia incidente tipo Alzheimer (DTA). Objetivo: Evaluar el subtipo de DG de riesgo de progresión a DTA.

Material y métodos: Estudio transversal de pacientes ≥ 65 años con depresión <2 años de evolución (escala Yesavage ≥11) y quejas cognitivas (Global Deterioration Scale 2-3). La depresión se clasifica en mayor (DGMA; Yesavage 21-30) o menor (DGme; Yesavage (11-20) y, a su vez, en adaptativa (DGad; escala de Holmes y Rahe > 150) o no-adaptativa (DGnad; < 150). Se recogieron variables sociodemográficas, factores de riesgo de DTA y resultados del estudio neuropsicológico. Los pacientes se dividieron en dos grupos según el riesgo de evolución a DTA. Bajo riesgo (PBR): memoria episódica (ME) normal (Buschke≥7) o alterada con beneficio de pista semántica y alto riesgo (PAR): ME alterada sin beneficio de pista semántica (PBR).

Resultados: Se incluyeron 29 pacientes. El 34,5% tenía DGMA y el 62,1% DGme. El 44,8% cumplía criterios de DGad y el 55,2% de DGnad. Del total el 66,7% fue incluido en el grupo de alto riesgo de DTA y el 33,3% en el de bajo riesgo. El 76,9% de PAR tenía DGme mientras que un 47,1% de PBR tenían DGme. No se observaron diferencias significativas en el grado de depresión según su reactividad.

Conclusión: Los hallazgos sugieren que los PAR podrían tener con mayor frecuencia DGme. Las principales limitaciones son el bajo tamaño muestral y carácter transversal del estudio, que serán optimizadas aumentando la N y valorando prospectivamente la muestra.

Conducta y Demencias II

ESTUDIO DE LA MICROESTRUCTURA DE LA SUSTANCIA BLANCA POR DTI EN PERSONAS SANAS CON RIESGO AUMENTADO DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Garcia Sebastian, M.; Ecay Torres, M.; Estanga Alustiza, A.; Villanua Bernues, J.; Izagirre Otaegi, A.; Diaz Mercado, Z.; Clerigue Garate, M.; Martinez-Lage Alvarez, P.

Servicio de Neurología. Fundación CITA-alzhéimer Fundazioa

Objetivos: Analizar la microestructura de la sustancia blanca (SB) en sujetos sanos con riesgo aumentado de enfermedad de Alzheimer (EA) según: historia familiar (HF) y polimorfismo APOE4.

Material y métodos: 352 sujetos participantes en la cohorte del estudio longitudinal Proyecto Gipuzkoa Alzheimer (PGA) (Edad = 57.0 ± 7.0; 57.7 % mujeres; MMSE: 28.7 ± 1.1) divididos en cuatro grupos: APOE4(-)_HF(-) (n = 90); APOE4(-)_HF(+) (n = 175); APOE4(+)_HF(-) (n = 23) y APOE4(+)_HF(+) (n = 64). Se analizan los índices de difusividad en imágenes de RM-3T de tensor de difusión (DTI) : anisotropía fraccional (FA), difusividad media (MD), axial (DA), radial (DR) y tipo de anisotropía (MO).

Resultados: Los sujetos APOE(+)_HF(-) difieren significativamente del grupo APOE(-)_HF(-) en MD y DA en el fascículo longitudinal superior (FLS), inferior (FLI), tracto corticoespinal (TCS), cíngulo (GC), fórceps mayor (FM), fórceps menor (Fm), fascículo uncinado (FU), radiación talámica anterior (RTA) y fascículo fronto-occipital inferior (FFOI). El grupo APOE(+)_HF(-) difiere significativamente del grupo APOE(+)_HF(+) en MD en el FLS, FLI, FM, FFOI, TCS, RTA, GC. El grupo APOE(-)_HF(+) muestra cambios frente a APOE(+)_HF(+) en MD en el FLS, FLI, FM, TCS y RTA.

Conclusión: Los factores HF y polimorfismo APOE determinan diferencias en la microestructura de la SB en vías que conectan áreas elocuentes para la EA y se aprecia una interacción entre ambos. Si estos cambios son fenómenos degenerativos o pre-amiloidogénicos se ha de valorar en estudios longitudinales.

BIOMARCADORES EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN UNA COHORTE DE PERSONAS CON SÍNDROME DE DOWN

Carmona Iragui, M. [1]; Benejam, B. [2]; Alcolea Rodríguez, D. [3]; Videla, L. [2]; Videla, S. [4]; Fernández, S. [5]; Lleó Bisa, A. [3]; Blesa González, R. [3]; Fortea Ormaechea, J. [6]

1. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 2. Servicio de Neuropsicología. Fundació Catalana Síndrome de Down; 3. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau- IIB Sant Pau- UAB- CIBERNED; 4. Servicio de Neurología. Fundació Catalana Síndrome de Down; 5. Servicio de Neurología. Fundació Catalana Síndrome Down; 6. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau- Fundació Catalana Síndrome de Down- IIB Sant Pau- UAB- CIBERNED

Objetivos: La mayoría de sujetos con síndrome de Down (SD) desarrollan enfermedad de Alzheimer (EA) presenil. Su diagnóstico está dificultado por la discapacidad intelectual asociada al SD, sin embargo, el proceso fisiopatológico de la EA se puede estudiar mediante biomarcadores.

Material y métodos: Determinamos biomarcadores de procesamiento de la proteína precursora del beta-amiloide -APP- (Abeta42, sAPPbeta, actividad beta-secretasa), neurodegeneración (t-tau, p-tau) e inflamación (YKL-40) en líquido cefalorraquídeo de una cohorte de sujetos con SD con (SDdem) y sin (SDnoDem) demencia. Analizamos la correlación de cada biomarcador con la edad en sujetos con SD. Comparamos los resultados con datos de controles sanos (CS) y pacientes con EA esporádica.

Resultados: Incluimos 13 SDDem (edad mediana 54,7), 17 SDnoDem (edad mediana 41,9), 48 pacientes con EA (edad mediana 72) y 67 controles sanos (edad mediana 57,3). En la cohorte SD, hallamos correlación entre edad y Abeta42, tau, p-tau e YKL-40. El grupo SDnoDem mostraba niveles más bajos de Abeta42 e YKL-40 que los CS, pero no hubo diferencias en otros biomarcadores. El grupo SDdem tenía niveles más bajos de Abeta42 y más altos de t-tau, p-tau e YKL-40 que el grupo SDnoDem. No hubo diferencias entre SDDem y EA en Abeta42, sAPPbeta, t-tau, p-tau o YKL-40 aunque el grupo SDDem tenía menor actividad beta-secretasa.

Conclusión: El perfil de biomarcadores es similar en sujetos SDdem y en EA esporádica. El proceso fisiopatológico de la EA asociado a la edad, presente en SDnoDem, es compatible con la conceptualización del SD como una forma de EA preclínica.

CORRELACIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA EN UNA UNIDAD DE DEMENCIAS

Hernández Ruiz, M.I. [1]; Mauleon Rubio, A. [1]; Rosende-Roca Rodriguez, M. [1]; Vargas Rodriguez, L. [2]; Alegret LLorens, M. [1]; Espinosa Cardiel, A. [1]; Ortega, G. [1]; Gelpí, E. [3]; Tárraga Mestre, L. [1]; Boada Rovira, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Fundación ACE; 2. Servicio: Geriatría. Fundación ACE; 3. Servicio: Neurociencias. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: Uno de los objetivos de las Unidades de demencias en Cataluña es contribuir a investigar en las causas de los procesos neurodegenerativos. Los Bancos de Tejidos Neurológicos son una de las fuentes de muestras necesarias para que los investigadores básicos prosigan en el estudio de éstas patologías, siendo la correlación clínico-patológica una herramienta imprescindible para conseguir resultados fiables.

Material y métodos: 122 casos seguidos en la Unidad de Diagnóstico de Fundació ACE desde 1996 hasta la actualidad y que fueron donantes al Banco de Tejidos de Cataluña (IDIBAPS). Se describe la frecuencia de las patologías neurodegenerativas observada, su correlación clínico-patológica, síntomas de inicio y tiempo de supervivencia desde el diagnóstico.

Resultados: La proteinopatia más frecuente es el amiloide y la angiopatia amiloidea (N=87) donde el diagnóstico clínico de EA, en sus diferentes fenotipos y presentaciones combinadas fue del 90%. Le sigue en frecuencia el proteotipo DLFT con sus diferentes fenotipos (n=25) con una correlación del 86%. En último lugar se sitúan la sinucleopatias (N=10) con una correlación del 70%.

Conclusión: Las muestras de tejido cerebral con una buena correlación clínica aportan a los investigadores básicos importante información para el desarrollo de nuevas moléculas y potenciales ensayos clínicos. La precisión en el diagnóstico clínico de las serie patológica en Fundació ACE es equivalente a la observada en otras series anatomopatológicas (Schneider 2009). Referencia : Manuscript, A. & Dementia, W., 2010. NIH Public Access., 18(3), pp.691–701.

ESTUDIO DE SUBSTANCIA BLANCA POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER ASOCIADA A MUTACIONES EN PSEN1

Sánchez-Valle Díaz, R. [1]; Monté, G.C. [2]; Sala Llonch, R. [3]; Bosch Capdevila, B. [1]; Fortea Ormaechea, J. [4]; Llado Plarrumaní, A. [1]; Antonell Boixader, A. [1]; Balasa, M. [1]; Bargalló, N. [5]; Molinuevo Guix, J.L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 2. Servicio: Neurociencias. IDIBAPS; 3. Departamento de psiquiatría y psicobiología clínica. Universitat de Barcelona. IDIBAPS; 4. Servicio de Neurología. Hospital Sant Pau; 5. Servicio: Radiología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: La enfermedad de Alzheimer, tanto esporádica como familiar (FAD), es considerada una enfermedad predominantemente de substancia gris, si bien los estudios en formas esporádicas muestran una alteración también relevante en substancia blanca. El objetivo fue evaluar los cambios en volumen y parámetros de difusión (DTI) en substancia blanca (WM) en FAD.

Material y métodos: 36 sujetos pertenecientes a familias con mutaciones en PSEN1: 12 portadores asintomáticos (AMC) a -14±8 años del inicio previsto de los síntomas, 10 portadores sintomáticos (SMC), y 14 no portadores (NP). Las imágenes adquiridas con RM de 3T se analizaron con el software SPM12 (www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm).

Resultados: Los SMC mostraban una significativa pérdida de volumen y anisotropía fraccional (FA) y aumento de difusividad media (MD) de la WM, implicando corona radiata anterior y posterior, el genu hasta el splenium del cuerpo calloso, y el tracto talámico posterior ($p<0.05$ FWE corr. cluster-level). No se objetivaron diferencias significativas en estos parámetros en AMC comparados con NP. En la muestra global de portadores, la FA se correlacionaba ($p<0.05$ FWE corr. cluster-level) inversamente con la edad relativa en el tracto talámico posterior izquierdo (Z-score =4.92), y genu y cuerpo calloso extendiéndose hacia la corona radiata (Z-score =3.87), también en hemisferio izquierdo.

Conclusión: En FAD, la integridad de la substancia blanca se deteriora con la evolución de la enfermedad. La ausencia de cambios significativos en fases preclínicas tempranas sugiere que estas alteraciones no son iniciales.

ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE MARCADORES DE LCR EN LA DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

Alcolea Rodriguez, D. [1]; Lladó Plarrumaní, A. [2]; Sánchez Valle, R. [3]; García Ribas, G. [4]; Compta, Y. [5]; Martí Domènech, M.J. [5]; Piñol Ripoll, G. [6]; Amer Ferrer, G. [7]; Fortea Ormaechea, J. [1]; Lleó Bisa, A. [1]

1. Unidad de Memoria, Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. IIB Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona; 2. Unidad de Alzheimer y otros trastornos cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Clinic Barcelona. IDIBAPS.; 3. Unidad de Alzheimer y otros trastornos cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Clinic Barcelona. IDIBAPS; 4. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal, Madrid; 5. Unitat de Parkinson i Trastorns del Moviment. Hospital Clínic – IDIBAPS. Universitat de Barcelona.; 6. Unitat de Trastorns Cognitius. Hospital Santa María; 7. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases

Objetivos: Analizar biomarcadores en LCR en el espectro de la demencia frontotemporal (FTD) y compararlo con la enfermedad de Alzheimer (EA) y sujetos cognitivamente sanos.

Material y métodos: Medimos Abeta42, Tau, P-Tau, YKL-40 y sAPPbeta en LCR de 317 participantes de 5 centros con diagnóstico de FTD variante conductual, afasia progresiva primaria variante no fluente y variante semántica, parálisis supranuclear progresiva, síndrome corticobasal, EA y sujetos cognitivamente sanos. Estudiamos diferencias entre grupos clínicos. Seleccionamos un subgrupo (n=64) con certeza diagnóstica incrementada (confirmación patológica, mutación patogénica conocida y/o coexistencia de enfermedad de motoneurona) en el que podía inferirse la proteinopatía subyacente (FTD-Tau o FTD-TDP43).

Resultados: El grupo de EA tuvo niveles inferiores de Abeta42 y superiores de Tau y P-Tau que el resto. Todos los subgrupos del espectro FTD tuvieron niveles de sAPPbeta más bajos que el grupo de EA y de controles. Replicamos los resultados en el subgrupo con certeza diagnóstica incrementada. No hubo diferencias significativas entre FTD-Tau y FTD-TDP43. YKL-40 estaba aumentado en los grupos sintomáticos respecto controles.

Conclusión: Los niveles de sAPPbeta, producto del procesamiento de la proteína precursora de amiloide, están reducidos en FTD respecto EA y controles sanos, lo cual podría atribuirse a mayor pérdida neuronal en estos pacientes. El aumento del marcador de inflamación YKL-40 en FTD respecto a controles, comparable al encontrado en la EA refleja la importancia de la neuroinflamación en ambas enfermedades. Los marcadores estudiados no permiten identificar la proteinopatía subyacente en los subtipos de FTD, lo que refuerza la necesidad de buscar marcadores más específicos.

PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PRE-CLÍNICA EN UNA COHORTE AMPLIA DE SUJETOS DE LA COMUNIDAD

Martínez-Lage Álvarez, P. [1]; Izagirre, A. [1]; Fernandez, A. [2]; Larrinaga, G. [2]; Clerigue, M. [1]; Alcolea, D. [3]; Fortea, J. [3]; Lleo, A. [3]; Garcia Sebastian, M. [1]; Diaz, Z. [1]; Villanua, J. [1]; Ecay Torres, M. [1]; Estanga, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Fundación Cita-alzheimer Fundazioa; 2. Escuela de Enfermería. Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea (LEIOA); 3. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: Analizar la prevalencia de enfermedad de Alzheimer pre-clínica (EA-pre) y el papel de la edad, sexo, hipertensión, hipercolesterolemia, obesidad, diabetes, el índice cardiovascular de Framingham y el índice de riesgo de demencia CAIDE (Kivipelto et al, 2006) como factores de riesgo.

Material y métodos: El proyecto Gipuzkoa Alzheimer (PGA) ha reclutado una cohorte de 408 voluntarios de la comunidad (edad: 57,7±7; 55,6% mujeres; MMSE: 28,6±1,1). Se seleccionaron los participantes cognitivamente sanos (CDR=0; MMSE>25) con biomarcadores en LCR disponibles (n=217; edad: 57,8±7,3; 54,6% mujeres; MMSE: 28,7±1,1; 24,4% portadores de APOE4). Se analiza la prevalencia de EA-pre (nivel de Aβ1-42 en LCR<580pg/ml) por grupos de edad (<55; 55-65;>65) y se investiga el papel de los factores de riesgo en modelos de regresión logística ajustados por edad y sexo.

Resultados: La prevalencia global de EA-pre fue del 13,8% y por grupos de edad de 7,1%, 12,6% y 31,6% ($p < 0,001$). La edad (OR: 1,09; CI95% [1,03-1,15] $p<0,005$), estatus APOE4 (OR: 3,28; CI95% [1,41-7,65]; $p<0,01$) y el índice de riesgo CAIDE (OR:1,12;CI95%[1,00-1,25]; $p<0,05$) son factores de riesgo de EA-pre. Hay una tendencia a la significación para la asociación entre EA-pre e hipertensión (OR: 1,952; CI95%[0,78-4,86]; $p=0,1$), y el índice cardiovascular de Framingham (OR: 1,28;CI95%[0,97-1,68]; $p=0,07$).

Conclusión: La prevalencia de EA-pre en esta cohorte de la comunidad, sujeta a posibles sesgos de selección, es superior a la prevalencia de demencia en sujetos 20 años mayores. La edad y el estatus APOE y posiblemente algunos factores vasculares son factores de riesgo de EA pre-clínica.

EL PAPEL PROTECTOR DEL BILINGÜISMO: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y DE BIOMARCADORES EN LCR EN ADULTOS COGNITIVAMENTE SANOS DE LA COHORTE PGA (PROYECTO GIZPUKOA ALZHEIMER)

Estanga Alustiza, A. [1]; Ecay Torres, M. [1]; Izagirre Otaegi, A. [1]; Garcia Sebastian, M. [1]; Clerigue, M. [1]; Diaz Mercado, Z. [1]; Villanua, J. [1]; Alcolea, D. [2]; Fortea, J. [2]; Lleo, A. [2]; Martínez-Lage, P. [1]

1. Servicio de Neurología. Fundación CITA-alzhéimer; 2. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: Comparar el rendimiento neuropsicológico entre bilingües (B-tempranos y B-tardíos) y monolingües. Estudiar si el bilingüismo modifica la relación entre la edad y los biomarcadores de EA en LCR (AB42, tau total, p-tau, ratio t-tau/AB42 y ratio p-tau/AB42).

Material y métodos: Los participantes del estudio fueron voluntarios cognitivamente sanos (CDR=0) que participan en el estudio PGA. En este estudio se analizaron 100 monolingües puros, 81 b-tempranos (edad adquisición <6 años) y 97 b-tardíos (edad adquisición >6 años). Se realizó una exploración clínica y neuropsicológica, genotipado de APOE4, se valoraron las lesiones en la sustancia blanca (Fazekas) y se obtuvieron datos de LCR.

Resultados: Los análisis ajustados por covariables revelaron que los bilingües tenían rendimientos más altos en tareas de función ejecutiva y función visuoespacial pero no en lenguaje y memoria. La prevalencia de sujetos en estadio 1 y 2 de EA preclínica, y los niveles de t-tau fueron menores en los B-tempranos comparados con los monolingües. Se encontró una interacción entre la edad y el bilingüismo sobre los valores de t-tau, p-tau y los ratios t-tau/AB42 y p-tau/AB42. Estos valores correlacionaban significativamente con la edad en el grupo de monolingües y B-tardíos, pero no en los B-tempranos.

Conclusión: El bilingüismo contribuye a un mejor rendimiento en la función ejecutiva y visuoespacial. Además, el bilingüismo temprano podría ser un factor protector frente al proceso de neurodegeneración, moderando la relación entre la edad y la acumulación de t-tau y p-tau, y los ratios tau/AB42, indicadores de patología alzhéimer.

LA DIFUSIVIDAD MEDIA EN EL CUERPO CALLOSO MEDIDA MEDIANTE TENSOR DE DIFUSIÓN CORRELACIONA CON LA CARGA DE AMILOIDE EN SUJETOS CON DECLINAR COGNITIVO SUBJETIVO

Rodríguez Gómez, O. [1]; Sanabria Fernández, Á. [2]; Pérez Cordón, A. [2]; Sánchez Ruiz, D. [1]; Ruiz Orrego, S. [3]; Tarragona Masip, M. [3]; Pavía, J. [4]; Campos, F. [4]; Vivas, A. [5]; Gómez, M. [5]; Tejero, M.A. [5]; Allegret Llorens, M. [2]; Espinosa Cardiel, A. [2]; Ortega Linares, G. [2]; Abdelnour Ruiz, C. [1]; Hernández Ruiz, I. [1]; Ruiz Laza, A. [6]; Giménez, J. [5]; Lomeña, F. [4]; Tárraga Mestre, L. [1]; Sotolongo Grau, O. [7]; Boada Rovira, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Fundación ACE; 2. Servicio de Neuropsicología. Fundación ACE; 3. Servicio: Enfermeria. Fundación ACE; 4. Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 5. Servicio: Diagnóstico por Imagen. Clínica Corachan, S.A.; 6. Servicio de Neurogenética. Fundación ACE; 7. Servicio: Neuroimagen. Fundación ACE

Objetivos: La difusividad media (DM) es una medida de la integridad de la microestructura de la sustancia blanca. Se han reportado alteraciones precoces en la DM en la enfermedad de Alzheimer (EA), incluso en fases preclínicas. Nuestro objetivo es explorar las correlaciones entre carga de amiloide cerebral, integridad de la sustancia blanca y atrofia de sustancia gris en sujetos con declinar cognitivo subjetivo sin deterioro objetivado.

Material y métodos: Analizamos una muestra de sujetos del estudio Fundació ACE Healthy Brain Initiative (FACEHBI). FACEHBI ha sido registrado como ensayo clínico (EUDRACT 2014-000798-38). Los participantes presentan quejas subjetivas de memoria, rendimiento normal en una batería neuropsicológica completa y ausencia de síntomas importantes de ansiedad o depresión. Todos ellos se sometieron a una resonancia magnética volumétrica, imagen por tensor de difusión y tomografía por emisión de positrones con florbetaben (FBB-PET). Se realizó una regresión lineal comparando la carga amiloide (SUVR) con la edad, volumen de hipocampo, grosor cortical y MD en las regiones del atlas Johns Hopkins University.

Resultados: Se incluyeron 70 sujetos (57% mujeres) con una media de edad de 65.8 (7.5) años. La carga amiloide no correlacionó con el volumen hipocámpico (r=-0.01, p=0.8) ni con el grosor cortical medio (r=-0.002, p=0.4). Se halló una correlación significativa entre SUVR y la MD en tronco (r=0.41, p=0.0008) y esplenio (r=0.30, p=0.02) del cuerpo calloso

Conclusión: La alteración de la microestructura de la sustancia blanca en los tractos de conexión interhemisféricos puede ser un fenómeno precoz en la fisiopatología de la EA, incluso en ausencia de atrofia cortical significativa

LOS CAMBIOS EN LA INTEGRIDAD DE LAS REDES DE SUSTANCIA GRIS SE RELACIONAN CON LOS NIVELES DE BETA-AMILOIDE EN LCR EN ADULTOS COGNITIVAMENTE SANOS.

Tijms ., B. [1]; Wink, A.M. [2]; ten Kate, M. [3]; Jelle Visser, P. [3]; Ecay Torres, M. [4]; Izagirre Otaegi, A. [4]; Estanga Alustiza, A. [4]; Clerigue Garate, M. [4]; Garcia Sebastian, M. [4]; Villanua Bernues, J. [4]; Martinez-Lage Alvarez, P. [4]; van der Flier, W.M. [3]; Scheltens, P. [3]; Sanz Arigita, E. [2]; Barkhof, F. [3]

1. Servicio de Neurología. Alzheimer Center and Department of Neurology, VU University Medical Center.; 2. Servicio: Radiología. VU University Medical Center, Amsterdam; 3. Servicio de Neurología. VU University Medical Center, Amsterdam; 4. Servicio de Neurología. Fundación CITA-alzhéimer Fundazioa

Objetivos: Analizar si los cambios en las redes de la sustancia gris de la enfermedad de Alzheimer (EA) se producen en fase preclínica. Se investiga la asociación entre niveles de Aβ1-42 en LCR y las propiedades de red de la sustancia gris en cada individuo en sujetos adultos cognitivamente sanos.

Material y métodos: 193 participantes (edad= 57±6.8; 58% mujeres) con MMSE>25 y CDR=0 del Proyecto Gipuzkoa Alzheimer con RM (Siemens Trio 3T, T1 MPRAGE) y muestra de LCR disponibles. Los niveles de Aβ1-42 se determinaron por ELISA (Innotest™ FujirebioInnogenetics). Se aplicaron segmentaciones de la sustancia gris (SPM8) para extraer las redes neurales de cada individuo y calcula coeficientes normalizados de clustering y path length. Se aplicaron análisis no paramétricos (sobre 10.000 permutaciones) de significación de la relación entre Aβ1-42 y las propiedades de red incluyendo sexo, volumen cerebral total y edad como covariables (Corrección de hipótesis múltiples por false discovery rate, FDR).

Resultados: Los niveles bajos de Aβ1-42 se asociaron con menor densidad de conectividad ($\beta = 0.20$; SE .07); $p < .05$), valores más bajos de clustering ($\beta = .18$; SE =.08; $p < .05$) y mayores valores de path length ($\beta = .21$, SE =.08, $p < .01$). Estas asociaciones fueron significativas en giro precentral, frontal medio, fusiforme, parahipocámpico, occipital superior precúneo, área motora suplementaria (clustering) y giro parietal inferior, frontal medio, área motora suplementaria (path length).

Conclusión: Las propiedades de red de la sustancia gris pueden ser marcadores tempranos de la patología EA.

NUEVOS CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER (EA) PRODRÓMICA. ¿SON FÁCILMENTE APLICABLES A LA PRÁCTICA CLÍNICA?

Echeveste González, B. [1]; Trzeciak, M. [1]; Minguez Olaondo, A. [1]; Imaz Aguayo, L. [1]; Moreno Ajona, D. [1]; Sancho, L. [2]; Arbizu, J. [2]; García de Eulate, M.R. [3]; Riverol, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra; 2. Servicio: Medicina Nuclear. Clínica Universitaria de Navarra; 3. Servicio: Radiología. Clínica Universitaria de Navarra

Objetivos: Valorar la utilidad de las dos nuevas clasificaciones de EA prodrómica (IWG-2 y NIA-AA) que integran los biomarcadores de neuroimagen como criterios de apoyo al diagnóstico.

Material y métodos: Reclutamos pacientes con deterioro cognitivo ligero (DCL) amnésico. Se les realizó una PET con 18-Florbetapir y una técnica que valorase neurodegeneración (RM cerebral y/o PET-FDG). Los estudios se clasificaron visualmente como positivos o negativos para EA. Clasificamos a los pacientes según los criterios de NIA-AA y de IW2 y comparamos los resultados de ambas clasificaciones.

Resultados: Se reclutaron 47 pacientes con DCL (edad: 71.28±6.84 años y MMSE 26.60±1.91 puntos) El 46.88% de los pacientes fueron amiloide positivo. Según IWG2, 22 pacientes tendrían EA prodrómica y 25 no. Según la NIA-AA, 11 pacientes tendría alta probabilidad de EA, 18 baja, 11 IAP (Isolated Amyloid Pathology) y 7 SNAP (Suspected Non-Alzheimer Pathology). 23 pacientes coincidieron con el marcador de neurodegeneración (RM y FDG) negativo, mientras que 2 pacientes tuvieron ambos positivos. En 46.88% de los pacientes no coincidía el resultado de neurodegeneración. Volvimos a clasificarlos dependiendo del tipo de marcador de neurodegeneración, con resultados dispares en cada categoría.

Conclusión: La clasificación de NIA-AA plantea más dudas al emplearla, ya que hay varias exploraciones que pueden valorar neurodegeneración, pudiendo ser discordantes entre sí. Además, la clasificación visual de las mismas puede ser menos precisa. En la práctica clínica es más fácil clasificar a los pacientes según la IWG-2, y probablemente orienta mejor al clínico sobre la actitud diagnóstica y terapéutica a seguir.

LOS BIOMARCADORES DE EA EN LCR DIFERENCIAN CLARAMENTE ENTRE LOS DCL QUE VAN A DESARROLLAR ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y LOS QUE VAN A PERMANECER ESTABLES A LOS 4 AÑOS POST-PL

Gasparini Berenguer, R. [1]; Monge Argilés, J.A. [1]; Pérez Cejuela, C. [2]; Gabaldón Torres, L. [3]; Muñoz Ruíz, C. [4]; Blanco Cantó, M.A. [1]; Zapater Hernández, P. [5]; Leiva Santana, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; 2. Servicio de Neurología. Hospital del Vinalopo; 3. Servicio de Neurología. Hospital de Denia; 4. Laboratorio de Inmunología. Hospital General Universitario de Alicante; 5. Servicio: Farmacología Clínica. Hospital General Universitario de Alicante

Objetivos: Estudiar las diferencias entre los biomarcadores (BMC) del LCR en los pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL) que van a desarrollar enfermedad de Alzheimer (EA) y los que se van a mantener estables, 4 años después de la punción lumbar (PL).

Material y métodos: Entre 2008 y 2011, incluimos 170 pacientes con DCL amnésico. Tras un estudio basal, seles realizó PL para medir las proteínas Aβ 1-42, T-tau and P-tau181 así como los cocientes T-tau/ Aβ 1-42 y P-tau181/ Aβ 1-42, utilizando técnica ELISA. Calculamos las curvas COR para cada una de las variables.

Resultados: Tras un seguimiento clínico de 4,5 ± 1,2 años, 44 pacientes DCL permanecieron estables y 95 desarrollaron EA. Se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en todos los BMC del LCR: Aβ 1-42 (550,12 versus 823,77, p< 0.0001), T-tau (674,19 versus 460,93, p< 0.006), P-tau181 (92,87 versus 53,72, p< 0.0001), cociente T-tau/ Aβ 1-42 (1.41 versus 0,73, p< 0.0001) y cociente P-tau181/ Aβ 1-42 (0.19 versus 0.08, p< 0.001)). Los cocientes obtienen las mejores resultados en áreas bajo de la curva, sensibilidad y especificidad.

Conclusión: Los BMC de EA en LCR son muy útiles para diferenciar precozmente entre los pacientes DCL que van a permanecer estables y aquellos otros que van a desarrollar EA, tras un seguimiento prolongado.

APLICACIÓN DE BIOMARCADORES DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN PRÁCTICA CLÍNICA: ¿QUÉ TÉCNICA UTILIZAR?

Lage Martínez, C. [1]; Rodríguez Rodríguez, E. [1]; González Suárez, A. [1]; Pozueta Cantudo, A. [1]; Ocejo Viñals, G. [2]; Jiménez Bonilla, J. [3]; Banzo Marraco, J.I. [3]; Vázquez Higuera, J.L. [1]; Kazimierczak, M. [1]; Berciano Blanco, J. [1]; Combarros, O. [1]; Sánchez-Juan, P. [1]

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

Objetivos: La determinación de biomarcadores de Alzheimer en LCR comienza a utilizarse en práctica clínica, habiéndose incluido en los últimos criterios diagnósticos para investigación. Pero queda por establecer claramente la técnica más adecuada y los valores umbral. Nuestro objetivo es comparar determinaciones de b-amiloide 1-42 (BA), tau total(tau-t) y tau fosforilada(tau-p) realizadas con las dos técnicas disponibles en nuestro hospital (ELISA y XMAP) y en referencia al resultado de PET-PIB como marcador de depósito amiloide.

Material y métodos: Inicialmente calculamos valores de corte óptimos para cada técnica en nuestra población, la cual incluye todo el espectro clínico habitual (controles, Alzheimer, DCL y otras demencias), y con la metodología de nuestro laboratorio. Posteriormente se analizó la correlación entre ambas técnicas y la concordancia mediante el índice Kappa tomando como referencia el PET-PIB.

Resultados: En una población de 93 pacientes, obtuvimos una correlación del 81,1% para BA(p<0,001), 62,6% para tau-t(p<0,001) y 72,9% para tau-p(p<0,001). La concordancia con el PET PIB fue buena para BA medido por ELISA(kE=0,70) y moderada por XMAP (kX=0,58); en tau-t, moderada para ELISA(kE=0,60) y débil para XMAP(kX=0,40); y moderada en ambas técnicas en tau-p(kE=0,42, kX=0,53).

Conclusión: Existe un elevado grado de correlación entre ELISA y XMAP, especialmente para BA. Para los valores umbral calculados en nuestra población, la concordancia tomando PET-PIB como referencia fue ligeramente superior en ELISA (superior para BA y tau-t y similar para tau-t), por lo que en la elección de la técnica deberían tenerse en cuenta otros factores de tipo económico o de disponibilidad de recursos.

EL "MEMORY BINDING TEST": HACIA UNA DETECCIÓN MÁS TEMPRANA DE LA ALTERACIÓN DE MEMORIA DE TIPO HIPOCÁMPICO

Gramunt Fombuena, N. [1]; Sánchez Benavides, G. [1]; Buschke, H. [2]; Lipton, R. [2]; Peña Casanova, J. [3]; Masramon, X. [4]; Gispert López, J.D. [1]; Molinuevo Guix, J.L. [1]

1. Programa de Investigación Clínica. Fundació Pasqual Maragall; 2. Servicio de Neurología. Albert Einstein College of Medicine; 3. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; 4. Estadística. SAIL biometría

Objetivos: Presentar el MemoryBinding Test (MBT). Mostrar datos de referencia, de validación convergente con el Free and CuedSelectiveReminding Test (FCSRT) y de fiabilidad test-retest.

Material y métodos: Se obtuvieron datos de referencia en una muestra de 472 sujetos cognitivamente sanos, mayoritariamente hijos de personas con EA, participantes en un estudio de cohorte: el estudio ALFA. Se transformaron las puntuaciones brutas a escalares y se derivaron puntuaciones ajustadas según factores sociodemográficos. En un subgrupo de participantes se estudió la validación convergente con el FCSRT (n=69). Se obtuvieron los gráficos de dispersión y se realizó un análisis de regresión seg-

mentada. En otro subgrupo (n=36), se analizó la fiabilidad test-retest mediante el coeficiente de correlación intraclase (ICC) y el análisis de Bland-Altman.

Resultados: El rendimiento en el MBT resulta afectado de forma heterogénea por características sociodemográficas, precisando factores de corrección. El MBT muestra una mayor variabilidad en las puntuaciones de sujetos que obtienen valores máximos en el FCSRT. Los valores de ICC para las variables directas del MBT (referidas al recuerdo total libre y emparejado, en inmediato y en diferido) rondan el 0.7 y es inferior, incluso negativo, para coeficientes derivados. Se evidencia un efecto de aprendizaje medio de entre el 10 y el 26%.

Conclusión: El MBT es un test novedoso orientado a la detección precoz de cambios sugerentes de EA. Los valores de referencia y las propiedades psicométricas del MBT aquí aportados son fundamentales para su validación. Su validez predictiva debe ser objeto de un análisis longitudinal.

IMPACTO DEL PET PIB Y FDG EN EL MANEJO CLÍNICO DE PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO

Sánchez Juan, P. [1]; González Suarez, A. [1]; Pozueta Cantudo, A. [1]; Vazquez Higuera, J.L. [1]; Banzo Marraco, J.I. [2]; Jiménez Bonilla, J. [2]; Berciano Blanco, J. [1]; Combarros, O. [1]; Carril, J.M. [2]; Rodriguez Rodriguez, E. [1]

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

Objetivos: Evaluar el impacto en la toma de decisiones clínicas tras la realización de PET PIB y FDG en un grupo de pacientes con deterioro cognitivo.

Material y métodos: Evaluamos 151 pacientes con PET PIB y FDG. Se estudió la concordancia entre el diagnóstico clínico inicial y el resultado del PET y los cambios en el diagnóstico y el tratamiento.

Resultados: Nuestra población tenía una edad media de 67.3 (DE=8) años, MMSE medio de 24,2 (DE=4,5), y un 54% de mujeres. La concordancia PET-diagnóstico-clínico fue del 66,2% para PIB y del 46,7% para FDG. Los grupos de pacientes con mayor discordancia fueron los deterioros cognitivos leves amnésicos (43,1%) y las demencias atípicas (en especial síndromes corticobasales (100%)). Los dilemas clínicos se redujeron tras el PET (de 34,1% a 13,1%); en un 15,1% de los sujetos se cambió el diagnóstico, y en un 38,8% se cambió el tratamiento. El principal factor asociado al cambio diagnóstico fue discordancia con PIB (p=0,0002); sin embargo el principal factor asociado a un cambio en el tratamiento fue la concordancia con PIB (p=0,006). El FDG no se asoció significativamente a cambios en diagnóstico ni tratamiento.

Conclusión: En una población de demencias de inicio precoz estudiadas en estadios iniciales se vio que el PET PIB es especialmente útil en el diagnóstico de pacientes con deterioro cognitivo leve y presentaciones atípicas. En nuestro entorno el PET PIB ejerció un impacto significativo en el manejo clínico de los enfermos, bien reafirmando el diagnóstico o bien generando cambios tanto en el diagnóstico como en el tratamiento.

IMPLICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER MÁS ALLÁ DE LA PATOLOGÍA VASCULAR

Zea Sevilla, M.A. [1]; Nieto Doval, C. [2]; Suarez Varela, C. [3]; Rabano Gutierrez, A. [4]

1. Neurología. Unidad de Investigación Proyecto Alzheimer. Fund. Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas. Centro Alzheimer. Fundación Reina Sofía; 2. Servicio: Neuropatología. Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas; 3. Servicio: Neuropatología. Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurologicas; 4. Neuropatología. Unidad de Investigación Proyecto Alzheimer. Fund. Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas. Centro Alzheimer. Fundación Reina Sofía

Objetivos: Desde hace tiempo se viene hablando de la relación entre los factores de riesgo vascular, muy especialmente de la Diabetes Mellitus (DM) y la enfermedad de Alzheimer (EA). Estudios recientes han mostrado que la incidencia de EA es entre 2 y 5 veces más frecuente en sujetos con DM tipo 2 y que la conversión desde el Deterioro Cognitivo Ligero a la demencia es también mayor cuando hay trastornos en el metabolismo de la glucosa. Pero, ¿Va esta relación más allá del daño vascular?

Material y métodos: Se obtuvieron los datos clínicos y neuropatológicos de 60 cerebros donados al Banco de Tejidos de la Fundación CIEN. Todos los sujetos eran residentes del Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía, mayores de 70 años (edad=85,28±6.72; 65,6% mujeres) y con diagnóstico de demencia (no post-ictus) moderada o severa (GDS 5-7).

Resultados: Los casos fueron clasificados neuropatológicamente en EA predominante (43,3%), patología vascular predominante (21,7%), patología mixta (25%) y otros (10%). No hallamos asociación entre patología vascular y DM (p=0,182), sin embargo en el grupo EA si que encontramos asociación entre DM y EH (p= 0,098).

Conclusión: En nuestra serie, no encontramos asociación entre la DM y la patología vascular (medida por el score vascular de Deramecourt V. et al) sin embargo sí que la hallamos en el grupo EA con presencia de EH. La relación entre DM y EA va más allá del daño vascular.

Conducta y Demencias III

EXPERIENCIA EN EL USO DE PET AMILOIDE CON FLORBETAPIR. UTILIDAD CLÍNICA EN UNA UNIDAD DE DEMENCIAS DE UN HOSPITAL TERCIARIO

Palasí Franco, A. [1]; Lorenzo Bosquet, C. [2]; Pujadas Navines, F. [1]; Olabarrieta Paul, M. [1]; Cuberas Borrós, G. [2]; Castell Conesa, J. [2]; Alvarez Sabin, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio: Medicina Nuclear. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: Describir las indicaciones y la utilidad del PET de amiloide con florbetapir (PET-f) en la práctica clínica habitual en una Unidad de Demencias.

Material y métodos: Se recogieron los pacientes en los que se realizó un PET-f desde que se introdujo la exploración en nuestro centro (noviembre 2014). Se registraron variables clínicas (diagnóstico clínico previo, MMSE), demográficas (sexo, edad), el motivo de solicitud del PET-f y en cuántos pacientes la realización de la prueba motivó un cambio de diagnóstico, tratamiento o manejo clínico.

Resultados: 27 pacientes (17 varones);edad66.9±6.9. El motivo de solicitud fue 3demencia de inicio precoz, 4valorar DCL amnésico progresivo, en 11se sospechó una forma atípica de EA (3afasias progresivas primarias, 5atrofias corticales posteriores y 3variantes frontales de EA) y en 9se solicitó para diagnóstico de EA posible por coexistencia de otras causas de demencia (6casos depresion previa, 1fibromialgia+depresión, 2patología cerebrovascular significativa). En 15 pacientes(55%) se cambió el diagnóstico después del PET-f (5 diagnósticos DCL por EA, 4EA se cambió el diagnóstico a no-EA, 3demencia frontotemporal a EA, 2deterioro cognitivo psiquiá-

trico se cambió a EA y en un paciente con DCL vascular se diagnosticó EA asociada). En 11 pacientes(40.7%) la prueba motivó un cambio de tratamiento (7inicios y 4retiradas IAChE). Hubo 7 pacientes con PET-f patológico y resultados PET-FDG previamente normales. En estos pacientes hubo una tendencia a presentar puntuaciones más altas en MMSE.

Conclusión: El PET-f puede producir cambios de diagnóstico y/o tratamiento en aproximadamente la mitad de los casos. Puede haber casos discordantes con PET-FDG probablemente en relación con fases más leves de EA.

AUSENCIA DE DIFERENCIAS EN PATOLOGÍA TAU ENTRE LOS PACIENTES DE ALZHEIMER SIN Y CON ALTERACIÓN AMILOIDE EN LOS BIOMARCADORES DEL LCR

Monge Argilés, J.A. [1]; Blanco Cantó, M. [1]; García Pérez, C. [2]; Gabaldón Torres, L. [3]; Gasparini Berenguer, R. [1]; Zapater Hernández, P. [4]; Leiva Santana, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; 2. Servicio de Neurología. Hospital del Vinalopo; 3. Servicio de Neurología. Hospital de Denia; 4. Servicio: Farmacología Clínica. Hospital General Universitario de Alicante

Objetivos: Objetivo: Según los criterios NIA-AA (2011), existen pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) sin alteraciones en los biomarcadores de la vía amiloide (SNAP). Nuestro objetivo fue determinar si existen diferencias en la vía tau entre pacientes con EA, según la presencia o no de alteración en la vía amiloide, estudiadas mediante biomarcadores en LCR.

Material y métodos: Materiales: Entre 2008 y 2011, incluimos 170 pacientes DCL amnésico (según criterios de Petersen 2006). Tras un estudio basal, se les realizó punción lumbar para medir las proteínas Aβ 1-42, T-tau y P-tau181, utilizando técnica ELISA. Se consideró paciente sin alteración amiloide (SNAP) cuando los niveles de proteína Aβ 1-42, eran superiores a 550 pg/ml.

Resultados: Resultados: Tras un seguimiento clínico de 4,5 ± 1,2 años, 95 pacientes desarrollaron EA clínicamente probable (según criterios NIA-AA, 2011). Entre ellos, 37 eran SNAP y 58 típicos. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en los niveles de las proteínas T-tau y P-tau181.

Conclusión: Conclusión: En nuestra experiencia, no existen diferencias en la vía tau entre los pacientes considerados como sin patología amiloide en LCR y aquellos otros que presentan alteración en las dos vías patogénicas de la enfermedad. Por tanto, no los podemos considerar como grupos claramente diferentes dentro de la EA.

LOS VALORES DE LA PROTEÍNA FOSFO-TAU EN LCR SON LOS MÁS ÚTILES PARA DIFERENCIAR LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER DE OTRAS DEMENCIAS

Gasparini Berenguer, R. [1]; Monge Argilés, J.A. [1]; Blanco Cantó, M.A. [1]; Pérez Cejuela, C. [2]; Gabaldón Torres, L. [3]; Muñoz Ruíz, C. [4]; Leiva Santana, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; 2. Servicio de Neurología. Hospital del Vinalopo; 3. Servicio de Neurología. Hospital de Denia; 4. Laboratorio de Inmunología. Hospital General Universitario de Alicante

Objetivos: Estudiar las diferencias entre los biomarcadores (BMC) del LCR en los pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL) que van a desarrollar enfermedad de Alzheimer (EA) y los que van a desarrollar otras demencias, 4 años después de la punción lumbar (PL).

Material y métodos: Entre 2008 y 2011, incluimos 170 pacientes con DCL amnésico (según criterios Petersen 2006). Tras un estudio basal, seles realizó punción lumbar para medir las proteínas Aβ 1-42, T-tau and P-tau181 así como los cocientes T-tau/ Aβ 1-42 and P-tau181/ Aβ 1-42, utilizando técnica ELISA.

Resultados: Tras un seguimiento clínico de 4,5 ± 1,2 años, 95 pacientes desarrollaron EA (según criterios clínicos NIA-AA 2011) y 15 pacientes otras demencias. Los pacientes que desarrollaron EA presentaban niveles superiores de P-tau181 (92,83 versus 43,30 pg/ml, $p< 0.005$) y del cociente P-tau181/ Aβ 1-42 (0,19 versus 0,08, $p< 0,05$). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en el resto de las variables estudiadas.

Conclusión: Los valores de la proteína fosfo-tau en LCR son los más útiles para diferenciar la EA de otras demencias de forma precoz. Estos resultados confirman otros de la literatura y el interés de utilizar esta técnica en el estudio de los pacientes con deterioro cognitivo incipiente.

UTILIDAD DEL HOPKINS VERBAL LEARNING TEST-REVISED (HVLT) PARA DETECTAR ALTERACIÓN DEL APRENDIZAJE VERBAL Y LA MEMORIA EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LIGERO Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER INCIPIENTE

Cacho Gutierrez, J. [1]; Garcia Garcia, R. [1]; Pérez Cuevas, Y. [2]; García García, R. [3]; Aguilera Vega, C. [4]; Vicente Villardón, J.L. [5]; Hernández Santos, M. [6]; Rodríguez Pérez, R. [7]; Ladera Fernández, V. [4]; Perea Bartolomé, M.V. [8]

1. Unidad de Demencias. Hospital General de la Santísima Trinidad; 2. Departamento de psicología básica, psicobiología y metodología de las ciencias del comportamiento. Universidad de Psicología de Salamanca; 3. Departamento de psicología básica, psicobiología y metodología de las ciencias del comportamiento. Universidad de Salamanca; 4. Departamento de psicología básica, psicobiología y metodología de las ciencias del comportamiento. Facultad de Psicología de Salamanca; 5. Departamento de Estadística. Facultad de Medicina de Salamanca. Universidad de Estadística de salamanca; 6. Universidad de Estadística de Salamanca. Universidad de Estadística de Salamanca; 7. Servicio de Neurología. Hospital General de la Santísima Trinidad; 8. Departamento de psicología básica, psicobiología y metodología de las ciencias del comportamiento. Facultad de Psicología

Objetivos: Evaluar utilidad del HVLT-R para estimar el aprendizaje verbal y la memoria en pacientes diagnosticados Deterioro Cognitivo Ligero (DCL) y enfermedad de Alzheimer Incipiente (EAI) en el estudio poblacional The Neurological Diseases in Salamanca (NEDISA)

Material y métodos: Hemos estudiado una muestra clínica del estudio NEDISA compuesta por 995 sujetos con 336 sujetos control (SC), 138 pacientes con DCL (criterios clínicos de Petersen et al 1999) y 211 con EAI (criterios NINCDS-ADRA). Los grupos de sujetos estaban equiparados en edad, sexo y nivel de estudios A todos se les ha aplicado el HVLT-R que valora el recuerdo y reconocimiento inmediato y diferido, claves semánticas, palabras relacionadas y no relacionadas ,así como las intrusiones y perseveraciónes

Resultados: Observamos que el HVLT-R muestra diferencias, estadísticamente significativas, entre los sujetos control y los dos grupos de pacientes (DCL y EAI) en el recuerdo libre diferido También existen claras diferencias en claves semánticas para un punto de corte de 6.

Conclusión: El HVLT-R es una prueba sensible y específica para estudiar el aprendizaje verbal y detectar alteración de la memoria en pacientes con DCL y EAI respecto a los sujetos sanos control

DESARROLLO Y NORMALIZACIÓN DE LA VERSIÓN ESPAÑOLA DEL HAYLING TEST PARA VALORACIÓN DE LA DISFUNCIÓN ORBITOFRONTAL

Pérez Pérez, A. [1]; Matías-Guiu Antem, J. [1]; Cáceres Guillén, I. [2]; Rognoni Trueba, T. [1]; Valles Salgado, M. [1]; González García, N. [1]; Ramírez, I. [1]; Moreno Ramos, T. [1]; Fernández Matarrubia, M. [1]; Matías-Guiu Guía, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio de Neurología. Institut Català d'Oncologia Badalona (ICO)

Objetivos: Los tests cognitivos relacionados con el lóbulo frontal evalúan especialmente la función del córtex dorsolateral, pero no el orbitomedial. El Hayling test (o test de completamiento de frases) es un test neuropsicológico que evalúa la capacidad de iniciar e inhibir una respuesta verbal. Se ha sugerido que puede ser un indicador de la función del córtex frontal orbitomedial, y servir en el diagnóstico precoz y diferencial de varias entidades como el síndrome de Tourette (ST), la esclerosis lateral amiotrófica(ELA) y la demencia frontotemporal (DFT). En nuestro conocimiento, no existen versiones adaptadas y normalizadas en nuestro medio.

Material y métodos: Se desarrolló el test a partir de las respuestas obtenidas en una población de 50 sujetos sanos. El test fue administrado a una población de 139 sujetos sanos con una edad comprendida entre 18 y 90 años para la obtención de datos normativos.Asimismo, se administró el test a una población de pacientes con ST, ELA, enfermedad de Alzheimer y DFT.

Resultados: Se observó una correlación positiva baja entre la edad y la parte B del test (r=0,3), y una correlación negativa moderada (r=-0,4) con los años de educación formal. La consistencia interna (alfa de Cronbach) fue 0,896. La fiabilidad interevaluador fue 0,873. Se presentan los datos normativos por grupos de edad y escolaridad.

Conclusión: El Hayling test es instrumento fiable, útil y aplicable en la evaluación neuropsicológica de los pacientes con sospecha de alteraciones en la capacidad de inhibición. La disponibilidad de datos normativos debería permitir su uso en nuestro medio.

FUNCIÓN VISUOPERCEPTIVA EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PRECLÍNICA

Onandia Hinchado, I. [1]; Estanga Alustiza, A. [1]; Ecay Torres, M. [1]; Izagirre Otaegi, A. [1]; García Sebastián, M. [1]; Clerigué Garate, M. [1]; Díaz Mercado, Z. [1]; Villanúa Bernués, J. [1]; Alcolea, D. [2]; Fortea, J. [2]; Lleo, A. [2]; Martínez-Lage Álvarez, P. [1]

1. Servicio de Neurología. Fundación CITA-Alzheimer; 2. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: Estudiar la capacidad visuoperceptiva en personas con Enfermedad de Alzheimer preclínica según biomarcadores en LCR mediante una prueba tipo Poppelreuter como es el test de 15-objetos de Pillon.

Material y métodos: Se estudian 218 personas sin deterioro cognitivo (CDR=0) participantes en el proyecto Gipuzkoa Alzheimer (PGA) en las que se dispone de muestra de LCR. La muestra incluye 29 sujetos con Aβ-1- 42 bajo (<580pg/ml),22 sujetos con tau-t alta(>350 pg/ml). Se compara el rendimiento en el Test de los 15- Objetos (versión 1, número de objetos correctamente identificados y neoformas") entre los sujetos con biomarcadores normales y alterados. Se ajustan los análisis en función de los años de escolaridad, la edad e inteligencia premórbida.

Resultados: Se observa una mayor producción de neoformas en los sujetos Aβ1-42 (+), y hay rendimientos más bajos y más neoformas en los sujetos con niveles altos de tau. Neutralizado el efecto de las variables confusoras previas en el caso de Aβ1-42 (+), las diferencias intergrupales se mantienen, cosa que no pasa en el caso de tau.

Conclusión: Estos datos sugieren que la capacidad visuoperceptiva puede estar afectada en las fases pre-clínicas de la EA. El valor de este tipo de pruebas como marcador neuropsicológico se ha de evaluar en estudios longitudinales.

VALIDEZ DIAGNÓSTICA DE LOS BIOMARCADORES DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN LCR PARA EL DISEÑO DE ENSAYOS CLÍNICOS EN LA FASE PRODRÓMICA DE LA ENFERMEDAD

Monge Argilés, J.A. [1]; Blanco Cantó, M. [1]; Muñoz Ruiz, C. [2]; Gasparini Berenguer, R. [1]; García Pérez, C. [3]; Gabaldón Torres, L. [4]; Zapater Hernández, P. [5]; Leiva Santana, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; 2. Laboratorio de Inmunología. Hospital General Universitario de Alicante; 3. Servicio de Neurología. Hospital del Vinalopo; 4. Servicio de Neurología. Hospital de Denia; 5. Servicio: Farmacología Clínica. Hospital General Universitario de Alicante

Objetivos: Objetivo: Determinar la validez diagnóstica de los biomarcadores de enfermedad de Alzheimer (EA) en LCR para el diseño de ensayos clínicos que incluyan únicamente pacientes con EA.

Material y métodos: Materiales y métodos: Entre 2008 y 2011, incluimos 170 pacientes DCL amnésico (según criterios de Petersen 2006). Tras un estudio basal, seles realizó punción lumbar para medir las proteínas Aβ 1-42, T-tau y P-tau181 así como los cocientes T-tau/ Aβ 1-42 y P-tau181/ Aβ 1-42, utilizando técnica ELISA. Calculamos las curvas COR para obtener los mejores puntos de corte para cada variable.

Resultados: Resultados: Tras un seguimiento clínico de 4,5 ± 1,2 años, 95 pacientes desarrollaron EA, 44 se mantenían como DCL estable, 15 desarrollaron otras demencias, 9 recibieron otros diagnósticos y 7 fallecieron. Tras excluir estos últimos del análisis, encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes EA y el resto, en todas las variables estudiadas. Para obtener una especificidad superior al 80 %, los mejores valores de corte fueron: Aβ 1-42: 543 pg/ml, T-tau: 521 pg/ml, P-tau181 : 64,5 pg/ml, cociente T-tau/ Aβ 1-42 : 1,1 y cociente P-tau181/ Aβ 1-42 :0,11.

Conclusión: Conclusión: Según estos resultados, los biomarcadores de EA en LCR son válidos para el diseño de ensayos clínicos en pacientes que presentan la enfermedad en fase prodrómica.

EVALUACIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO EN EL TEMBLOR ESENCIAL MEDIANTE UNA PRUEBA DE FLUENCIA VERBAL (FAS) Y LA DEMENTIA RATING SCALE-2 (DRS-2)

Garcia Garcia, R. [1]; Cacho Gutiérrez, J. [1]; García García, R. [2]; Perez Cuevas, Y. [3]; Aguilera Vega, C. [3]; Sevillano Garcia, M.D. [4]; Arcaya Navarro, J. [4]; Vicente Villardón, J.L. [5]; Hernández Santos, M. [6]; Ladera Fernández, V. [2]; Perea Bartolomé, M.V. [2]

1. Unidad de Demencias. Hospital General de la Santísima Trinidad; 2. DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA BÁSICA, PSICOBIOLOGÍA Y METODOLOGÍA DE LAS CIENCIAS DEL COMPORTAMIENTO. Facultad de Psicología; 3. Departamento de Psicología Básica, Psicobiologia y Metodología de las Ciencias del Comportamiento. Facultad de Psicología de la Universidad de Salamanca; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca; 5. Servicio: Neurociencias. Hospital Universitario de Salamanca; 6. Universidad de Salamanca. Departamento de estadística de la Universidad de Salamanca

Objetivos: Evaluar el deterioro cognitivo en el TE, mediante la utilización de la Dementia Rating Scale-2 (DRS-2) y el FAS de fluencia verbal.

Material y métodos: Hemos estudiado un grupo de 197 sujetos con TE (criterios clínicos del TE definidos, de acuerdo con el Tremor Research Investigation Group) y 336 sujetos control (SC), equiparados en edad, sexo y años de estudio. Para la evaluación neuropsicologica hemos aplicado, el Mini Mental State Examination (MMSE) Test del Reloj (TR), Hopkins Verbal Learning Test- R (HVLT-R), el FAS y la DRS-2.

Resultados: El test de fluencia verbal FAS presentó una alta sensibilidad y especificidad para poder diferenciar a los pacientes de TE del grupo de SC. La DRS-2, también mostraba diferencias significativas entre los pacientes con TE con deterioro cognitivo y el grupo de SC, especialmente en las subescalas: memoria, iniciación-perseveración y conceptualización.

Conclusión: El FAS y la DRS-2 son dos pruebas útiles para evaluar el deterioro cognitivo en pacientes con temblor esencial

AFASIAS PRIMARIAS PROGRESIVAS: VARIANTES CLÍNICAS Y NEUROIMAGEN

Bello López, J. [1]; Gómez Ruiz, I. [1]; Ávila Rivera, A. [1]; Fernández González, S. [2]; Balagué Marmaña, M. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital General de l'Hospitalet; 2. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisés Broggi

Objetivos: Las afasias primarias progresivas (APP) son procesos neurodegenerativos que afectan de forma inicialmente selectiva a las funciones lingüísticas. Actualmente distinguimos tres variantes: no fluente, logopénica y semántica. Describimos características clínicas y de neuroimagen en una serie consecutiva de pacientes.

Material y métodos: Se revisaron los registros clínicos y las evaluaciones neuropsicológicas de 33 pacientes (23 mujeres) diagnosticados de APP en nuestro centro en los últimos 10 años aplicando los criterios diagnósticos internacionales (Gorno-Tempini et al, 2011). Asimismo se analizaron las pruebas de neuroimagen estructural y funcional.

Resultados: La serie está constituida por 12 APP logopénicas, 7 no fluentes, 5 semánticas y 9 no clasificables. Veinte pacientes evolucionaron a demencia tipo alzheimer en un tiempo medio de 42 meses; 13 pacientes se mantenían como APP tras un seguimiento medio de 32 meses. En cuanto a los hallazgos de neuroimagen estructural, 19 de 31 pacientes (61%) tenían atrofia focal en hemisferio izquierdo en el TAC o RM craneales iniciales. En 25 pacientes se obtuvo una prueba de neuroimagen funcional, SPECT de perfusión (13) o PET de fluorodeoxiglucosa (12). En 23 de lo 25 casos (92%) se observan diversos patrones de hipoperfusión o hipometabolismo en hemisferio cerebral izquierdo. Se observó una importante variabilidad tanto en atrofia cerebral como en hallazgos de neuroimagen funcional en las formas logopénicas y no clasificables.

Conclusión: El tipo más frecuente de APP en nuestra experiencia es la variante logopénica, seguido del grupo no clasificable. La neuroimagen estructural y funcional muestran, respectivamente, atrofia o hipoperfusión/hipometabolismo en hemisferio izquierdo en la mayoría de casos.

UTILIDAD DE LOS BIOMARCADORES EN EL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO, LA RESONANCIA CEREBRAL Y EL GENOTIPO APO-E EN LA CARACTERIZACIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO LIGERO EN CONDICIONES DE PRACTICA CLINICA DIARIA

García Estévez, D.A. [1]; Marey Garrido, M. [2]; Bravo Ricoy, J.A. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de Monforte; 2. Servicio: Radiología. Hospital Comarcal de Monforte; 3. Servicio: Medicina Preventiva. Hospital Comarcal de Monforte

Objetivos: El empleo de biomarcadores (péptido beta amiloide, proteína Tau) en el líquido cefalorraquídeo (LCR) es útil para identificar pacientes con deterioro cognitivo ligero (DCL) debido a enfermedad de Alzheimer (EA), de forma que se pueda instaurar precozmente un tratamiento específico farmacológico y de estimulación cognitiva. Otras variables como edad, antecedentes familiares de EA, atrofia mesial temporal (AMT) y el genotipo APO-E pueden estar alteradas en estos pacientes con DCL debido a EA (DCL-EA). Nuestro objetivo fue identificar en una muestra de pacientes con DCL amnésico (DCLa), empleando los biomarcadores de EA en LCR, quienes tienen una verdadera EA prodrómica y cuáles son las variables que les caracterizan.

Material y métodos: Estudiamos 41 pacientes con DCLa empleando para su valoración el test de alteración de la memoria (T@M). Se determinaron los biomarcadores de EA en LCR y los pacientes fueron clasificados como DCL-EA en función del índice de Hulstaert (<1.00) y de la proteína Tau fosforilada (>61 pg/mL). La AMT fue valorada con una resonancia magnética empleando una escala visual. El genotipo APO-E se determinó en todos los pacientes.

Resultados: Treinta de los pacientes fueron clasificados como DCL-EA. Comparado con los casos no debidos a EA, no se hallaron diferencias significativas en edad, antecedentes familiares, puntuación T@M y escala visual AMT. En el grupo DCL-EA fue mayor la prevalencia de un alelo APO-E4 (63.3% vs 18.2%, p=0.012).

Conclusión: El DCLa puede ser clasificado como EA prodrómica empleando los biomarcadores de EA en el LCR y el genotipo APO-E pero no con la escala visual de AMT.

VALOR DEL HOPKINS VERBAL LEARNING TEST-REVISED (HVLT) PARA EVALUAR EL DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES CON TEMBLOR ESENCIAL Y ENFERMEDAD DE PARKINSON EN UN ESTUDIO POBLACIONAL

Cacho Gutierrez, J. [1]; Garcia Garcia, R. [1]; García García, R. [2]; Aguilera Vega, C. [3]; Perez Cuevas, Y. [3]; Sevillano Garcia, M.D. [4]; Vicente Villardón, J.L. [5]; Hernández Santos, M. [6]; Ladera Fernández, V. [2]; Perea Bartolomé, M.V. [2]

1. Unidad de Demencias. Hospital General de la Santísima Trinidad; 2. DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA BÁSICA, PSICOBIOLOGÍA Y METODOLOGÍA DE LAS CIENCIAS DEL COMPORTAMIENTO. Facultad de Psicología; 3. Departamento de Psicología Básica, Psicobiologia y Metodología de las Ciencias del Comportamiento. Facultad de Psicología de la Universidad de Salamanca; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca; 5. Servicio: Medicina. Factultad de Estadística de Salamanca.; 6. Universidad de Salamanca. Departamento de estadística de la Universidad de Salamanca

Objetivos: Evaluar utilidad del HVLT-R para estimar el aprendizaje verbal y la memoria, como índice de deterioro cognitivo, en pacientes diagnosticados de Temblor Esencial (TE) y enfermedad de Parkinson (EP) en el estudio poblacional The Neurological Diseases in Salamanca (NEDISA).

Material y métodos: Hemos estudiado una muestra poblacional del estudio NEDISA, compuesta por 995 sujetos con 336 sujetos control (SC), 125 pacientes con TE y 75 con EP. A todos se les ha aplicado el test HVLT-R, un test breve de 20-25 minutos para evaluacion de la memoria.

Resultados: Esta prueba diferenció claramente, ambas patologías de los sujetos controles. Hemos observado que los pacientes con EP y TE mostraron diferencias estadísticamente significativas en el reconocimiento inmediato y diferido con respecto al grupo control. En cambio, ambas entidades mostraron patrones de respuestas mnésicas similares en el recuerdo libre y con claves semánticas, sin evidenciarse diferencias significativas.

Conclusión: El HVLT-R es una buena prueba para poder realizar una breve evaluación del aprendizaje verbal y de la memoria y establecer o no la existencia de deterioro cognitivo en pacientes con TE y EP

NEUROIMAGEN ESTRUCTURAL EN ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB: UTILIDAD DE LA IMAGEN POR TENSOR DE DIFUSIÓN Y EL ANÁLISIS MORFOMÉTRICO

Grau Rivera, O. [1]; Calvo Boixet, A. [2]; Bargalló Alabart, N. [3]; Monté Rubio, G. [4]; Gelpí Mantius, E. [1]; Nos Llopis, C. [5]; Molinuevo Guix, J.L. [6]; Sánchez del Valle Díaz, R. [6]

1. Banc de Teixits Neurològics - Hospital Clínic-Biobanc-IDIBAPS. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS); 2. Plataforma de Imagen de Resonancia Magnética. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS); 3. Centro de Diagnóstico por la Imagen. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 4. Unidad de Alzheimer y otros Trastornos Cognitivos. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS); 5. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 6. Unidad de Alzheimer y otros Trastornos Cognitivos. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) se caracteriza por demencia rápidamente progresiva con cambios espongiformes, pérdida neuronal y depósitos de proteína priónica en el tejido cerebral. La resonancia magnética (RM) es una herramienta útil para el diagnóstico clínico de la ECJ. Nuestro objetivo es cuantificar los cambios radiológicos característicos de ECJ mediante técnicas de neuroimagen estructural.

Material y métodos: Adquisición de imágenes con RM 3T en 15 pacientes con ECJ (9 con confirmación neuropatológica) y 30 controles sanos, ajustados por edad y sexo. Comparación entre grupos mediante análisis tipo voxel-wise (Statistical Parametric Mapping y FMRIB Software Library) de datos cuantitativos morfométricos y valores de difusividad media (MD), axial (AD), radial (RD) y anisotropía fraccional (FA).

Resultados: El análisis morfométrico mostró significativa pérdida de substancia gris en tálamo de predominio anterior en ECJ (p=0.01). En esta zona los pacientes con ECJ mostraban un incremento en MD, AD y RD. Por el contrario, el análisis de mapas de difusión evidenció una disminución de MD, AD y RD en estriado, tálamo central y posterior y sustancia blanca adyacente, y disminución generalizada de FA en sustancia blanca.

Conclusión: En ECJ observamos alteraciones de parámetros de DTI de diverso signo respecto a controles en diferentes áreas cerebrales, que podrían reflejar el predominio de espongiosis o pérdida neuronal en cada área. La afectación prominente del tálamo sugiere un papel relevante de esta estructura en la fisiopatología de la enfermedad.

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LOS SÍNTOMAS CONDUCTUALES Y PSICOLÓGICOS EN UNA CONSULTA ESPECIALIZADA EN LA ATENCIÓN DE LAS DEMENCIAS

Aguilar Barberá, M. [1]; Molina Porcel, L. [1]; Arribas, S. [1]; Almería, M. [1]; Arana Galarza, I. [2]; Bautista Leal, K.M. [2]; Ortega, Y. [1]; Pastor, P. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa; 2. Medicina Familiar. Universidad Autónoma de Nuevo León

Objetivos: Los síntomas conductuales y psicológicos (SCP) son precoces y muy frecuentes en personas con deterioro cognitivo. La etiología y evolución del proceso condicionan su perfil. Son relevantes para el paciente y su entorno familiar, creando disconfort, carga y alteración de la calidad de vida (CdV). Objetivo: Examinar el patrón conductual en función del diagnóstico y de sus fases evolutivas y analizar el impacto sobre el cuidador.

Material y métodos: Estudio prospectivo, protocolizado, valorando 707 pacientes consecutivos durante un año (2014-2015). Se utilizó NPI (Neuropsyquiatric inventory) para tipificar el número de SCP, tipo, severidad, frecuencia e impacto en el cuidador.

Resultados: Presentaban deterioro cognitivo ligero (36,6%) y demencia (63,4%). Las etiologías más frecuentes: Alzheimer (63,7%), Secundaria (10,3%), Lewy/PK-Demencia (9,1) y DLFT (7,7%). Los SCP más prevalentes: apatía (70%), irritabilidad (52.4%), depresión (47.6%) y ansiedad (47.5%). La severidad de los SCP aumentó con la progresión excepto depresión, ansiedad e irritabilidad más frecuentes en el inicio. Apatía y conducta motora anómala más llamativos en fase terminal de la demencia. Delirios, agitación, irritabilidad, conducta motora anómala y trastorno alimentario muy llamativos en la DLFT. Apatía muy prevalente en Lewy/PK –Demencia. En el cuidador la agitación, delirios, apatía y depresión generan mayor impacto.

Conclusión: Los SCP son muy precoces y frecuentes a lo largo de todo el proceso del deterioro cognitivo. Predominan los de tipo afectivo en fases iniciales y los de tipo psicótico y frontal en fases más avanzadas. Son mal tolerados y marcan y condicionan la carga y la CdV del cuidador.

CAMBIOS COGNITIVOS POSTOPERATORIOS: PERFIL NEUROPSICOLÓGICO Y RELACIÓN CON BIOMARCADORES DE ALZHEIMER

González Suárez, A. [1]; Lage Martínez, C. [1]; Pozueta Cantudo, A. [1]; Kazimierczak, M. [1]; Villanueva Eguaras, M.Á. [2]; Sampedro González, I. [2]; Alcalde Hierro, M.P. [2]; Sánchez Crespo, M.R. [3]; Rodríguez Rodríguez, E. [1]; Berciano Blanco, J.Á. [1]; Combarros Pascual, O. [1]; Sánchez Juan, P. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; 2. Servicio: Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; 3. Servicio: Traumatología y Ortopedia. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Objetivos: Los cambios cognitivos postoperatorios (CCPO) son una complicación probablemente frecuente en ancianos tras cirugía mayor. Desconocemos su fisiopatología, carecemos de biomarcadores y su perfil neuropsicológico no está claramente definido. Pretendemos caracterizar el perfil clínico de esta entidad y establecer o no su realación con biomarcadores de Alzheimer en LCR.

Material y métodos: 65 pacientes sometidos a cirugía mayor fueron evaluados cognitivamente antes y tras cirugía ortopédica. La intervención se realizó bajo anestesia raquídea, procedimiento que se aprovechó para obtener LCR (determinación de BA1-42, Tau-t y Tau-p). Los pacientes con demencia previa (MMSE<24 y/o CDR>1) fueron excluidos.

Resultados: Comparamos las medias de las puntuaciones absolutas en cada test antes y tras cirugía (T Student para muestras relacionadas). Los resultados en tests de función ejecutiva son peores tras cirugía, siendo especialmente sensibles tests que miden atención (Digit Span T p=0.04); esta tendencia se mantiene en el resto de evaluaciones (Dig OD, Dig OI, TMTA, TMTB). Los resultados del Buschke mejoran tras la cirugía (aprendizaje y recuerdo diferido, p=0.01). Atendiendo a la presencia o no de biomarcadores de EA, no encontrados diferencias significativas en estos resultados.

Conclusión: La función ejecutiva parece ser el dominio más afectado en los CCPO. Resultan especialmente sensibles los tests que miden atención como el Digit Span. Observamos un sesgo de aprendizaje para la memoria episódica verbal (misma batería neuropsicológica antes y después de la intervención quirúrgica). La presencia de biomarcadores de EA no parece modificar este patrón, si bien nuestros resultados no son estadísticamente significativos.

Conducta y Demencias IV

ADQUISICIÓN Y PÉRDIDA DE CONCEPTOS EN NIÑOS Y PACIENTES CON DEMENCIA SEMÁNTICA A TRAVÉS DEL ANÁLISIS DE DIBUJOS

Pozueta Cantudo, A.; González Suarez, A.; Lage Martínez, C.; Kazimierczak, M.; Rodriguez Rodriguez, E.; Berciano Blanco, J.; Combarros, O.; Sánchez-Juan, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Objetivos: La pérdida del significado de las palabras es uno de los criterios para el diagnóstico de la Demencia Semántica (DS). Una forma de evaluar el conocimiento semántico es mediante el análisis de los rasgos que componen los dibujos realizados. El objetivo es analizar el patrón de adquisición y pérdida del conocimiento semántico en niños y pacientes con DS, así como comparar ambos patrones.

Material y métodos: Se seleccionaron 12 ítems de cuatro categorías semánticas (animales, frutas, vehículos y objetos) con distinta edad de adquisición y familiaridad, tomando como referencia la Batería Cambridge de Memoria Semántica. Las características comunes que componían los dibujos realizados por un grupo control se tomaron como criterio para analizar los dibujos realizados. Se analizaron los dibujos de 105 niños de 3-6 años y 11 DS.

Resultados: Se estudio el patrón de adquisición y los rasgos que componen los ítems. En niños, la categoría animales es la primera en adquirirse. Los rasgos que antes aparecen en los niños, como el cuerpo del perro (67,5 meses), o del pato (58,5 meses) son los que aún están presentes en la DS (90,9% y 88,9 %). Los rasgos que se adquieren más tardíamente, como las manchas del plátano (91,5 meses) o la unión de una tijera (145 meses) son los que antes se pierden en la DS (0% y 9%).

Conclusión: La pérdida del conocimiento semántico en el curso de la DS sigue un camino inverso a la adquisición de conceptos observada en niños.

¿LA MEJOR DEFINICIÓN DE MCI ES SU SUBTIPO AMNÉSICO MULTIDOMINIO? DATOS DE LA COHORTE NEDICES

Bermejo Pareja, F. [1]; Contador, I. [2]; Trincado, R. [3]; Lora, D. [4]; Sánchez-Ferro, Á. [5]; Boycheva, E. [4]; Hernández-Gallego, J. [5]; Llamas, S. [4]; Villarejo-Galende, A. [5]; Benito-León, J. [5]

1. Cátedra Alzheimer y enfermedades neurodegenerativas. Universidad Complutense de Madrid; 2. Departamento de Psicología Básica. Psicobiología y Metodología de las Ciencias de la Conducta. Universidad de Salamanca; 3. Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED). Instituto Carlos III. Madrid; 4. Instituto de Investigación. Hospital Universitario 12 de Octubre; 5. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: Analizar la capacidad predictiva de varias definiciones retrospectivas de MCI (alteración cognitiva leve) en la cohorte de ancianos NEDICES (Neurological Disorders in Central Spain).

Material y métodos: Se establecieron retrospectivamente varios subgrupos de MCI en la cohorte inicial de NEDICES basados en el MMSE-37. Se utilizaron dos puntos de corte de la puntuación total y también se definieron varios subtipos de MCI según cinco dominios cognitivos obtenidos del MMSE-37. La capacidad funcional (Pfeffer-11) estuvo preservada o mínimamente afecta en todos los participantes. Los diagnósticos de demencia fueron realizados por especialistas (fundamentalmente neurólogos) y los datos de mortalidad obtenidos de registros oficiales (INE).

Resultados: 3,411 participantes no dementes fueron evaluados en 1994-5 y seguidos una media de 3,2 años (1997-8). La prevalencia de MCI osciló (4.3% a 31.8%) y la incidencia de demencia (14,9 a 71,8 por 1,000/personas-año), dependiendo de las definiciones de MCI efectuadas. La mayoría de los subgrupos de MCI (no todos) tuvieron mayor incidencia de demencia y mortalidad que sus correspondientes sujetos con normalidad cognitiva. Dos subgrupos de MCI: el obtenido mediante <1,5 DS de la media del MMMSE-37, y el definido como amnésico multidominio obtuvieron especificidad muy alta (>0.94). Este grupo, amnésico-multidominio, alcanzó los mejores índices predictivos de conversión a demencia (máxima likelihood y otros).

Conclusión: El subgrupo de MCI amnésico multi-dominio conlleva en este estudio la más alta conversión a demencia y los mejores índices predictivos de conversión a demencia. Hallazgo similar al de otras cohortes.

TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA COMO MARCADOR DE NEURODEGENERACIÓN EN SUJETOS CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Balasa ., M. [1]; Castellà Capsir, C. [2]; Antonell Boixader, A. [1]; Lladó Plarrumaní, A. [1]; Molinuevo Guix, J. [1]; Olives Cladera, J. [1]; Rami González, L. [1]; Sánchez-Valle Díaz, R. [1]; Sánchez Dalmau, B. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 2. Servicio: Oftalmología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: Estudiar la capa de células ganglionares (CCG) mediante tomografia de coherencia óptica (OCT) en sujetos con enfermedad de Alzheimer (EA) y controles cognitivamente sanos.

Material y métodos: Selección de sujetos con EA con confirmación biológica mediante marcadores LCR y sujetos control, cognitivamente indemnes. Ningún sujeto tenía glaucoma u otras comorbilidades que puedan afectar la CCG. Las imágenes de OCT se han adquirido mediante aparatos Cirrus y Heidelberg y la segmentación retiniana se ha realizado mediante algoritmos estándar. El grosor del CGG se ha comparado entre sujetos con EA y controles y se han correlacionado con parámetros cognitivos (MMSE) y marcadores LCR (Abeta42, tau-total y tau-fosforilada).

Resultados: Se han seleccionado 11 sujetos con EA (edad media 65 años(DS 6,3), edad media al inicio 61a (DS 7,5), MMSE 21,4 (DS 3,7)) y 12 controles (edad media 64,6a (DS 6,9), MMSE 29 (DS 0,5)). Los sujetos con EA tenían menor grosor en la CCG en todos los cuadrantes oculares respecto a los controles (p 0.004). En la muestra global, el grosor del complejo de células ganglionares estaba directamente correlacionado con el estado cognitivo (MMSE) e inversamente con los niveles de proteína tau-total y tau-fosforilada. En cambio no había una correlación relevante entre CGG y los niveles de Abeta42 en LCR

Conclusión: Estos datos preliminares apuntan al posible valor de la OCT como un marcador in-vivo de neurodegeneración en sujetos con EA.

PRESENTACIÓN CLÍNICA, CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y PRONÓSTICAS EN UNA SERIE DE PACIENTES CON DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

Díaz Fernández, B.; Palasi, A.; Pujadas, F.; Marti, G.; Sala, J.; Olabarrieta, M.; Quintana, M.; Álvarez Sabin, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: Describir las características clínicas, epidemiológicas y pronósticas en pacientes con Demencia Rápidamente Progresiva (DRP).

Material y métodos: Se revisaron todas las peticiones de proteína 14.3.3 realizadas en los últimos 5 años en un hospital terciario. Se recogieron los pacientes que cumplían criterios de DRP (demencia progresiva de menos de 1 año). Se registraron variables demográficas, clínica de inicio y pruebas complementarias. El

diagnóstico final fue registrado por 2 neurólogos de manera independiente. En caso de resultados discrepantes un tercer neurólogo estableció el diagnóstico final.

Resultados: Se recogieron 37 pacientes (edad media 71'7±13'5, 51% mujeres). El 25'6% habían presentado al menos un síndrome confusional agudo previo. La DRP se presentó asociada frecuentemente a mioclonías (28%), piramidalismo (25%), alucinaciones visuales(23%) y crisis epilépticas (17'9%). Las mioclonías se asociaron estadísticamente a la enfermedad de Creutzfeltd- Jakob (ECJ)(66'7% p < 0'015). El diagnóstico más frecuente fueron las demencias neurodegenerativas (DN)(28'2%), ECJ (15'4%), causa psiquiàtrica (15'4%) y tóxico-metabólica (12'8%). El diagnóstico clínico fue confirmado por necropsia en 7 casos. Las etiologías fármaco-tóxico-metabólica y la psiquiátrica se asociaron con una mejoría a largo plazo respecto al resto(p<0'001) y se dieron en pacientes más jóvenes que en DN (66'4±16'2 Vs76'3 ±8'2; p<0'029). El 48% de los pacientes fueron éxitus,mayoritariamente dentro de los grupos neurodegenerativos y ECJ (p< 0'015).

Conclusión: En nuestra serie las etiologías más frecuentes fueron la DN y la ECJ, ambas irreversibles y con peor pronóstico a largo plazo. La edad avanzada en una DRP podría asociarse más frecuentemente con la etiología DN.

ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL Y EJERCICIO FÍSICO MEJORAN ADICIONAL Y SIGNIFICATIVAMENTE EL RENDIMIENTO COGNITIVO TRAS PRIVACIÓN DE SUEÑO EN OCTODON DEGUS

Estrada Esteban, C.; Fernández Villalba, E.; Fernández Gómez, F.J.; Herrero Ezquerro, M.T.

Dpto. Anatomía Humana y Psicobiología. Facultad de Medicina (Universidad de Murcia)

Objetivos: La Estimulación Magnética Transcraneal (TMS) es un método neurofisiológico no invasivo que evalúa la excitabilidad cortical y exhibe posibles efectos terapéuticos en degeneración cognitiva. Considerando que el ejercicio es beneficioso para la salud, evaluamos si la combinación de TMS y actividad física voluntaria (AFV) mejoraba el déficit de memoria tras privación de sueño (SD) en Octodon degus. Este roedor diurno desarrolla depósitos cerebrales de proteína β-amiloide y TAU con la edad

Material y métodos: 96 animales (de 12 y 56 meses) se dividieron en 12 grupos según SD, AFV y TMS con AFV. La SD fue realizada por handling (12 horas). Los tests de comportamiento fueron: Radial Arm Maze (RAM), laberinto de Barnes (BM) y reconocimiento de nuevo objeto (NOR). Se aplicó ANOVA multifactorial. Los estudios se aprobaron por el comité de ética de la Universidad de Murcia según la directiva europea 2010/63/UE

Resultados: La AFV disminuía significativamente el número de errores en RAM y BM (p≤0,05). El tratamiento combinado de AFV y TMS mejoraba muy significativamente el deterioro cognitivo provocado por SD (p≤0,01) disminuyendo latencia, tiempo total y número de errores. La TMS no provocaba ningún efecto secundario

Conclusión: La AFV no varía ni el aprendizaje ni la memoria cuando existen patrones de sueño normal. Sin embargo, el rendimiento cognitivo de los animales independientemente de la edad en SD, mejora significativamente cuando se combinan AFV y TMS. La práctica y uso conjunto de AFV y TMS puede compensar el deterioro mnésico siendo de creciente interés en rehabilitación cognitiva

SINTOMAS CONDUCTUALES Y PSICOLOGICOS EN DEMENCIAS: COMPARACION ENTRE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER, DEMENCIA VASCULAR CORTICAL Y SUBCORTICAL

Manso Calderón, R. [1]; Cacabelos Pérez, P. [2]; Sevillano García, M.D. [1]; Herrero Prieto, M.E. [3]; Gonzalez Sarmientro, R. [4]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca; 2. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; 3. Servicio de Neurología. Hospital El Bierzo; 4. Universidad de Salamanca. Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL)

Objetivos: Evaluar si el perfil de síntomas conductuales y psicológicos (SCP) difiere entre pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA), demencia vascular cortical (DVc) y subcortical (DVs).

Material y métodos: Estudio transversal de 297 pacientes (probable EA—147 [criterios NINCDS/ADRA], DVs—76 y DVc—74 [criterios NINDS/AIREN]) atendidos en consultas de Neurología de Salamanca y Ávila. Los SCP se evaluaron mediante NPI. El polimorfismo rs429358 del gen APOE se determinó mediante ensayo Taq-man en el grupo con EA.

Resultados: Encontramos uno o más SCP en un 98.6%, 96.1% y 93.8% de los pacientes con DVc, DVs y EA, respectivamente. La mediana de la puntuación en el NPI fue de 48 en EA y DVc y 42 en DVs, con una media de cuatro síntomas por paciente. Los síntomas más frecuentes fueron trastornos del sueño (67.7%), irritabilidad (56.9%) y depresión (52.2%). En el análisis multivariable, los pacientes con DVc presentaron mayor riesgo de euforia (OR=4.7, p=0.02), desinhibición (OR=2.1, p<0.05), irritabilidad (OR=2.6, p<0.01) y trastornos del sueño (OR=3.5, p<0.01) que aquellos con EA, mientras que los pacientes con DVs experimentaron mayor apatía (OR=2.8, p=0.03) e irritabilidad (OR=2.8, p<0.01) que aquellos con EA. En cambio, los sujetos con DVc tenían un menor riesgo de conducta motora anómala que aquellos con EA (OR=0.4, p=0.02). En el grupo con EA, ser portador del alelo APOE4 se asoció a mayor riesgo de conducta motora anómala (OR=3.2, p=0.01) y menor riesgo de irritabilidad (OR=2.3, p= 0.02).

Conclusión: Los SCP son comunes en demencia, y pueden ayudar en el diagnóstico diferencial entre EA y subtipos de DV.

CÓMO EVOLUCIONA LA DISGRAFIA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Martínez Rodríguez, C. [1]; González Nosti, M. [2]; Cuetos Vega, F. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes; 2. Facultad de Psicología. Universidad de Oviedo

Objetivos: Este trabajo pretende conocer cómo se afectan los diferentes procesos cognitivos de la escritura conforme evoluciona la enfermedad de Alzheimer, dado que sólo hemos encontrado en la literatura especializada tres estudios longitudinales sobre la evolución de la disgrafia en esta enfermedad, con la limitación común de incluir un breve periodo de seguimiento (12 meses).

Material y métodos: 21 enfermos de Alzheimer fueron seguidos mediante evaluaciones semestrales durante 30 meses. En cada valoración se administraron 6 tareas de escritura: narrativa escrita, escritura al dictado de palabras, de seudopalabras y de un texto, denominación escrita de dibujos y escritura de una oración en mayúsculas y en minúsculas. Además se pasó el MMSE, como medida de su estado cognitivo global, y una tarea de denominación oral de dibujos.

Resultados: En todas las tareas se comprobó un peor rendimiento conforme pasaba el tiempo y aumentaba la severidad del deterioro cognitivo. Tras el análisis de las respuestas en las 6 tareas de escritura se pudo definir un patrón evolutivo característico en la alteración de la escritura de la enfermedad de Alzheimer: disgrafia mixta aunque de predominio léxico al inicio, disgrafia mixta con mayor compromiso subléxico en etapas intermedias y disgrafia global en etapas tardías. Además, se encontró que el contenido informativo y la complejidad sintáctica de sus relatos disminuían conforme empeoraba el estado cognitivo del sujeto.

Conclusión: La escritura deteriora progresivamente conforme progresa la enfermedad de Alzheimer, si bien no lo hacen por igual los diferentes procesos cognitivos intervinientes.

VALORACIÓN DEL RECONOCIMIENTO DE LAS EMOCIONES BÁSICAS A TRAVÉS DE LAS EXPRESIONES FACIALES DE DE EKMAN EN PACIENTES CON DEMENCIA FRONTOTEMPORAL (DFT) Y OTRAS DEMENCIAS CON PERFIL FRONTAL

González García, N.; Docavo Barrenechea-Moxó, M.L.; Moreno-Ramos, T.; Matias Guiu Antem, J.; Marcos Dolado, A.; Porta Etessam, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Las emociones básicas están determinadas biológicamente y su reconocimiento es universal e innato. Su alteración en los pacientes con demencia puede implicar problemas en la relación con los familiares y baja empatía. El objetivo del estudio es valorar la alteración de la percepción de las emociones faciales en pacientes con demencia de perfil frontal.

Material y métodos: Se incluyeron una serie de 57 sujetos consecutivos divididos en tres grupos: DFT (23), grupos con otras alteraciones cognitivas frontales (5) y grupo control de 29 voluntarios sanos; a quienes se realizó el test de las láminas de Ekman. En la muestra 50,9% eran mujeres y la media de edad la muestra fue de 73,9 años (DE 8,9).

Resultados: En los resultados se encontró que los pacientes con DFT presentaban un mayor número de fallos en el reconocimiento de las emociones básicas respecto al grupo control, destacando la identificación del miedo y la sorpresa. La media del número de errores en el grupo 1 fue de 3,1 fallos (DE 0,9), en el grupo 2 de 2,6 (DE 0,9) y en el grupo 3 de 1,6 (DE 1,3).

Conclusión: Los pacientes con DFT presentan dificultad en el reconocimiento de las emociones faciales lo que podría justificar los problemas de empatía y relaciones interpersonales, que dan lugar a alteraciones de la conducta. El test de reconocimiento de emociones básicas de Ekman podría ser una herramienta útil en su evaluación. La alteración de la percepción de las emociones podría ser un complemento adecuado en el estudio de pacientes con demencia

LA DISGRAFIA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Martínez Rodríguez, C. [1]; González Nosti, M. [2]; Cuetos Vega, F. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes; 2. Facultad de Psicología. Universidad de Oviedo

Objetivos: Las alteraciones de la escritura de los enfermos de Alzheimer han sido muy poco estudiadas en comparación con los trastornos de otros dominios cognitivos, incluido el lenguaje hablado. El objetivo de este trabajo fue conocer cómo se afectan las habilidades léxicas y ortográficas de la escritura en la enfermedad de Alzheimer.

Material y métodos: Comparamos las respuestas de 32 enfermos de Alzheimer y 32 sujetos sanos en 4 tareas de escritura diferentes (escritura al dictado de palabras, de seudopalabras y de un texto; además, denominación escrita de dibujos). Los dos grupos de participantes fueron homogéneos según género, edad y años de escolaridad.

Resultados: Los enfermos de Alzheimer escribieron significativamente peor que los sujetos controles tanto las palabras como las seudopalabras dictadas; también fueron peores los resultados al escribir un texto y en la denominación escrita de dibujos. La severidad del deterioro cognitivo fue determinante en las ejecuciones. Por su parte, las características psicolingüísticas de los estímulos ejercieron un papel decisorio en las respuestas, sobre todo la regularidad ortográfica.

Conclusión: La escritura deteriora desde los estadios iniciales de la enfermedad de Alzheimer y adopta la forma de una disgrafia mixta, con predominio en la afectación léxica sobre la subléxica.

AUMENTO DE LA SENSIBILIDAD DE LOS BIOMARCADORES DE EA EN LCR MEDIANTE EL USO DE NUESTROS CRITERIOS VS NIA

Blanco Cantó, M.E. [1]; Monge Argilés, J. [1]; García Pérez-Cejuela, C. [2]; Gabaldón Torres, L. [3]; Muñoz Ruiz, C. [4]; Gasparini Berenguer, R. [1]; Leiva Santana, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; 2. Servicio de Neurología. Hospital del Vinalopo; 3. Servicio de Neurología. Hospital de Denia; 4. Laboratorio inmunología. Hospital General Universitario de Alicante

Objetivos: Comparar la validez diagnóstica de los criterios NIA para la valoración de los biomarcadores (BMC) de enfermedad de Alzheimer (EA) en LCR y la de nuestros propios criterios, que toman en consideración los cocientes de las proteínas tau/AB.

Material y métodos: Entre 2008 y 2011, incluimos 170 pacientes con diagnóstico de DCL. Tras un estudio basal, se les realizó punción lumbar con el fin de medir las proteínas Aβ 1-42, T-tau and P-tau181 así como los cocientes T-tau/Aβ 1-42 and P-tau181/Aβ 1-42. Se utilizaron los criterios NIA y nuestros propios criterios, donde se considera como alta probabilidad de DCL debido a EA la alteración de 3 o más variables, para evaluar los resultados obtenidos de los biomarcadores de EA en LCR y, posteriormente, calcular la validez diagnóstica.

Resultados: Tras un seguimiento clínico de 4,5 ± 1,2 años, 44 pacientes con DCL permanecieron estables, 95 desarrollaron EA (según criterios clínicos NIA 2011), 15 otras demencias, 7 fallecieron y 9 recibieron otros diagnósticos. Utilizando los criterios NIA y los nuestros propios, la validez diagnóstica fue: sensibilidad: 58% versus 85%, especificidad: 84% versus 72%, VPP: 82% versus 79% y VPN: 61 % versus 79%.

Conclusión: Nuestros criterios de valoración de los BMC de EA en LCR son más sensibles que los NIA, lo que favorece su utilización para el diagnóstico precoz de EA en pacientes con DCL.

¿EXISTE RELACIÓN ENTRE EL TIPO DE DEMENCIA Y EL GRUPO SANGUÍNEO?

López Ruiz, R. [1]; Gago- Veiga, A. [1]; Carreras Rodríguez, T. [1]; Quintas Gutiérrez, S. [1]; Martín Ruiz, J. [2]; Maqueda González, R. [2]; Montalvo Moraleda, M.T. [2]; Parera Pinilla, C.L. [2]; Romero Martínez, C.M. [2]; Vivancos, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 2. Estudiante 6º curso de Medicina. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: El antígeno ABO está implicado en el aclaramiento de factores procoagulantes y condiciona un factor de riesgo vascular(FRV) y por extensión de deterioro cognitivo. Recientemente se ha mostrado asociación entre el grupo sanguíneoAB y el deterioro cognitivo incluso independientemente de los factores procoagulantes. Estudiamos si existe asociación entre grupo sanguíneo, factores de riesgo vascular(FRV) y algún tipo de demencia concreto.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes de la Unidad de Memoria del Hospital La Princesa con grupo sanguíneo y FRV conocidos y demencia GDS mayor/igual a 4. Se agrupa a los pacientes según padezcan “demencia vascular”(vascular y mixta) y “demencia no vascular”(tipo Alzheimer(DTA), cuerpos de Lewy(ECL), frontotemporal(DFT) y “otras”:Parkinson+demencia, hidrocefalia, VIH…).

Resultados: Total:358 pacientes. 58.7%mujeres. Edad media:79,2años. 64% padece HTA, 24.9% diabetes mellitus, 33.2% dislipemia, 25.7% son fumadores y otros antecedentes vasculares 28,5%. Tipo de demencia:61,7%DTA, 4,2%DFT, 3.6%ECL, 19%demencia mixta, 6.2%demencia vascular y “otros”5.3%. Grupo sanguíneo: 41,9% grupoO, 45,5% grupoA, 9,2% grupoB y 3,4% grupoAB. Los grupos sanguíneos A, B y AB

padecen más DTA y más DM que el grupoO($p<0.05$), sin encontrarse diferencias en otros FRV o tipo de demencia. Los pacientes con demencia vascular presentan más HTA y eventos vasculares que el resto de los grupos($p<0.05$).

Conclusión: En nuestra muestra encontramos menor prevalencia de DTA en el grupo O y una menor incidencia de DM en este grupo. La DM se establece como el FRV más importante asociado a DTA en nuestra muestra. Serían necesarios más estudios y un mayor tamaño muestral para caracterizar estas asociaciones y su posible relación etiopatológica.

CATATONÍA COMO MANIFESTACIÓN DE DEMENCIAS NEURODEGENERATIVAS

Triguero Cueva, L.; Herrera García, J.D.; Gutierrez Zuñiga, R.; Padilla Martinez, J.; Carnero Pardo, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves

Objetivos: La catatonía es un trastorno neuroconductual complejo que se expresa con una amplia variedad de alteraciones motoras, verbales o conductuales, obedece a una etiología variada y cuenta con un tratamiento específico y en muchos casos eficaz. Es un acompañamiento habitual de las encefalitis anti-NMDA y del síndrome neuroléptico maligno, pero también puede asociarse a otras alteraciones neurológicas aunque pasa habitualmente desapercibida. Describimos una serie de casos en el que la catatonía ha formado parte de la manifestación clínica inicial de una demencia neurodegenerativa.

Material y métodos: Estudio clínico y registro de video de serie de casos de Unidad de Neurología Cognitivo-Conductual.

Resultados: Todos los casos exhibían un cuadro de deterioro cognitivo de reciente comienzo (6-12 meses) y probable naturaleza neurodegenerativa con la única singularidad del trastorno neuroconductual asociado. Caso 1: Varón de 58 años con verbigeración, excitación, impulsividad, mirada cuajada, rigidez, ecopraxia, ecolalia y manierismos. Caso 2: Mujer de 77 años con mutismo, estupor, ecopraxia, perseveración y automatismos verbales. Caso 3: Mujer de 66 años con estupor, rigidez, postura fija, verbigeración y negativismo. En todos los casos se realizó un amplio estudio que incluía analítica extensa con determinación de anticuerpos anti-NMDA, neuroimagen estructural y funcional. Todos los casos mejoraron transitoriamente con una dosis de lorazepan o zolpidem y en todos, el cuadro catatónico desapareció tras tratamiento con terapia electroconvulsiva.

Conclusión: La catatonía es un trastorno neuroconductual polimorfo poco considerado en la práctica neurológica habitual que convendría tener presente al disponer de un tratamiento específico.

ENSAYO CLÍNICO FACTORIAL FASE II PARA EVALUAR LA POSIBLE EFICACIA DE LA ESTIMULACIÓN COGNITIVA Y DEL SUPLEMENTO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER LEVE

García Caldentey, J. [1]; Llompart Mateu, C. [2]; Leiva Rus, A. [3]; Ferrer Marcus, M. [2]; Conejo Natalia, R. [2]; Obrador Salvà, M.F. [2]; Ferriol Pons, M.M. [2]; Oliver Mora, A. [4]; Nadal Suau, P. [2]; García Caldentey, C. [5]; Caldentey Tous, M. [6]; Mora Pueyo, F.J. [7]; Estrany Bauzà, J. [8]; Nobbe, F. [9]; Ruíz Moriana, D. [1]; Palomar Buil, M.P. [9]; Vico Bondía, H. [10]; Caldentey Tous, M.M. [11]; García Ribas, G. [12]; Amer Ferrer, G. [10]; García Trujillo, A.J. [11]; Llobera Canovas, J. [3]

1. Servicio de Neurología. Clínica USP Palmaplanas; 2. Servicio: Neurociencias. Centro de día Mente; 3. Servicio: Atención primaria. Unidad de investigación; 4. Servicio: Neurociencias. Centro neurológico Oms 42; 5. Servicio: Psiquiatría. Centro neurológico Oms 42; 6. Servicio: Medicina. Centro de salud Coll d'en Rebassa; 7. Servicio de Neurología. Fundación Hospital Comarcal de Inca; 8. Servicio de Neurología. Policlínica Miramar (AMEBA S.A.); 9. Servicio de Neurología. Clínica Juaneda; 10. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Son Espases; 11. Servicio de Neurología. Centro neurológico Oms 42; 12. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: Es importante emplear tratamientos no farmacológicos en enfermedad de Alzheimer(EA), ante la limitada eficacia de fármacos disponibles. Estimulación cognitiva(EC) es una intervención que aumenta reserva cognitiva. Souvenaid®, combinación específica de nutrientes (uridina, colina, DHA, EPA y fosfolípidos), ha demostrado clínicamente mejorar memoria en EA leve. Objetivo principal: Describir proyecto que evalúa eficacia y posible interacción positiva de ambas estrategias.

Material y métodos: Ensayo clínico factorial fase II, multicéntrico, aleatorizado, ciego para evaluador, con 4 ramas, para evaluar tendencias hacia significación estadística de la eficacia de EC y Souvenaid® durante 12 semanas, en mejora del rendimiento de función memoria del Neuropsychological Test Battery(NTB) en EA leve. También evaluación de capacidad cognitiva: (11-item Azheimer's disease Assessment Scale-Cognitive Subscales(ADAS-cog), Mini-Mental Satate Examination(MMSE), Clinical Dementia Rating Scale(CDR), Clinical Dementia Rating Scale Sum of Boxes Scores(CDR-BS). Capacidad funcional: Funtional Activities Questionnaire(FAQ). Función neuropsiquiátrica: Neuropsychiatric Inventory Questionnaire(NPI-Q) Escala de depresión geriátrica(GDS). Seguridad y tolerancia: Exploraciones físicas y neurológicas, constantes vitales y control de acontecimientos adversos. Intervención experimental: EC (programa neuronUp) y Souvenaid® 1 bote/día. Intervención control: Terapia ocupacional y suplemento nutricional placebo. Duración intervenciones 12 semanas.

Resultados: Hasta la fecha incluidos 28 pacientes (16 mujeres y 12 hombres) con una edad media de 76,3 años. Todos padecen EA estadio leve CDR 1 en tratamiento estable durante al menos 24 semanas. Prevista inclusión de 204 pacientes, 52 en cada grupo en 3 años.

Conclusión: Se está llevando a cabo un ensayo clínico independiente, para demostrar eficacia y posible interacción positiva del tratamiento no farmacológico en la EA leve con EC y Souvanid®.

PROGRAMA DE FORMACIÓN PARA FAMILIAS CUIDADORAS DE PERSONAS CON DEMENCIA (1996-2015)

Aguilar Barberá, M.; Tomé Corruesco, G.; Casas Hernanz, L.; Romero Contreras, S.; Hortal Perez, A.; Badenes Guia, D.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa

Objetivos: La formación integral de la familia cuidadora de una persona con demencia (FCPD) debe ser personalizada, multidimensional, gradual y continuada. Los conocimientos permiten reducir la incertidumbre y ansiedad, y facilitan el afrontamiento. Aportamos 20 años de experiencia (1996-2015) en cursos formativos dirigidos a FCPD.

Material y métodos: El programa de formación contempla doce niveles. Información y sensibilización dirigida a población general, profesionales de salud y servicios sociales. Tras el diagnóstico se ofrece la participación gratuita en un curso de formación básica en demencia (CFBD): 6 horas, 4 sesiones, 4 semanas consecutivas, flexibles, con posibilidad de recuperación. La formación se complementa con formación continuada, según estadio y tipo de demencia, sesiones de actualización, cursos prácticos, aspectos éticos y legales, curas paliativas, aportación de muestras a BTN. En la formación participan activamente neurólogo, neuropsicólogo, enfermería y trabajo social.

Resultados: En los últimos 18 meses (2014-2015) se realizaron 13 CFBD: 52 sesiones, 78 horas. El coste total fue de 165 euros/curso. Fueron invitadas 189 FCPD, asistieron 159 con 206

familiares (1,29 personas/familia) Cuatro generaciones representadas: hijas/os cuidadores (137 66,5%) y parejas (55 26,7%). La adherencia al curso fue excelente (75% mínimo 3 sesiones). El grado de satisfacción elevado (91%). Coste total por familia : 13,5 euros, por persona 10,5 euros.

Conclusión: Los cursos de formación para FCPD son necesarios, útiles, satisfactorios y eficientes. La implicación y aportación del equipo multidisciplinar amplia la visión, optimiza contenidos y se adapta mejor a las necesidades de cada grupo. La adherencia al mismo es muy elevada.

CUADRO CONFUSIONAL RECURRENTE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE SHUNT PORTOSISTÉMICO EN PACIENTES NO CIRRÓTICOS: PRESENTACIÓN DE 3 CASOS

Quintanilla Bordás, C.; Lominchar Espada, J.; Sancho Rieger, J.; Jannone Pedro, N.; Vilaplana Domínguez, L.; García Álvarez, L.

Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Objetivos: El cuadro clínico de encefalopatía hiperamonémica en el contexto de descompensación hepática no suele plantear problemas diagnósticos. Sin embargo, pacientes sin hepatopatía o sin desompensación hepática pueden presentar un cuadro confusional agudo atribuíble a un shunt portosistémico.

Material y métodos: Presentamos 3 pacientes con cuadros confusionales agudos recurrentes de origen incierto en los que se descubre un shunt intra y extra hepático, y en cuyo tratamiento se conduce a una mejoría clínica.

Resultados: Paciente 1:Varón de 88 años sin hepatopatía e ingresos previos por cuadros confusionales agudos con pruebas complementarias normales y sin desencadenantes. Tras presentar nuevo episodio se detecta hiperamonemia y un shunt portocava intrahepático. Con lactulosa el paciente mejora espectacularmente y queda asintomático. Pendiente de embolización del shunt. Paciente 2: Varón de 66 años sin hepatopatía conocida ingresa por cuadro confusional agudo de curso fluctuante. Tras estudio vascular se detecta fístula portocava. Tras embolización de la misma el paciente no vuelve a presentar cuadros confusionales similares. Paciente 3: Varón de 70 años con trasplante hepático normofuncionante y buenos controles, presenta cuadros confusionles agudos recurrentes en los que no se identifica ningún precipitante. Tras realizar RM hepatobiliar se encuentra shunt esplenorrenal. Tras embolización del mismo el paciente no vuelvió a presentar ningún episodio confusional.

Conclusión: Es importante pensar en este tipo de encefalopatía incluso en pacientes sin hepatopatía conocida o descompensada. Para ello es fundamental un alta sospecha clínica. La historia de episodios previos, el amonio en sangre y el estudio vascular ayudan al diagnóstico. Tras tratamiento la recuperación suele ser completa.

Enfermedades Cerebrovasculares I

RELACIÓN ENTRE LA CONCENTRACIÓN DE CUERPOS APOPTÓTICOS CIRCULANTES Y EL RECLUTAMIENTO DEL ÁREA DE PENUMBRA EN EL ICTUS ISQUÉMICO

Díaz-Maroto Cicuéndez, I. [1]; Fernández Díaz, E. [1]; Monteagudo Gómez, M. [1]; García-García, J. [1]; Ayo-Martín, Ó. [2]; Villar-García, M. [3]; Serrano-Heras, G. [4]; Segura, T. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; 2. Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete; 3. Servicio: Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; 4. Unidad 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 identificar 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 procedentes de neuronas+glía que han sufrido apoptosis, y el aumento del área de infarto establecido debido al reclutamiento del tejido cerebral en penumbra isquémica durante las primeras 96h de evolución

Material y métodos: Estudio basado en la cuantificación de CA procedentes de neuronas y glía en sangre periférica de pacientes con ictus isquémicos territoriales <9h evolución. Analizamos la relación existente entre los niveles de CA-basales y el volumen de tejido cerebral en penumbra isquémica (determinado mediante TC-perfusión) que resulta infartado en TC craneal a los 4 días

Resultados: Analizamos 45 pacientes: edad-media (74±10), 25 mujeres, NIHSS-inicial 10(RIQ3-17), volumen penumbra isquémica-inicial 41±31cm3, penumbra isquémica reclutada 9.7±14cm3. Detectamos CA neuronales en todos los pacientes, 77459± 87925/ml. Encontramos una correlación positiva entre la concentración precoz de CA neuronales-basales y el crecimiento del área del infarto en las primeras 96h (r de Pearson 0.66, p <0.01)

Conclusión: Nuestros resultados apoyan la suposición de que la apoptosis podría estar implicada en la progresión diferida del área de penumbra isquémica en el infarto cerebral. Los CA-neuronales parecen ser marcador de riesgo de crecimiento del infarto cerebral y permiten especular con la posibilidad de que podrían estar involucrados en su patogenia

ICTUS TACI SIN OCLUSIÓN ARTERIAL

Diez Porras, L. [1]; Zabalza de Torres, A. [2]; Giralt Steinhauer, E. [1]; Ois Santiago, A.J. [1]; Cardona Portela, P. [3]; Gomis, M. [4]; Molina, C. [5]; Martí-Fàbregas, J. [6]; Urra, X. [7]; Abilleira Gallofrè, S. [8]; Roquer González, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; 2. Servicio de Neurología. Parc de Salut Mar; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; 5. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 6. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 7. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 8. Stroke Programme. Catalan Agency for Health Information, Assessment and Quality (CAHIAQ)

Objetivos: El objetivo es cuantificar y describir las características de los pacientes con clínica de ictus TACI (total anterior circulation infarction) en ausencia de oclusión arterial intracraneal (OAI) en una cohorte de reperfusión multicéntrica.

Material y métodos: Usamos los datos de un registro poblacional, prospectivo, y externamente auditado, que incluye todos los pacientes con ictus tratados mediante cualquier modalidad de tratamiento de reperfusión en Cataluña desde enero-2011 a diciembre-2013. De este registro, se seleccionaron pacientes con clínica de TACI que fueron evaluados en <4,5 horas y que disponían de un estudio vascular previo. Se analizaron los datos clínicos, pronósticos y radiológicos de estos ictus TACI en ausencia de OAI.

Resultados: Un total de 1070 pacientes cumplían los criterios. De esta muestra, 131 pacientes (12,2%) presentaban clínica de TACI sin OIA. Comparado con TACI con OIA (n=474), no se observaron diferencias respecto a las características demográficas, factores de riesgo, tiempo inicio de clínica hasta tratamiento, ni en el tipo de exploraciones radiológicas realizadas. Los pacientes sin OIA presentaban menor severidad inicial (p<0,001) y mejor pronóstico a los 3 meses. Aún así, un 51,3% presentaron una evolución desfavorable. Se identificó un infarto reciente del territorio

anterior en un 66,7% de pacientes, mientras que en un 21% no se apreció lesión isquémica.

Conclusión: Un 12, 2% de los ictus TACI presentaban permeabilidad de la vasculatura intracraneal. La ausencia de OAI se asoció a mejor pronóstico. Aún así, más de la mitad presentaron una mala evolución. Únicamente en un 66,7% de casos detectamos una lesión isquémica en el territorio anterior.

TROMBOSIS VENOSA PÉLVICA EN ICTUS DE ORIGEN CRIPTOGÉNICO Y FOP

García Vasco, L.; Calleja Castaño, P.; Barragán Martínez, D.; Ivanovic Barbeito, Y.P.; Urbanos Núñez, A.; Díaz Guzmán, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: En pacientes con ictus isquémico criptogénico y foramen oval permeable (FOP), recientes estudios sugieren que el sistema venoso pélvico profundo podría ser fuente de tromboembolia paradójica, recomendando la realización de angio-RM venosa pélvica como parte del estudio diagnóstico. En esta serie analizamos los casos de nuestro centro, valorando el rendimiento diagnóstico de este proceder.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo (últimos 10 años) en nuestro centro de pacientes con ictus isquémico agudo y FOP, valorados con Ecodoppler de miembros inferiores y Angio-RM venosa pélvica de posible trombosis venosa profunda como origen de embolia paradójica.

Resultados: 81 pacientes con diagnóstico de ictus y FOP (35 mujeres, 43%; edad media 56 ± 16). De ellos, 49 con ictus isquémico criptogénico: 27 hombres (55%), la edad media fue 51 ± 15 años y el NIHSS promedio de 5; siendo 67% ictus de territorio vascular anterior. Se estudió posible trombosis subyacente en el 80% de los casos (39 pacientes) mediante Doppler MMII (95%) y RM pélvica (51%), encontrando 4 resultados positivos, 3 de ellos mediante Doppler MMII (6%) y 1 con RM pélvica (2%), todos ellos con estudio de hipercoagulabilidad normal. No hubo diferencias significativas respecto a pacientes con FOP e ictus no criptogénico.

Conclusión: Nuestra muestra contrasta con los resultados del Estudio PELVIS (hasta un 20% de prevalencia de trombosis venosa pélvica), siendo similar a otros más recientes, encontrando una baja prevalencia de trombosis venosa pélvica, reflejando dudosa rentabilidad de la RM pélvica en la búsqueda de embolia paradójica en la etapa aguda del ictus de etiología desconocida.

RACE-DIRECT: DIRECT TO ENDOVASCULAR CENTER TRANSFER. PROPUESTA DE EVALUACIÓN PREHOSPITALARIA EN ICTUS AGUDO

Rodríguez Pardo de Donlebún, J.; Fuentes Gimeno, B.; Álvarez Fraga, J.; García Gallardo, Á.; Herrero Infante, Y.; Frade Pardo, L.; Díez Tejedor, E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Diseñar un método de evaluación prehospitalaria del ictus que permita a los Servicios de Emergencias derivar a pacientes candidatos a tratamiento endovascular (TEV) directamente a los centros habilitados para ello, disminuyendo los traslados secundarios y el tiempo hasta el inicio de TEV.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de pacientes ingresados en la Unidad de Ictus durante 2014. Se revisaron las historias clínicas y los informes de los Servicios de Emergencias, calculando la puntuación inicial en la escala RACE. Mediante curvas COR se analizaron RACE, TAS inicial y edad para identificar a los pacientes con mayor probabilidad de TEV minimizando la proporción de falsos positivos.

Resultados: Se incluyeron 317 pacientes con ictus agudo. El punto de corte 4,5 en RACE mostró 87% sensibilidad y 82% especificidad para TEV (AUC 0,89). Los pacientes con hemorragia cerebral presentaban mayor TAS que los ictus isquémicos (p<0,001). El punto de corte 190mmHg incluía 100% de TEV excluyendo 35% de hemorragias. En pacientes >80 años se indicó con menor frecuencia TEV (p=0,075). Se consideró RACE-DIRECT la combinación los criterios RACE≥5, TAS<190 y Edad<81, con sensibilidad 73,9%, especificidad 92,2%, valor predictivo positivo 42,5%, negativo 97,8%, y global 90,9% para la indicación de TEV (OR 33, p<0,0000001), excluyendo 88% de hemorragias. El traslado directo de pacientes RACE-DIRECT habría ahorrado el 75% de los traslados secundarios. Pacientes derivados para TEV que cumplían RACE-DIRECT fueron finalmente tratados con mayor frecuencia (p=0,089).

Conclusión: RACE-DIRECT podría ser una herramienta útil en el desarrollo de un sistema de derivación directa para TEV con capacidad de discriminar ictus hemorrágicos.

¿SE DEBERÍAN CONSIDERAR LOS PACIENTES CON ASPECTS 5-6 EN TC SIMPLE PARA TERAPIAS DE REPERFUSIÓN?

Juanatey García, A. [1]; Calleja, A. [1]; Cortijo, E. [1]; de Lera, M. [1]; García Bermejo, P. [1]; López-Mesonero, L. [2]; Alcaide, R. [1]; Reyes, J. [1]; Muñoz, P. [1]; Arenillas, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 2. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Zamora

Objetivos: La elegibilidad de los pacientes para tratamiento de reperfusión viene determinada por los signos precoces de isquemia en TC-simple. El ensayo REVASCAT excluyó a pacientes con ASPECTS<7. Pretendimos analizar qué porcentaje de pacientes con ASPECTS<7 presentan patrón favorable (target-mismatch) en TC perfusión (TCP) y comparar la evolución de estos pacientes tratados con tPA-iv con pacientes con ASPECTS≥7.

Material y métodos: Estudiamos pacientes con ictus isquémico de ACM con ASPECTS>4 en TC-simple y volumen hipoperfundido>10cc en TCP. Mediante el uso de un software automático (Perfscape 2.0 and Neuroscape 2.0 by Olea Medical) se calcularon los mapas de TCP. Core del infarto= CBF<31% respecto al hemisferio contralateral. Volumen hipoperfundido= Tmax>6 segundos. Fueron tratados con tPA los pacientes con ASPECTS≥7 en TC simple y aquellos con patrón target-mismatch (volumen hipoperfundido>10ml, core<70ml y mismatch-ratio≥1.2) en caso de ASPECTS 5-6.

Resultados: Incluimos 120 pacientes estudiados con TC y TCP. Dieciséis (13%) tenían ASPECTS 5-6, de ellos 14 (88%) presentaban un patrón target-mismatch. En total, 91 fueron tratados con tPA-iv. La evolución del subgrupo tratado con ASPECTS 5-6 fue menos favorable en términos de buen pronóstico funcional al tercer mes (p=0.022), menor tasa de transformación hemorrágica sintomática (p=0.026) y menor volumen del infarto (p<0.001).

Conclusión: Un 88% de pacientes con ASPECTS 5-6 en TC-simple presenta patrón target-mismatch en TC perfusión y podría beneficiarse de terapias de reperfusión. A pesar de tener un patrón favorable en TCP, su evolución tras la trombólisis endovenosa es peor que la del grupo con ASPECTS≥7. Es necesario evaluar si esto sucede también tras tratamiento endovascular.

ICTUS Y MORTALIDAD TRAS CIRUGÍA CARDIACA Y SU RELACIÓN CON LA ESTENOSIS CAROTÍDEA SEVERA

Lara Lezama, L.B. [1]; Tejada García, J. [1]; González Nafría, N. [1]; Alvarez Noval, A. [1]; Riveira Rodríguez, M.C. [1]; Redondo Robles, L. [1]; Castaño Ruiz, M. [2]; Martín Gutiérrez, E. [2]; Otero Saiz, J. [2]; Clavera de la Gándara, B. [1]; Ares Luque, A. [1]; Hernández Echebarría, L. [1]; Heres Brück, S. [1]; Cabezas Delamare, B. [1]; Rodríguez Martínez, E. [1]; Fernández López, J.F. [1]; García Santiago, R. [1]; Fernández, S. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital de León; 2. Servicio: Cirugía cardíaca. Complejo Asistencial Universitario de León; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias

Objetivos: La estenosis carotídea es un factor relacionado con el ictus perioperatorio tras cirugía cardiaca mayor y cuyo tratamiento no está aún firmemente establecido. El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de enfermedad carotídea en una cohorte prospectiva de pacientes sometidos a cirugía cardiaca y analizar su papel en el desarrollo del ictus y en la mortalidad en el periodo postoperatorio.

Material y métodos: Se evaluaron 725 pacientes admitidos en el servicio de Cirugía Cardiaca en el periodo de 2005-2014 (cirugía coronaria=473, valvular=93, cirugía coronaria + valvular=159). Se analizó la presencia de enfermedad carotídea y su influencia en el ictus y la mortalidad postoperatoria. Además se estudiaron otros factores de riesgo (edad, hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia, obesidad, tabaquismo, arteriopatía periférica, ictus previo, función renal, y el tipo de cirugía realizada).

Resultados: La tasa de ictus y mortalidad fue de 4.8% y 3.5%, respectivamente. 106 pacientes (14.6%) tenían estenosis carotídea >70%. La tasa de ictus en los pacientes con estenosis carotídea > 70% no fue estadísticamente significativa (6.6% versus 4.5%; p=0.49); alcanzando significancia la tasa de mortalidad (9% versus 2%; p=0.01) en comparación con pacientes sin estenosis carotídea. La tasa de ictus ipsilateral fue de 1.4% (NS). La incidencia de ictus fue significativamente mayor en el grupo de cirugía combinada.

Conclusión: La estenosis carotídea no se asocia con un aumento del riesgo de ictus perioperatorio en pacientes sometidos a cirugía cardiaca. Sin embargo sí aparece como un factor determinante en la mortalidad a los 90 días en estos pacientes.

VARIABLES NEURORRADIOLÓGICAS ASOCIADAS A LA INCIDENCIA DE SINTOMATOLOGÍA VISUAL POSITIVA EN FASE AGUDA DE ICTUS

Guisado Alonso, D.; Camps Renom, P.; Simón-Talero Horta, M.; Cortés Vicente Vicente, E.; Horta Barba, A.; Pérez Codón, A.; García Sánchez, C.; Gironell Carreró, A.; Roig Arnall, C.; Delgado Mederos, R.; Martí Fàbregas, J.; Morenas Rodríguez, E.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: No hay estudios sobre la incidencia y características de alucinaciones/alucinosis (sintomatología visual positiva) en pacientes con ictus agudo. Investigamos su relación con variables neurorradiológicas.

Material y métodos: Se estudiaron prospectivamente 77 pacientes con diagnóstico de ictus isquémico/hemorrágico, en cualquier territorio vascular, con <24h de evolución y ausencia de enfermedad neurodegenerativa, psiquiátrica o clínica alucinatoria previas. Se recogieron datos demográficos, clínicos y la aparición y características de sintomatología visual positiva (SVP) mediante un cuestionario estandarizado administrado durante los 3 primeros días y a los 15 del inicio de la clínica neurológica. Se realizó RM/TC craneal a todos los pacientes. Como variables neurorradiológicas se evaluaron leucoaraiosis (escala de Wahlund), localización de la lesión aguda, y existencia de lesiones crónicas. El análisis estadístico se realizó mediante SPSSv.21, con ajustes por edad y sexo.

Resultados: La edad media fue 71 (+/-12), 57'1% fueron hombres. La localización lesional aguda fue cortical en el 45,5% y subcortical en el 54,5%. El 58,4% presentó lesiones crónicas. Se detectó leucoaraiosis en el 72,7%. La incidencia de SVP fue 16,9%. Su aparición se asoció con localización lesional aguda en el córtex occipital (p=0,01) y mostró una tendencia de asociación con localización cortical vs. subcortical (p=0,08). No encontramos relación con otras localizaciones o con la existencia de lesiones crónicas. La SVP se asoció con puntuaciones 0 y 1 en la escala de leucoariosis de Wahlund (p=0,03).

Conclusión: La SVP es frecuente en fase aguda de ictus y se relaciona con lesión aguda de córtex occipital. Hay una relación inversa entre leucoaraiosis y aparición de SVP.

1000 TROMBÓLISIS DESPUÉS

Vera Lechuga, R.; Cruz Culebras, A.; de Felipe Mimbrera, A.; Matute Lozano, C.; Guillan Rodríguez, M.; García Caldentey, J.; Sánchez González, V.; López Martínez, M.J.; González-Valcárcel Manzano-Monís, J.; Alonso de leciñana Cases, M.; Masjuan Vallejo, J.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: Análisis del tratamiento con trombolisis iv en pacientes con ictus isquémico en el Hospital Universitario Ramón y Cajal tras 1000 enfermos tratados.

Material y métodos: Registro prospectivo de los primeros 1000 pacientes tratados con trombólisis en la Unidad de Ictus del Hospital Universitario Ramón y Cajal. Recoge datos demográficos, clínicos, tiempos, pronóstico y mortalidad.

Resultados: El 47.4% fueron varones, la edad media fue 71.9±14.4 años. Como factores de riesgo más frecuentes destacaron la hipertensión (68.3%), dislipemia (33.5%) y fibrilación auricular (26.3%). Los subtipos más frecuentes fueron el cardioembólico (44.3%) y el aterotrombótico sin estenosis (21.5%). La puntuación basal NIHSS fue 12 (7-18). El tiempo medio puerta-aguja fue de 59±36 minutos. En un 65.9 % se activó el código ictus. En 2010 incorporamos el tratamiento endovascular, del que se beneficiaron 44 pacientes (4.4%) tras la trombólisis. El tPA fue pautado fuera de ficha técnica en pacientes mayores de 80 años (27.8%), diabéticos con ictus previo (3.4%), más allá de 4.30h (2.9%), traumatismo o cirugías recientes (1.7%), NIHSS>25 (1.3%) y anticoagulados con INR>1.7 (0.7%). El número de pacientes tratados/año ha aumentado de 17 (2003-2004) a 140 (2013). Hubo un 1.6% de transformaciones hemorrágicas sintomáticas. El 60.4% de pacientes fueron independientes a los 3 meses. La mortalidad fue del 13.8%.

Conclusión: La trombólisis intravenosa se ha extendido cada vez a más pacientes, a veces más allá de sus restricciones iniciales, manteniendo buenos tiempos de actuación, bajo riesgo de transformación hemorrágica y mortalidad y una alta tasa de independencia funcional en nuestros enfermos.

IMPORTANCIA DE LAS COMPLICACIONES DEL ICTUS EN LA MORTALIDAD HOSPITALARIA EN EL REGISTRO NACIONAL DE ICTUS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUROLOGÍA (RENISEN)

Bustamante Rangel, A. [1]; Giralt, D. [1]; García-Berrocoso, T. [1]; Rubiera, M. [2]; Álvarez-Sabín, J. [2]; Molina, C. [2]; Serena, J. [3]; Montaner, J. [1]

1. Institut de Recerca, Laboratorio de Investigación Neurovascular. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Unidad de Ictus. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 3. Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona

Objetivos: Existe controversia sobre si las complicaciones del ictus implican mal pronóstico por sí mismas o como reflejo de características basales (edad, gravedad). Nuestro objetivo fue desarrollar un modelo predictivo de mortalidad hospitalaria incluyendo estas complicaciones.

Material y métodos: RENISEN es un registro nacional de ictus de la Sociedad Española de Neurología integrado por 42 centros. Construimos un modelo predictivo de mortalidad hospitalaria seleccionando las variables mediante árboles de clasificación y regresión (CART). Posteriormente se realizó una regresión logística para determinar la capacidad predictiva y testar interacciones entre variables basales y complicaciones. Los análisis se realizaron me-

diante software R, seleccionando aleatoriamente la mitad de la base para generación y la otra para validación. Adicionalmente, el modelo fue testado en una cohorte prospectiva de pacientes con ictus isquémico de menos de 6h del Hospital Vall d'Hebron.

Resultados: Se obtuvieron datos de 12.227 pacientes con ictus isquémico (30 centros). La mortalidad hospitalaria fue 5,9% (estancia media 7[4-10]). El CART integrado por edema, gravedad del ictus, infecciones respiratorias, transformación hemorrágica sintomática, síndrome coronario agudo y edad alcanzó una capacidad predictiva de 0.884 (0.865-0.903) en la cohorte de validación. No se detectaron interacciones significativas. En la cohorte prospectiva, con 444 pacientes con ictus isquémico (mortalidad 13.1%, estancia media 5[2-10]), el modelo demostró una capacidad predictiva de 0.897 (0.852-0.942).

Conclusión: En nuestro estudio, las complicaciones asociadas al ictus con mayor impacto sobre la mortalidad hospitalaria fueron edema, infección respiratoria, transformación hemorrágica sintomática y síndrome coronario agudo. El manejo de estos factores podría mejorar el pronóstico de los pacientes con ictus.

TROMBECTOMIA MECÁNICA EN ICTUS DEL DESPERTAR

Sánchez-Vizcaíno Buendía, C. [1]; Cerdán Sánchez, M. [1]; Carrasco Torres, R. [1]; Díaz Pérez, J. [1]; García Molina, E. [1]; Palazón Cabanes, B. [1]; Carreón Guarnizo, E. [1]; Morales Ortiz, A. [1]; Espinosa de Rueda Ruíz, M. [1]; Fernández Vivas, M. [2]; Parrilla Reverter, G. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: El 16-28% de los pacientes con ictus isquémico son ictus del despertar. Esto imposibilita conocer el momento del inicio del ictus y limita las opciones terapéuticas. Nuestro objetivo es analizar los pacientes con ictus isquémicos del despertar tratados exclusivamente con trombectomía intraarterial mecánica (TIAM) en nuestro centro.

Material y métodos: Análisis descriptivo retrospectivo de los pacientes con ictus del despertar por oclusión de gran vaso tratados con TIAM en nuestro centro entre Febrero 2013-2015. Criterios de inclusión: ictus del despertar, mRS previo≤2, oclusión de gran vaso de circulación anterior por angioTC, mismatch-TCperfusión≥30% y ASPECTS en TC simple≥7.

Resultados: Se registraron 25 pacientes. 52% varones. Edad media 64 años (±12,64DE). La mediana del NIHSS preprocedimiento fue de 17 [7-23] y del ASPECTS 8 [6-10]. El factor de riesgo más frecuente fue la HTA (64%), el vaso ocluido la ACM (52%) y la etiología la aterotrombótica (44%). La mediana del tiempo desde el despertar hasta el inicio de la TIAM fue de 280 minutos [150-1170] y del tiempo de procedimiento, 60 minutos [25-277]. La recanalización exitosa (TICI2b-3) se alcanzó en el 95,8%. La mediana del tiempo de revascularización desde el despertar fue de 336 minutos [177-1220] y desde el inicio del sueño de 623 minutos [211-1460]. El mRS3m ≤3 se obtuvo en el 48% (el 28% fue ≤ 2). Se produjeron 3/25 hemorragias sintomáticas (12%). Cuatro pacientes fallecieron.

Conclusión: El ictus del despertar puede inferir dudas y limitaciones en su tratamiento. Tras la selección cuidadosa de estos pacientes, la trombectomía mecánica es una opción terapéutica válida.

CAPTACIÓN DE 18FDG-PET/TC EN ESTENOSIS CAROTIDEAS SINTOMÁTICAS Y RELACIÓN CON EL GRADO DE ESTENOSIS

Irimia Sieira, P. [1]; García Velloso, M.J. [2]; Fernandez Alonso, L. [3]; Muñoz Arrondo, R. [3]; Rodriguez García, J.A. [1]; Arregui Azagra, A. [1]; Grochowicz, L.K. [2]; Trzeciak, M. [1]; Gállego Cullere, J. [4]; Richter Echevarria, J.A. [2]; Castillo Sanchez, J. [5]; Martínez Vila, E.A. [1]

1. Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra; 2. Servicio: Medicina. Clínica Universitaria de Navarra; 3. Servicio de Neurología. Hospital de Navarra; 4. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; 5. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Objetivos: Analizar el grado de inflamación de las placas de ateroma carotideas sintomáticas mediante 18FDG-PET/TC y su posible relación con el grado de estenosis.

Material y métodos: 21 pacientes con estenosis carotidea sintomática >70% candidatos a endarterectomia. Estudio del grado de inflamación en la placa (SUVmax, TBRmax) por 18FDG-PET/TC.

Resultados: El SUVmax medio en la placa sintomática fue de 2.57±0.51 (rango:1,83-3,57), y en la carótida interna contralateral de 2.51±0.52 (1,64-3,37) (p=NS). Un TBRmax >1.6 se encontró en el 76% (16/21) de las carótidas sintomáticas y en el 66% (14/21) de las carótidas contralaterales. No se encontró correlación entre la captación de 18FDG carotidea y el grado de estenosis de la placa.

Conclusión: En pacientes con estenosis carotideas sintomáticas hay una elevada captación de 18FDG-PET/TC, tanto en la carótida interna ipsilateral como contralateral. No hay correlación entre grado de inflamación en la pared de la carótida interna a intensidad en la captación de 18FDG y el grado de estenosis carotideo

BENEFICIO DE LA UNIDAD DE ICTUS EN PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL DE MÁS DE 80 AÑOS

Cocho Calderón, D.; Boltes Alandi, A.; Pons Brugada, J.; Espinosa Garcia, J.; Planellas Gine, L.; Jimenez, M.

Servicio de Neurología. Hospital General de Granollers

Objetivos: El beneficio del ingreso en Unidades de Ictus (UI) de pacientes muy ancianos es controvertido. Comparamos el beneficio de los pacientes de más de 80 años con pacientes de 70 a 80 años.

Material y métodos: Analizamos los pacientes ingresados en nuestra UI desde el año 2009 con infarto cerebral y estado funcional independiente (mRS 0-2) previo al ingreso. Definimos Grupo 1 a los pacientes de 70 a 80 años, y como Grupo 2 los mayores de 81 años. Evaluamos datos demográficos, factores de riesgo vascular (FRV), puntuación en la escala NIHSS, mortalidad, mRS 0-2 al alta, subtipo etiológico y clínico según criterios TOAST y Oxfordshire respectivamente.

Resultados: Analizamos 229 pacientes, 58,6% fueron hombres y el 59,8% perteneció al G1. No detectamos diferencias significativas entre ambos grupos en la distribución etiológica, clínica o FRV, excepto en la fibrilación auricular (G1 26% vs G2 46%, p= 0,007). A pesar de un aumento significativo en el G2 en la mediana NIHSS al ingreso (G2: 7 puntos vs G1: 5 puntos, p=0,014) y en la mortalidad (G2: 8,9% vs G1: 2,9%, p= 0,06), en el momento del alta no se detectaron diferencias significativas en la mediana de NIHSS (G1: 2 puntos vs G2: 2 puntos, p= 0,3) o mRS 0-2 (G1: 60,6% vs G2: 47%, p= 0,06).

Conclusión: Los pacientes de más de 80 años con infarto cerebral se benefician del ingreso en la Unidad de Ictus, consiguiendo las mismas tasas de funcionalidad al alta que los pacientes más jóvenes.

CITICOLINA MEJORA LA FUNCIÓN COGNITIVA Y LA CALIDAD DE VIDA A LOS 2 AÑOS DE UN PRIMER ICTUS

Alvarez Sabín, J. [1]; Santamarina, E. [1]; Maisterra, O. [1]; Jacas, C. [2]; Molina, C. [1]; Quintana, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio: Psiquiatría. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: Valorar calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) y rendimiento cognitivo a los 2 años de un primer ictus isquémico y los factores que influyen en los mismos.

Material y métodos: Seleccionamos pacientes ingresados en una Unidad de Ictus con un primer ictus isquémico, aleatorizándolos a recibir o no citiolina(1 gramo/día, oral) a partir de la sexta semana. Realizamos cuatro evaluaciones neuropsicológicas durante el seguimiento: uno, seis, doce y venticuatro meses. Los resultados en cada evaluación se combinaron para obtener un índice global de rendimiento cognitivo; este índice se corrigió y estandarizó considerando valores<40 como deterioro cognitivo global(DCG). Valoramos la CVRS mediante el cuestionario EuroQoL-5d a los 2 años, obteniendo un índice de tarifa social que permite conocer el estado global del paciente. Realizamos análisis multivariantes para conocer variables predictoras de CVRS.

Resultados: Evaluamos 163 pacientes. 50,9% eran mujeres; edad media 67,5 años. Edad(p=0,024) y tratamiento con citicolina(p=0,010) se asociaron de forma independiente con mejor calidad de vida a los 2 años. Los pacientes tratados con citicolina tenían menor DCG a los 2 años(27,9% vs.39%, p=0,134). Al evaluar la evolución durante todo el seguimiento, observamos que citicolina mejoraba de forma significativa el DCG(p=0,005), resultado que no llegó a producirse en los pacientes no tratados(p=0,503). Además, los pacientes con DCG tenían peor calidad de vida a los 2 años(0,55 vs.0,66 en tarifa social;p=0,015).

Conclusión: El tratamiento con citicolina a largo plazo, al mejorar la situación cognitiva de los pacientes que han sufrido un primer ictus, se asocia con una mejor calidad de vida.

FARMALARM, APP PARA LA PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL ICTUS

Montiel Borrello, E.; Rubiera del Fueyo, M.; Muchada López, M.; Sanjuan Menendez, E.; Sanchis Marin, M.; Boned Riera, S.; Rodriguez Luna, D.; Pagola Pérez de la Blanca, J.; Juega Mariño, J.M.; Molina Cateriano, C.A.; Ribo Jacobi, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: Estudios recientes demuestran el mal control de factores de riesgo en la prevención secundaria del ictus. Las Tecnologías de la Información y Comunicación podría mejorar dicho control. FARMALARM (aplicación móvil, App), pretende optimizar el control de factores de riesgo, aumentar la adherencia al tratamiento, fomentar hábitos saludables y aumentar el conocimiento de la enfermedad tras el ictus.

Material y métodos: Estudio de validación de FARMALARM en pacientes consecutivos. Criterios de inclusión: ictus agudo ingresados con destino al alta al domicilio (día 1), previamente familiarizados con smartphones. Los pacientes incluidos siguieron el programa 3 semanas: recordatorios, monitorización de medicación, envío periódico de vídeos informativos, chat para preguntas, monitorización de presión arterial, glicemia, ejercicio físico. Se definieron los objetivos a conseguir a los 3 meses para cada factor de riesgo (día 90).

Resultados: 44 pacientes incluidos: 69,6% varones, edad media 56±12 años. Entre la primera y tercera semana de uso, FARMALARM incrementó el número de pacientes sin fallos en cumplimiento: 32,4% a 59,4%(p=0.05). Respecto a valores iniciales, pasados tres meses se observó: reducción del tabaquismo:37,2% a 4,5%(p<0.01), colesterol LDL>100: 56,8% a 14,3%(p=0.02), tensión arterial sistólica media (139 Vs 126 mmHg; p=0.23). El porcentaje de pacientes que realizaba ejercicio físico regular pasó de 42% antes del ictus a 81% a los 3 meses(p=0.16). A los 3 meses 95% de pacientes expresaron buena adherencia al tratamiento y 100% fue capaz de nombrar 3 factores de riesgo.

Conclusión: FARMALARM podría optimizar la prevención secundaria tras el ictus. Se presentarán datos comparativos con una población control para validación de la app.

IMPACTO EN LA CALIDAD DE LA ATENCIÓN DEL ICTUS AGUDO TRAS LA APERTURA DE UNA UNIDAD DE ICTUS EN LA RIOJA

Colina Lizuaín, S. [1]; Castillo Alvarez, F. [1]; Erdocia Goñi, A. [1]; Juega Mariño, J.M. [2]; Gómez Eguilaz, M. [1]; Iglesias Gutierrez Cecchini, C. [1]; Serrano Ponz, M. [1]; Marzo Sola, M.E. [1]; López Pérez, M.A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital San Pedro; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: Comparar un conjunto de indicadores de calidad de atención de ictus agudo antes y después de la apertura de la Unidad de Ictus (UI) en el Hospital San Pedro.

Material y métodos: Estudio retrospectivo en el que, a través de unos indicadores de calidad, comparamos dos grupos de pacientes ingresados en Neurología por ictus agudo (infarto isquémico, hemorrágico y AIT), fuera y dentro de la UI en periodos de tiempo diferente, abarcando cada periodo 6 meses, e incluyendo sólo pacientes que cumplen criterios de ingreso en UI.

Resultados: 150 pacientes en cada grupo. En el tratado dentro de la UI ha aumentando el número de tratamientos fibrinolíticos, con reducción significativa del tiempo puerta-aguja e incremento de los indicados en menos de 3 horas desde el inicio de los síntomas. Aumento significativo de terapia antitrombótica en fase aguda (32.2%), valoración e inicio de tratamiento rehabilitador (74.6%), movilización precoz (13.1%), documentación de diagnóstico etiológico (19.3%), pauta de tratamiento anticoagulante en FA (38.2%) y antitrombótico al alta si indicado (16%). Reducción significativa de la incidencia de neumonía intrahospitalaria (97.6%). A pesar de no encontrar significación estadística ha disminuido la mortalidad intrahospitalaria un 66.7%. Mejoría en la situación funcional a los 3 meses, pero estos resultados son aún provisionales.

Conclusión: La implantación de la UI ha mejorado la calidad de la atención, la celeridad de tratamiento y pronóstico del paciente con ictus en nuestra comunidad; al igual que ha protocolizado y mejorado el registro y control de calidad del trabajo que se realiza.

Enfermedades Cerebrovasculares II

IMPORTANCIA DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CORRECTOR DE LA GLUCEMIA EN LA EVOLUCIÓN DEL ICTUS ISQUEMICO AGUDO

Fuentes Gimeno, B. [1]; Martínez Sánchez, P. [1]; Delgado Mederos, R. [2]; Aymerich, N. [3]; Blanco Gonzalez, M. [4]; Martínez Zabaleta, M. [5]; García Sánchez, J.M. [6]; Fernández Fournier, M. [7]; Portilla, J.C. [8]; Díaz Otero, F. [9]; Sanz Cuesta, B.E. [1]; Martí Fábregas, J. [2]; Gállego Culleré, J. [3]; Diez González, N. [5]; Freijo Guerrero, M. [6]; Alonso de Leciñana Cases, M. [10]; Rodríguez Yañez, M. [4]; Casado Naranjo, I. [8]; Gil Nuñez, A. [11]; Díez Tejedor, E. [12]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; 2. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 3. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; 4. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; 5. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; 6. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; 7. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 8. Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara; 9. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 10. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. IRICYS; 11. Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón; 12. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ

Objetivos: Los ensayos clínicos sobre el tratamiento intravenoso de insulina orientada a mantener la glucemia en un estrecho rango terapéutico no han conseguido demostrar ningún beneficio en el infarto cerebral (IC) agudo. Objetivo: analizar la posible eficacia del tratamiento convencional de la glucemia.

Material y métodos: Estudio observacional de cohortes, multicentrico, prospectivo con evaluación ciega, e inclusión de pacientes con IC agudo (≤24h). Se registra la glucemia capilar y los tratamientos correctores de hiperglucemia administrados al ingreso y cada 4h durante las primeras 48h. Los pacientes con niveles de glucemia ≥155 mg/dl y que persistían elevados tras tratamiento corrector fueron clasificados como "no respondedores". Se evaluó la escala de Rankin modificada (mRS) a los 3 meses (muerte-dependencia ERm>2).

Resultados: 212 pacientes (29.7% DM). 96 (45%) pacientes presentaron glucemia ≥155 mg/dl. Se administró insulina IV en el 8%, insulina SC en el 15%, insulina basal y correctora en el 7%, insulina IV seguida de insulina basal y correctora en el 1,4% y no tratamiento en el 68,4% de la muestra. Un total de 47 pacientes (22%) no respondieron al tratamiento. Se observó muerte-dependencia en el 25% de los controles, 18,8% en los respondedores y 42,4% de los no respondedores (p<0.01). El análisis de regresión logística mostró un elevado riesgo de muerte-dependencia en los no respondedores, (OR 4,1; 95%CI 1,8-9,6) independientemente de la gravedad de ictus y del tipo de tratamiento correctivo.

Conclusión: La falta de respuesta al tratamiento correctivo convencional de la hiperglucemia se asocia a mayor riesgo de muerte o dependencia.

TRATAMIENTO DEL ICTUS DEL DESPERTAR E INICIO INCIERTO MEDIANTE TROMBECTOMÍA MECÁNICA

Lara Rodríguez, B. [1]; Quesada Garcia, H. [1]; Cano Sanchez, L.M. [2]; Cayuela Caudevila, N. [1]; De Miquel Miquel, M.A. [3]; Barranco Pons, R. [3]; Aja Rodríguez, L. [3]; Mora Montoya, P. [3]; Rubiera Del Fueyo, M. [4]; Gomis, M. [5]; Cardona Portela, P. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 2. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisés Broggi; 3. Servicio: Radiología. Hospital Universitari de Bellvitge; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 5. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Objetivos: Diversos ensayos han demostrado la eficacia de la trombectomía mecánica como tratamiento en la fase aguda del ictus isquémico con oclusión proximal dentro de las primeras horas de instauración de la clínica. Sin embargo, no disponemos de ensayos que demuestren su eficacia en aquellos pacientes con clínica del despertar o inicio incierto.

Material y métodos: Analizamos las característica basales, la tasa de recanalización, los resultados de independencia funcional (mRS ≤2 a los 90 días), complicaciones y mortalidad de pacientes con ictus cronología incierta atendidos en nuestro hospital terciario entre junio 2010 y marzo 2015 y tratados mediante trombectomía, seleccionados mediante TC simple o de perfusión. Comparamos estos resultados con los obtenidos en pacientes con ictus de inicio conocido, tratados dentro de las primeras ocho horas del inicio de la clínica.

Resultados: Durante ese periodo se trataron 94 pacientes con ictus de inicio incierto y 315 con inicio conocido. En el grupo de pacientes con cronología indeterminada se consiguió recanalización en el 67,02% e independencia funcional en el 45,74% con una tasa de sangrado intracraneal sintomático (según criterios SITS-MOST) del 5,32% y una mortalidad del 17,02%. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre este grupo y el de pacientes con ictus de inicio conocido (67,9%, 44,76%, 5,3% y 20,63% respectivamente).

Conclusión: Los pacientes con ictus de cronología incierta tratados con trombectomia mecánica presentan resultados de seguridad y eficacia comparables a los tratados dentro de las 8h del inicio de la clínica, por lo que se puede considerar una alternativa de tratamiento segura y eficaz.

LA CIRCULACIÓN COLATERAL EN EL TC PERFUSIÓN, UN NOVEDOSO PREDICTOR DE EVOLUCIÓN EN PACIENTES CON ICTUS TRATADOS MEDIANTE NEUROINTERVENCIONISMO

Trillo Senín, S. [1]; Bashir Viturro, S. [1]; Zapata Wainberg, G. [1]; Bárcena Ruiz, E. [2]; Ximénez-Carrillo Rico, Á. [1]; Aguirre Hernández, C. [1]; Caniego Monreal, J.L. [2]; Pérez Carbonell, L. [1]; Barbosa Del Olmo, A. [2]; Nombela Merchán, F. [1]; Vivancos Mora, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: La circulación colateral(CC) tiene gran importancia pronóstica en el ictus isquémico agudo(IIA). Nos proponemos evaluar la relación entre la CC estimada en imágenes fuente del TC perfusión en pacientes tratados mediante neurointervencionismo(NIV) y su evolución.

Material y métodos: Estudio retrospectivo con recogida prospectiva de datos de pacientes consecutivos con IIA en territorio de ACM tratados mediante NIV en nuestro centro con revascularización exitosa. Las imágenes fueron evaluadas por un neurólogo de forma ciega a los datos clínicos. Se puntuó la CC valorada mediante una escala cuantitativa comparativa entre ambos hemisferios en las imágenes fuente de TC perfusión a nivel de la cisura de Silvio(SilSIS) y a nivel de corona radiada/ganglios basales(SupSIS), con una puntuación de 1 a 4 (1 si CC mayor que en el hemisferio sano, 2 CC similar, 3 próxima al 50% del sano y 4 escasa). Se calculó la media de ambas puntuaciones(PSIS). Se correlacionaron estas variables con la escala de Rankin modificada a los 3 meses (mRS3m) por el método de Spearman.

Resultados: 55 pacientes. Edad media: 69 años (SD: 10,2). Mujeres 55,5%. ASPECTS mediana 8(7;10), NIHSS mediana 18(15;23). Se encontró una correlación directa y estadísticamente significativa entre las puntuaciones en el SilSIS(p=0,001),SupSIS(p<0,001) y el PSIS(p<0,001) con el mRS3m, siendo más alta la correlación con el PSIS (coeficiente de correlación de Spearman= 0,58).

Conclusión: La puntuación del SilSIS, SupSIS y PSIS se relaciona con la evolución en pacientes con IIA de ACM, siendo una herramienta sencilla con utilidad predictiva en pacientes tratados mediante NIV.

RECANALIZACIÓN Y OTROS DETERMINANTES DE EVOLUCIÓN CLÍNICA EN EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ICTUS

Boned Riera, S. [1]; Muchada López, M. [1]; Rodríguez Luna, D. [1]; Pagola Pérez de la Blanca, J. [1]; Seró Ballesteros, L. [1]; Sanjuan Menendez, E. [1]; Tomasello Weitz, A. [2]; Rubiera del Fueyo, M. [1]; Ribó Jacobi, M. [1]; Molina Cateriano, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: La reperfusión es un factor determinante en la recuperación funcional tras el ictus. Sin embargo, existen casos donde la mejoría clínica es impredecible. Nuestro objetivo es describir perfiles de evolución clínica y factores pronósticos en presencia o ausencia de recanalización.

Material y métodos: Se estudiaron pacientes sometidos a trombectomía cerebral urgente en nuestro centro (2011-2015). Se analizaron porcentajes de recanalización (TICI2b-3). Definimos mejoría clínica precoz (-4 puntos NIHSS en 24 horas) e independencia funcional: mRS=0-2 a 3 meses.

Resultados: Se estudiaron 328 pacientes consecutivos. La tasa de recanalización fue 66.2%, mejoría clínica precoz 51.2% e independencia funcional 41.6%. La recanalización se asoció con mejoría clínica (62% Vs 30%; p<0.01) e independencia funcional (49 Vs 26%; p<0.01). Entre los pacientes sin mejoría precoz la probabilidad de ser independiente fue 25% en recanalizados Vs 10% en no recanalizados (p=0.04). Por el contrario, entre los pacientes que presentan una mejoría precoz la probabilidad de alcanzar independencia fue elevada independientemente la recanalización (65%) o no (63%) (p=0.86). En el análisis multivariante ajustado por edad, glucemia, NIHSS basal, y recanalización sólo NIHSS a las 24 horas emergió como factor predictor independiente de buena respuesta funcional (OR: 48.5, IC 95%: 0.73-0.84; p<0.01). Mediante curva ROC, identificamos NIHSS 24 horas<14 como mejor punto de corte predictor de independencia funcional: sensibilidad 70.2% y especificidad 93.1%.

Conclusión: La recanalización favorece la recuperación a corto y largo plazo, a pesar de ello el mejor predictor de independencia funcional viene determinado por la evolución clínica en las primeras horas.

EL PATRON DE COLATERALES. UN POTENTE PREDICTOR PRONOSTICO EN PACIENTES SOMETIDOS A TROMBECTOMIA MECANICA

García-Tornel García-Camba, Á. [1]; Boned, S. [1]; Ribo, M. [1]; Rodriguez Luna, D. [1]; Pagola, J. [1]; Muchada, M. [1]; Juega, J. [1]; Vila Sala, C. [1]; Vilella Bertran, L. [1]; Coscojuela Saliestra, P. [2]; Tomasello Weitz, A. [2]; Molina Cateriano, C. [1]; Rubiera Fueyo, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio: Neurorradiologia. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: A pesar de una recanalización completa tras tratamiento endovascular, hay un porcentaje de pacientes con ictus isquémico agudo que no alcanza una mejoría funcional. Nuestro objetivo fue identificar factores predictores de buena evolución funcional en dichos pacientes.

Material y métodos: Seleccionamos pacientes con oclusión proximal de circulación carotídea a los que se realizó estudio con AngioTc-multifase pretratamiento y terapia de reperfusión endovascular. Se evaluó la recanalización según la escala TICI, la colateralidad leptomeníngea según la escala de la Universidad de Calgary (pobre:0-3, buena:4-5) y la independencia funcional según la escala Rankin(mRS) modificada a los 3 meses.

Resultados: 90 pacientes fueron incluidos, con edad media de 69±13 años, 44% varones. Mediana de NIHSS basal 18 (IQR:7). 68 pacientes con oclusión de ACM (75%), 22 de ACI (25%). En Angio-Tc multifase 51 pacientes (59%) tenían buenas colaterales y 35 pobres (41%). 68 pacientes (75%) alcanzaron recanalización completa (TICI2B-3). 40 pacientes (51%) alcanzaron independencia funcional (mRS 0-2). Entre los pacientes que presentaron una recanalización completa, un 53%(31 pacientes) alcancazaron un mRs<3 a los 3 meses. En el análisis univariante la edad, NIHSS basal, mRs basal y el grado de colateralidad se asociaron con buena evolución clínica (p<0.05). Tras el análisis por regresión logística sólo persistieron como predictores independientes de pronóstico funcional la edad (OR 0.9, CI95%=0.91-0.99 p=0.01) y el grado de colateralidad (OR 4.4,CI95%=1.61-12.1,p=0.04).

Conclusión: En pacientes tratados con terapia de reperfusión endovascular el grado de colateralidad leptomeníngea es un potente predictor de independencia funcional a los 3 meses, incluso en pacientes con recanalización completa.

PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES CON ICTUS MINOR TRATADOS CON TROMBÓLISIS INTRAVENOSA. EXPERIENCIA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE

García García, J.; Díaz-Maroto Cicuendez, I.; Fernández Díaz, E.; Monteagudo Gómez, M.; Sánchez Larsen, Á.; Hernández Fernández, F.; Ayo Martín, O.; Segura, T.

Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete

Objetivos: Analizar el pronóstico de los ictus minor tratados con rtPA intravenoso y las variables asociadas con independencia funcional a los tres meses (m-Rankin ≤ 2 puntos).

Material y métodos: Análisis retrospectivo de 214 pacientes (139 varones, edad media de 70±11), con una puntuación inicial ≤ 5 puntos en la escala NIHS, atendidos en las primeras 4,5 horas desde el inicio de los síntomas y con estudio Doppler transcraneal (DTC) al ingreso. Mediante DTC se determinó la presencia de oclusión arterial en base a la escala Thrombolysis in Brain Ischemia (TIBI).

Resultados: Los pacientes tratados con rtPA presentaban al ingreso una mayor puntación en la escala NIHS [4 (3-5) vs 2 (2-3)] y mayor porcentaje de oclusión arterial (70% vs 22%) en comparación con los no tratados. Un 1.1% de los pacientes que recibieron rtPA presentaron una hemorragia intracerebral sintomática. De los 93 pacientes tratados con rtPA el 84% eran independientes a los tres meses frente al 75% de los no trombolisados (OR 2,4 (1.39-5.13), p<0.02). En el análisis estadístico las variables asociadas de manera independiente con m-Rankin ≤ 2 a los 3 meses fueron la edad, la etiología del ictus, tratamiento con rtPA y la ausencia de oclusión arterial en el DTC al ingreso (patrón TIBI 5).

Conclusión: El tratamiento con rtPA es eficaz y seguro en los pacientes con ictus minor presentando además mayor probabilidad de independencia a los tres meses respecto a los no tratados. El DTC puede ser útil en la elección de pacientes con ictus minor candidatos a recibir rtPA intravenoso.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN TROMBOSIS DE LA ARTERIA BASILAR: COMPARACIÓN DEL MANEJO Y PRONÓSTICO CON OCLUSIONES EN CIRCULACIÓN ANTERIOR

Kawiorski ., M. [1]; Alonso de Leciñana, M. [1]; Cruz Culebras, A. [2]; Ximénez Carillo, Á. [3]; Gil Núñez, A. [4]; Fuentes Gimeno, B. [1]; Masjuan Vallejo, J. [2]; Vivancos, J. [3]; García Pastor, A. [4]; Fernández Prieto, A. [5]; de Felipe Mimbrera, A. [2]; Zapata Wainberg, G. [6]; Díaz Otero, F. [4]; Frutos, R. [5]; Matute Lozano, C. [2]; Mendez, J.C. [7]; Bárcena Ruíz, E. [6]; Fandiño, E. [7]; Caniego, J.L. [6]; Díez Tejedor, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; 2. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 4. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 5. Servicio: Radiología. Hospital Universitario La Paz; 6. Servicio: Radiología. Hospital Universitario de la Princesa; 7. Servicio: Radiología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: La trombosis basilar (TB) ha sido excluida de los ensayos clínicos de tratamiento endovascular (TEV). Evaluamos la eficacia/seguridad del TEV en la TB con los datos del Nodo Noroeste de la Red de Ictus Madrid, comparando con oclusiones en territorio anterior (TA).

Material y métodos: Registro prospectivo multicéntrico 2012-2014. Se recogen datos clínicos, tiempos de actuación, EmR a los 3 meses, hemorragia sintomática (HICs), complicaciones del procedimiento, mortalidad.

Resultados: De 424 pacientes, 40 (10%) presentaban TB. Se realizó TIV previa en 16 pacientes (40%) y en 229 (60%) en TA p= 0.018. Los motivos de exclusión fueron tiempo >4.5h (54%

en TB vs 19%, p=0.00001) y anticoagulación previa (10% vs 11%). La tasa de recanalización tras TIV fue 30% en TB vs 7 % en TA, p=0.03 y tras TEV 67% vs 62%. La duración del procedimiento fue 111 min (45; 140) en TB vs 67 (40; 90) p=0.00001; la demora hasta la recanalización 562 min (326; 561) vs 349 (260 ;420) p= 0.00001. No hubo HICs en las TB frente a 5% en TA. La mortalidad fue 22% vs 15% p=0.331, debida al ictus en todos los casos de TB y en la mayoría (87%) cuando no se produjo recanalización. En TA las causas fueron ictus 48%, HIC 14%, infección 23%. La tasa de independencia (EmR0-2) fue 47% vs 51% p=0.7.

Conclusión: Los beneficios del TEV en la TB son similares a los de TA, a pesar del mayor retraso a la recanalización, con menor riesgo de HICs.

¿DEBERÍA SER LA EDAD UN CRITERIO DE EXCLUSIÓN DE TROMBECTOMÍA MECÁNICA?

Fernández Maiztegi, C. [1]; Luna Rodríguez, A. [1]; Pérez Concha, T. [1]; Segurola Olaizola, J. [1]; González Eizaguirre, A. [1]; Gonzalez Diaz, E. [2]; Gil García, A. [2]; Fondevila Monso, J.J. [2]; Labayen Azparren, J. [2]; Zarranz Imirizaldu, J.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitario de Cruces

Objetivos: La trombectomía mecánica (TM) ha demostrado ser un tratamiento eficaz en el ictus agudo. El Hospital Universitario Cruces (HUC) la incluyó en sus protocolos en octubre 2012. En nuestro centro no establecemos la indicación atendiendo a criterios de edad, sino a la situación previa del paciente (Rankin≤2). Queríamos averiguar si, dado que existe este debate en la actualidad, hay diferencias significativas en la evolución entre los pacientes de más de 80 años y los que no llegan a esta edad.

Material y métodos: En el HUC hemos realizado 221 TM. Se han recogido los datos prospectivamente en Access y se ha realizado un análisis estadístico utilizando el programa estadístico SPSSv22 . Hemos dividido la serie en 2 grupos de edad (<80 y ≥80) y se han comparado los resultados a 3 meses medidos por la mRs (0-2= independientes, 3-5=dependientes, 6=éxitus). Se ha utilizado la prueba Chi2 para determinar la existencia de diferencias significativas.

Resultados: La edad media de nuestra serie es de 71'37(±12'73, moda 81). De los 221 pacientes 181 han sido valorados a los 3 meses. 58 pacientes son ≥ 80 años: a los 3 meses 25(43'1%) son independientes, 18(31%) dependientes y han fallecido 15(25'9%). Los 123 restantes son < 80 años: a los 3 meses 79(64'2%) son independientes, 30(24'4%) dependientes y han fallecido 14(11'4%)[p=0.009].

Conclusión: Existen diferencias entre los grupos de edad analizados, teniendo un peor pronóstico los pacientes >80 años. No obstante, es necesario analizar otros factores que contribuyen a su peor evolución. No creemos que deban ser excluidos del tratamiento sistemáticamente.

COLATERALES Y PENUMBRA EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO: ¿SOLO EL TIEMPO ES CEREBRO?

Gorriz Romero, D.; Morales Caba, L.; Fortea Cabo, G.; Tembl Ferrairo, J.I.; Lago Martín, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

Objetivos: Entre los factores que pueden determinar el pronóstico funcional del paciente con ictus agudo se encuentran la presencia y grado de circulación colateral (CC). La CC permitiría el mantenimiento de la penumbra isquémica, que podemos estimar con las técnicas de TAC multimodal (TACm). Analizamos la relación entre el grado de CC por arteriografía y el área de missmatch en TACm, así como implicaciones pronósticas en una serie prospectiva de pacientes sometidos a trombectomía mecánica.

Material y métodos: Base prospectiva que recoge de forma sistemática datos epidemiológicos y escalas clínicas (NIHSS, mRS). Se realizó TACm obteniendo una estimación de la penumbra mediante la integración del volumen sanguíneo cerebral con el tiempo de tránsito medio y el flujo. El grado de circulación colateral en angiografía se obtuvo mediante la escala Collateral Flow Grading System (CFSG)

Resultados: Análisis: 79 pacientes (Edad media=63a, NIHSS=17, 55% varones). Porcentaje de pacientes con buena colateralidad:61%. Principal variable predictora de presentar un buen score de CFGS: sexo femenino (p=0.02); presencia de una oclusión de la ACI intracraneal y DM mostraron correlación con un score bajo de CFGS. Correlación positiva entre missmatch y el grado de colaterales (p<0.001), así como entre el CFG y el missmatch con el pronóstico funcional a 3 meses (mRs 0-2) (p<0.05).

Conclusión: Las técnicas de perfusión cerebral permiten predecir el grado de colateralidad arteriográfico de los pacientes con ictus isquémico sometidos a trombectomía, presentando una correlación excelente con el pronóstico funcional del paciente, lo que abre las puertas a plantear su uso habitual para mejorar la selección de pacientes

TRATAMIENTO MEDIANTE TROMBECTOMÍA MECÁNICA DE LOS ICTUS CON OCLUSIONES EN TÁNDEM

Vergés Gil, E. [1]; Quesada García, H. [1]; Cano Sánchez, L.M. [1]; Lara Rodríguez, B. [1]; Cayuela Caudevilla, N. [1]; De Miquel Miquel, M.A. [2]; Barranco Pons, R. [2]; Aja Rodríguez, L. [2]; Aixut Lorenzo, S. [2]; Mora Montoya, P. [2]; Rubieras, M. [3]; Gomis, M. [4]; Martinez Yelamos, A. [1]; Cardona Portela, P. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitari de Bellvitge; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Objetivos: La trombectomía mecánica (TM) recientemente ha demostrado su efectividad en el tratamiento del ictus isquémico agudo de territorio anterior con un nivel de evidencia IA. Las oclusiones en tándem (OT) constituyen un subgrupo de pacientes en los que podría existir diferencias en cuanto a seguridad y eficacia respecto a TM de oclusión única (OU).

Material y métodos: Se analizan las características de base, aspectos del procedimiento, complicaciones, pronóstico al alta y a los 3 meses de una cohorte de pacientes consecutivamente tratados en un centro terciario de ictus entre 2010 y 2015.

Resultados: Se compararon 61 oclusiones en tandem con 401 pacientes con oclusión única. No se observaron diferencias epidemiológicas excepto la edad (OT 64±10 vs OU 67±13 años), ni en rTPA previa, ictus de inicio incierto, NIHSS inicial ni ASPECTS basal. El tiempo punción-recanalización y el tiempo punción-fin del procedimiento fue significativamente mayor en los pacientes con OT respecto OU (Media 106±45 vs 84±51min; p: 0.009 y Media 154±57 vs 117±66min; p: 0.0001, respectivamente). No se observaron diferencias en cuanto a la tasa de recanalización, complicaciones del procedimiento, anestesia general, SICH (criterios SITS-MOST), mortalidad ni estancia media. Los pacientes con OT presentaron un NIHSS mayor al alta (9 vs 7, p:0.04) pero no hubo diferencias en mRS 0-2 a los 3 meses (41% vs 46%).

Conclusión: El tratamiento de las OT supone mayor duración del procedimiento y peor NIHSS al alta, aunque no se observan diferencias en el mRS a 3 meses ni en la seguridad del procedimiento.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO CON LA TÉCNICA ADAPT

Navia Álvarez, P. [1]; Massó Romero, J. [1]; Larrea Peña, J.Á. [1]; Pardo, E. [1]; Arce, A. [2]; Diez González, N. [2]; Martínez Zabaleta, M. [2]

1. Servicio: Radiología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; 2. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea

Objetivos: Revisamos nuestra experiencia de un año en el tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo con aspiración directa de primera intención.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de la serie de pacientes tratados endovascularmente de ictus isquémico agudo con los catéteres de reperfusión cerebral ACE y ACE64 desde que los tuvimos disponibles en nuestro centro, en abril de 2014 hasta abril de 2015. Los datos clínicos de los pacientes tratados, el procedimiento realizado y la evolución fueron recopiladas y analizadas.

Resultados: Desde abril de 2014, cuando tuvimos disponible el catéter ACE en nuestro centro, hasta el abril de 2015, hemos tratado endovascularmente 67 pacientes de ictus isquémico agudo con los catéteres de reperfusión Penumbra de primera intención. El 59% de los pacientes recibieron tratamiento con rtPA intravenoso previo al tratamiento endovascular. El 67,5% de los pacientes fue tratado solo con aspiración, 30,5% con aspiración asociada a stent-retriever y 2% con aspiración más angioplastia y stent en lesiones en tandem. No se produjeron complicaciones técnicas durante los procedimientos, aunque sí ocurrieron dos perforaciones asintomáticas. Se consiguió la recanalización (TICI 2b/3) en el 97% de los casos. El tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta la recanalización fue de 5h 16min y el tiempo medio punción-recanalización fue de 54min. Hasta el momento disponemos de la revisión a los 3 meses de 43 pacientes, de los cuáles el 62% presentan una mRS de 0-2.

Conclusión: En nuestra experiencia inicial, el tratamiento endovascular del ictus isquémico mediante aspiración directa es una técnica efectiva y segura.

RESULTADOS DE TROMBECTOMÍA INTRAARTERIAL MECÁNICA EN PACIENTES CON OCLUSIÓN AGUDA DE LA ARTERIA BASILAR. EXPERIENCIA DE UN CENTRO

Carrasco Torres, R. [1]; Morales Ortiz, A.M. [1]; Sánchez-Vizcaíno Buendía, C. [1]; García Molina, E. [1]; Cerdán Sánchez, M. [1]; Morsi Hassan, O. [1]; Zamarro Parra, J. [2]; Moreno Diéguez, A. [2]; Villegas Martínez, I. [1]; Hernández Clares, R. [1]; Carreón Guarnizo, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio: Neurorradiología intervencionista. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: La oclusión aguda de la arteria basilar (AB) es una causa de ictus isquémico de presentación grave y con una alta mortalidad en ausencia de recanalización. El objetivo de este trabajo es analizar esta sub-población dentro del registro de trombectomía intraarterial mecánica (TIAM) de la Unidad de Ictus de nuestro centro, comparándola con el resto de oclusiones arteriales.

Material y métodos: A partir de un registro de TIAM en ictus isquémico agudo, se han seleccionado los casos con oclusión de la arteria basilar, analizando dicha población en función de parámetros demográficos, clínicos, pronósticos y del procedimiento, y comparándola con el resto de oclusiones arteriales.

Resultados: De 403 pacientes sometidos a TIAM, 53 (13.2%) presentaban una oclusión de la AB. Comparando los pacientes con oclusión de la AB con la del resto de arterias, hallamos diferencias estadísticamente significativas para la NIHSS pre-procedimiento (22.7±10.6 vs 17.1±5.4, $p<0.0001$) y el hecho de haber recibido fibrinolisis intravenosa previamente (15.1% vs 45.3%, $p<0.0001$). También se hallan diferencias en cuanto a la extravasación de contraste post-procedimiento en TC craneal simple (7.8% vs 26.4%, $p<0.015$), aunque este dato se ve limitado por la escasa resolución del TC a nivel del territorio posterior. Resto de variables estudiadas, incluidas las del procedimiento y de pronóstico, sin diferencias estadísticamente significativas.

Conclusión: En nuestra serie, los ictus isquémicos agudos por oclusión de la arteria basilar son clínicamente más graves. A pesar de esto, las variables pronósticas y relacionadas con el procedimiento no parecen ser distintas a las del resto de oclusiones arteriales.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE LOS ICTUS ISQUÉMICOS AGUDOS EN EL HOSPITAL DE GALDAKAO TRAS LA INTRODUCCIÓN DE LA TROMBECTOMÍA

Ruisanchez Nieva, A.; Azkune Calle, I.; Rodriguez Sainz, A.; Pardina Vilella, L.; Martinez Arroyo, A.

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo

Objetivos: Análisis retrospectivo de 80 pacientes con ACV isquémico agudo según tratamiento en el H. Galdakao (enero 2014 – abril 215).

Material y métodos: Se recogen datos epidemiológicos, FRCV, localización, etiología, escalas funcionales y neurológicas, y complicaciones de 80 pacientes tratados con fibrinólisis endovenosa, trombectomía mecánica o ambos.

Resultados: De los 80 pacientes el 44% tenía > 80 años. El 54% fue tratado con fibrinólisis, 25% con trombectomía, y 21% con ambos. El tiempo medio de tratamiento en fibrinolisados fue 141.98 minutos y en trombectomías 237.81. En el grupo de trombectomía la localización más frecuente fue TACI (75%), la etiología cardioembólica (65%), con NIH media al ingreso de 17 y al alta de 3. El 90% presentaba trombo en M1 y el 15% lesión en tándem, con una mejoría significativa en el 93%. En fibrinolisados la localización más frecuente fue PACI (49%), la etiología cardioembólica (39.53%), con NIH media al ingreso de 12 y al alta 5 (72% mejoraron significativamente). La mRS media al alta en trombectomía fue 2.5, en el resto de grupos fue 3. No hubo diferencias significativas en el número de hemorragias sintomáticas. En >80 años hubo mejoría significativa en 83% de los pacientes tratados. Por grupos de edad no hubo diferencias significativas en cuanto a mortalidad o complicaciones.

Conclusión: La trombectomía es un método seguro en el tratamiento del ictus, postulándose como una opción terapéutica eficaz, sobre todo en ictus extensos con trombo proximal. La edad no ha demostrado ser un factor de exclusión para el tratamiento fibrinolítico ni trombectomía.

IMPLEMENTACIÓN DEL NEUROINTERVENCIONISMO VASCULAR EN LA PROVINCIA DE ALBACETE: RESULTADOS DE LA TROMBECTOMIA MECÁNICA DURANTE LOS 6 PRIMEROS MESES DE GUARDIA

Hernandez Fernandez, F. [1]; Fernandez Valiente, M. [1]; Rojas Bartolomé, L. [1]; Ayo Martin, O. [1]; Garcia Garcia, J. [1]; Sanchez Larsen, A. [1]; Molina Nuevo, J.D. [2]; Juliá Molla, E. [2]; Pedrosa Jimenez, M.J. [2]; Collado Jimenez, R. [2]; Lopez Perez, A. [3]; Lozano Setien, E. [2]; Jimenez Vizuete, J.M. [3]; Segura Martin, T. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; 2. Servicio: Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; 3. Servicio: Anestesiologia. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Objetivos: La trombectomia mecánica es una técnica de revascularización arterial de utilidad demostrada que se realiza durante las primeras horas de un ictus isquémico. Su indicación suele estar

establecida por el fracaso del tratamiento trombolitico intravenoso o su contraindicación. Analizamos nuestra experiencia durante los 6 primeros meses tras la incorporación de la guardia.

Material y métodos: La guardia precisó de la incorporación de un Neurólogo Intervencionista a las guardias de Radiología Vascular Intervencionista durante los 6 primeros meses. Además fue necesario disponer de un anestesiológo y de una enfermera localizados permanentemente. La disponibilidad fue completa sin limite horario.

Resultados: Durante este periodo se trataron mediante esta técnica a 15 pacientes. La edad media fue de 68 años. En 12 casos se trató de indicaciones primarias. Mayoritariamente se trataron de ictus de origen cardioembolico. Se consiguió recanalizar de forma efectiva a 14 de ellos (93.3%). El tiempo puerta-TAC fue de 34 minutos y el puerta-ingle 125. El tiempo medio de procedimiento fue 65 minutos. 8 de 13 pacientes (61.5%) que completaron el seguimiento clinico a 3 meses tuvieron un buen pronostico (mRS 0-2). 2 pacientes fallecieron.

Conclusión: La implementación de las guardias de Neurointervencionismo en la provincia de Albacete ha permitido realizar 15 trombectomias mecánicas durante los 6 primeros meses. Los resultados preliminares de nuestra serie son alentadores y comparables a los publicados en otros centros de referencia. Ello puede dar pie a la generalización de esta técnica a nivel autonómico dentro de la estrategia integral de Código Ictus.

INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO PREVIO CON ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS EN LA EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES TRATADOS CON RTPA INTRAVENOSO

Yerga Lorenzana, B.; Portilla Cuenca, J.C.; Romero Sevilla, R.; López Espuela, F.; Redondo Peñas, I.; Gámez-Leyva, G.; Falcón García, A.; Serrano Cabrera, A.; Caballero Muñoz, M.; Casado Naranjo, I.

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara

Objetivos: La influencia en la respuesta al tratamiento fibrinolítico intravenoso (rtPA) del tratamiento previo con antiagregantes (AA) es incierta, al aumentarse el riesgo de asociación con hemorragias intracraneales. Nuestro objetivo es evaluar la respuesta al rtPA en sujetos tratados con AA.

Material y métodos: Estudio de cohortes. Dos grupos: A, tratados con AA y B, no tratados. Analizamos evolución precoz: tasa de recanalización arterial (TRA) a 2 horas, transformación hemorrágica (TH) en primera neuroimagen de control, NIHSS 7 días y mortalidad hospitalaria (MH), y a medio-largo plazo: situación de independencia (Rankin menor o igual a 2) y mortalidad a 3 y 12 meses.

Resultados: N 260, GA 80 y GB 180. Hubo diferencias en edad [71,94 (7,77) vs 66,26 (13,37), p<0,001], HTA (76,2% vs 56,1%, p 0,002), DM (38,8% vs 17,2%, p <0,001), hipercolesterolemia (55% vs 31,7%, p <0,0001), FA (26,2% vs 12,2%), tratamiento anticoagulante (0% vs 6,1%, p 0,023) y estatinas (52,5% 18%, p <0,0001). Tras el análisis ajustado, no hubo diferencias en evolución precoz en cuanto a la TRA (41,3% vs 42,1%, p 0,93), TH (20% vs 13,3%, p 0,169), NIHSS 7días [6,84 (6,40) vs 7,96 (7,49), p 0,259] y MH (5% vs 6,7%, p 0,606). No hubo diferencias a 3 ni 12 meses: Rankin menor o igual a 2: 52,5% vs 49,4% p 0,649 y 44,8% vs 52% p 0,325; mortalidad 16,2% vs 13,9% p 0,619 y 26,9% vs 18,9% p 0,188.

Conclusión: En nuestra serie el tratamiento previo AA no influyó en la respuesta al rtPA a corto ni a largo plazo.

Enfermedades Cerebrovasculares III

TRATAMIENTO DE REPERFUSION EN LA OCLUSIÓN DE GRAN VASO. ¿CUALES SON LOS MOTIVOS PARA NO HACER TROMBECTOMIA DE RESCATE?

Díaz Pérez, J. [1]; García Molina, E. [1]; Sánchez-Vizcaíno Buendía, C. [1]; Carrasco Torres, R. [1]; Baidez Guerrero, A.E. [1]; Valero Lopez, G. [1]; Escribano Soriano, J.B. [1]; García-Villalba Navaridas, B. [2]; Moreno Dieguez, A. [2]; Morales Ortiz, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: La trombectomía intraarterial mecánica (TIAM) de rescate se ha convertido en una terapia habitual en los pacientes con oclusión de gran vaso que tras rTPA no mejoran. Decidir en que pacientes se continuaba el tratamiento no estaba bien definido en la literatura. En este trabajo realizamos un análisis descriptivo de los pacientes que han presentado ictus isquémico por oclusión de gran vaso que han sido tratados con rt-PA y no se ha continuado con TIAM.

Material y métodos: Del registro habitual de los enfermos tratados con técnicas de reperfusión los dos últimos años (2013-2014), seleccionamos aquellos pacientes con oclusión de gran vaso que fueron tratados con rTPA. Posteriormente, seleccionamos pacientes que no continuaron TIAM y analizamos las características clínicas, epidemiológicas y los motivos por los cuales no se realizó TIAM.

Resultados: De 205 pacientes de nuestro registro, 92 presentaban oclusión de gran vaso: 48 se realizó TIAM de rescate y en 44 solo se hizo rTPA. Las características clínicas de los pacientes tratados únicamente con rTPA fueron: El 56.8 % mujeres, oclusión ACM 77, 3%, NIHSS media al ingreso 16,95. Rankin previo > 3 en 6.8 %, tiempo inicio-aguja de 167,86 minutos. Entre los motivos para no continuar con TIAM destacan: Mejoría clínica 31,8 % (Media: 8 puntos NIHSS); mayor de 80 años 20 %; y poco tejido salvable 20 %.

Conclusión: Los motivos que más influyeron para no continuar con TIAM en pacientes con oclusiones de <4,5 horas tratados con rTPA fueron la mejoría clínica, edad e hipodensidad ya presente en la TC post-trombolisis.

UN NUEVO PLAN INTRA-HOSPITALARIO DE ACTUACIÓN EN EL ICTUS AGUDO ACORTA LOS TIEMPOS PUERTA-AGUJA DE LA TROMBOLISIS INTRAVENOSA

Iglesias Mohedano, A.; García Pastor, A.; Diaz Otero, F.; Vázquez Alen, P.; Hidalgo de la Cruz, M.; Lozano Ros, A.; Miranda Acuña, J.; Garcia Arratibel, A.; Sobrino Garcia, P.; Fernández Bullido, Y.; Villanueva Osorio, J.A.; Gil Nuñez, A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón

Objetivos: Determinar si la introducción de un nuevo protocolo intrahospitalario de atención al ictus puede acortar el tiempo puerta-aguja en pacientes tratados con trombolisis intravenosa(TIV) en un hospital terciario.

Material y métodos: Estudio antes-después. En el período preintervención(2009-2012) analizamos qué factores se relacionaban con el retraso en el inicio de TIV. Desde febrero 2014 a mayo 2015 se introdujeron una serie de medidas consecutivas para reducir el tiempo puerta-aguja: revisión de antecedentes personales/solicitud de pruebas complementarias antes de la llegada del paciente, realización de neuroimagen avanzada sólo en pacientes seleccionados, uso del test rápido de INR y bolo en TC. Los profesionales sanitarios involucrados recibieron feedback regular acerca de las actuaciones realizadas.

Resultados: Período pre-intervención: 239 pacientes. Período post-intervención: 90 pacientes. La mediana en minutos(RIQ) del tiempo puerta-aguja se redujo desde 52(43-70) hasta 40(31-51) durante el primer año($p<0.001$) y hasta 32.5(27.7-40.5) cuando todas las medidas fueron implementadas($p=0.002$). Antes de la intervención dos factores se relacionaron con la disminución del tiempo puerta-aguja: la activación de código ictus extrahospitalario(CIE)($p=0.007$) y el "efecto de fin de ventana"(beta= 0,13;$p<0.03$). Tras la intervención el CIE acortó el tiempo Puerta-TC($p<0.001$) y ya no se objetivó el "efecto de fin de ventana"(beta=-0.052;$p=0.59$). Realizar angio-TC incrementó el tiempo Puerta-Aguja antes($p<0.007$) y después de la intervención($p<0.001$) pero en el período post-intervención se realizaron en menor número de pacientes(34.5%vs18.9%,$p=0.02$).

Conclusión: Las nuevas medidas intra-hospitalarias y el feedback de los tiempos de actuación han sido eficaces para disminuir el tiempo puerta-aguja y corregir los factores de demora detectados en el período anterior en este centro.

TERAPIAS DE REPERFUSIÓN EN EL ICTUS DEL DESPERTAR

Martinez Ulloa, P.L.; Vera Lechuga, R.; Cruz Culebras, A.; De Felipe Mimbrera, A.; Matute Lozano, M.C.; Monreal Laguillo, E.; Perez Torre, P.; Escobar Villalba, A.; Masjuan Vallejo, J.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: El ictus del despertar (ID) representa el 8-27% de los ictus isquémicos. El desconocimiento de la hora de inicio ha supuesto clásicamente una contraindicación para tratamientos de reperfusión. Sin embargo, en los últimos años las técnicas de neuroimagen han facilitado el tratamiento de estos enfermos. Revisamos nuestra experiencia.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de pacientes con ID tratados con trombolisis iv y/o intervencionismo neurovascular en nuestro centro de ictus en el periodo 2007-2015. Recogemos características basales, clínicas, técnicas de neuroimagen, tratamientos y pronóstico.

Resultados: Se registraron 36 casos. La edad media fue de 66.7±14.4 años y el 58% fueron varones. Los factores de riesgo más frecuentes fueron la hipertensión (63.9%), la dislipemia (50%) y la fibrilación auricular (44.4%). La mediana de puntuación NIHSS basal fue de 15 (11-21). La puntuación ASPECTS en el TC simple fue > 7 en 30 casos (83.3%). Se realizó TC multimodal en 35 casos (97.2%). En 29 (80.6%) se objetivó oclusión de gran vaso. El territorio vascular más afectado fue el carotídeo (80.5%). Se trataron 13 (36%) pacientes con tPA iv y 23 (64%) con tratamiento endovascular, alcanzándose independencia funcional a los 3 meses en 22 (61.1%). Hubo una transformación hemorrágica sintomática (2.8%). Murieron 3 pacientes (8.3%).

Conclusión: Los pacientes con ID se pueden beneficiar de terapias de reperfusión con la ayuda de una adecuada selección clínico-radiológica. El pronóstico fue favorable en un alto porcentaje de casos, con alta tasa de independencia funcional y reducida mortalidad a 3 meses.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN LA TROMBOSIS AGUDA DE LA ARTERIA BASILAR. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE (HGUA)

Díaz Urrea, C. [1]; González Fernández, L. [1]; López Hernández, N. [1]; Martí Martinez, S. [1]; Hernández Rubio, L. [1]; Vivó Orti, N. [2]; Manso, X. [1]; Ballenilla, F. [1]; Rodriguez Fernandez, C. [1]; Gallego, J.I. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; 2. Servicio de Neurología. Hospital Virgen de Los Lirios

Objetivos: Describir las características clínico-radiológicas y evolución pronóstica de una serie de pacientes con trombosis de la arteria basilar y con tratamiento endovascular de la unidad de ictus del HGUA.

Material y métodos: Se seleccionan todos los pacientes que recibieron tratamiento endovascular entre marzo 2013 y mayo 2015 por ictus agudo secundario a trombosis basilar, confirmada por angio-TAC o arteriografía. Se describen las características clínicas, radiológicas y del tratamiento recanalizador y se relacionan con el pronóstico funcional mediante el rankin a 3 meses).

Resultados: Se trataron un total de 15 pacientes (86.7% varones) con una media de edad de 65 años. La puntuación de NIHSS media fue de 12 puntos en su evaluación inicia. En 13 casos se realizó trombectomía mecánica (46.7% stent retriever /40% mixto /13.3% aspiración) y en dos se hizo trombolisis intraarterial aislada. 7 de ellos recibieron previamente trombolisis IV. En un 73.3% la recanalización fue completa. Un 33.3% presentó independencia funcional a los 3 meses (rankin 0-2). Un total de 7 pacientes fallecieron durante el ingreso (46.6%).

Conclusión: La trombosis basilar aguda es una entidad clásicamente asociada a muy mal pronóstico, con una morbimortalidad elevada. En nuestra serie, ésta se asoció a ausencia de recanalización arterial completa y a la mayor gravedad clínica en el momento de su valoración en la unidad (alteración de reflejos de tronco y/o intubación). La independencia funcional a 3 meses conseguida en el 33,3% de los pacientes tratados nos anima a seguir trabajando en la adecuada selección y tratamiento de estos pacientes.

EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR AGUDO EN EL ICTUS DE PACIENTES CON CONDICIONES NO IDEALES SE ASOCIA A MAYOR MORTALIDAD

Tainta Cuezva, M. [1]; de la Riva Juez, P. [1]; Andres Marin, N. [1]; Muñoz Lopetegui, A. [1]; Fernandez Garcia de Eulate, G. [1]; Gonzalo Yubero, N. [1]; Urtasun Ocariz, M. [1]; Gonzalez Lopez, F. [1]; Diez Gonzalez, N. [1]; Larrea Peña, J.A. [2]; Navia Álvarez, P. [2]; Masso Romero, J. [2]; de Arce Borda, A. [1]; Martinez-Zabaleta, M. [1]; Bergareche Yarza, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; 2. Servicio: Radiología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea

Objetivos: El tratamiento endovascular ha demostrado ser eficaz en el tratamiento agudo del de algunos ictus. El objetivo es analizar los resultados de este tratamiento en pacientes con alguna condición a priori desfavorable.

Material y métodos: Estudio observacional de un registro prospectivo (RENISEN) de pacientes con ictus isquémico atendidos en 2013 y 2014 en el H.Universitario Donostia. Se realizaron 68 trombectomías de circulación anterior. 32 pacientes presentaban características a priori "ideales" (escala Rankin<3, edad<80, no ictus del despertar ni oclusión extracraneal) y se comparan los resultados a 3 meses con el resto (36 pacientes), denominado grupo "no-ideales".

Resultados: La distribución por edad, sexo, factores de riesgo, etiología, gravedad del ictus y tasa de recanalización no mostró diferencias entre ambos grupos. El 51.6% de los pacientes "ideales" y el 26.4% de los "no ideales" fueron autónomos a los 3 meses (OR=1.96, $p=0.013$). La mortalidad a 3 meses ajustada por sexo, edad, gravedad del ictus y trombolisis fue 5.6 veces mayor en los "no-ideales" ($p=0.048$) y dentro de las condiciones no ideales tener un rankin previo>2 fue la única que se asoció a mayor mortalidad ajustando por NIHss y el resto de las condiciones no ideales ($p=0.009$) Sufrieron transformación hemorrágica el 17.5%, sin diferencias entre grupos ($p=0.680$)

Conclusión: El tratamiento endovascular agudo en pacientes que presentan condiciones no ideales y especialmente en aquellos con dependencia previa es menos eficaz y produce mayor morta-

lidad a 3 meses. Estos resultados enfatizan la necesidad de determinar de forma precisa la situación funcional previa del paciente en el momento agudo del ictus.

EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON ICTUS MINOR TRATADOS CON TROMBOLISIS INTRAVENOSA

Yerga Lorenzana, B.; Portilla Cuenca, J.C.; Redondo Peñas, I.; Barragán Prieto, A.; Falcón García, A.; Gámez-Leyva, G.; Calle Escobar, M.L.; Jiménez Caballero, P.E.; Gómez Gutiérrez, M.; Casado Naranjo, I.

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara

Objetivos: El tratamiento con rtPA sistémico en pacientes con ictus minor (IM) es controvertido. No obstante hasta un 25% de los pacientes con IM tienen mal pronóstico. Analizamos la eficacia y seguridad de este tratamiento en sujetos con un IM.

Material y métodos: Estudio de casos y controles. Definimos IM a los ictus isquémicos no lacunares con NIHSS < 5. Diferenciamos 2 grupos: A tratados con rtPA; B no tratados con rtPA. Analizamos la evolución precoz (NIHSS día 7), mortalidad a 30 días y evolución a tres meses considerando buen pronostico funcional una puntuación < o igual a 1 en la escala de Rankin.

Resultados: Se incluyeron 66 pacientes; GA 17 y GB 49. Hubo diferencias significativas en las características basales en cuanto al sexo masculino (82,4% vs 98%, p 0,02), NIHSS basal [3,82 (0,52) vs 2,31 (1,22), p<0,0001] y realización de TC con perfusión (35,3% vs 6,1%, p 0.003). En la evolución precoz no observamos diferencias ni en la NIHSS [1,94 (2,60) vs 1,51 (2,98), p 0,576] ni en la mortalidad (0% para ambos). En la evolución a 90 días no hubo diferencias ni en el buen pronóstico funcional (70,6% vs 55,1%, p 0,612) ni en la mortalidad (0% para ambos). Tras ajuste por la gravedad del ictus el tratamiento con rtPA se asoció de forma independiente con un buen pronóstico a 90 días [OR 5,28 (1,25-22,34)].

Conclusión: En esta serie de pacientes con IM el tratamiento con rtPA fue seguro y se asoció con un buen pronóstico funcional a los tres meses.

PAPEL DE LA AUTOFAGIA EN LA ATEROSCLEROSIS DE LA CARÓTIDA SINTOMÁTICA

Alloza Moral, I. [1]; Añibarro Zorita, A. [2]; Goikuria Iriondo, H. [2]; Vega Manrique, R. [3]; Rodríguez-Antigüedad Zarranz, A. [4]; Vandenbroeck, K. [2]; Freijo Guerrero, M.D.M. [4]

1. Departamento de Neurociencias. Universidad del País Vasco; 2. Departamento de Neurociencias. Universidad del País Vasco, Departamento de Neurociencias, Neurogenomiks; 3. Servicio: Cirugía Vascular y Angiología. Hospital de Basurto; 4. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto

Objetivos: La formación de aterosclerosis en la arteria carótida es un factor de riesgo en la enfermedad cerebrovascular. La autofagia ha surgido últimamente como un mecanismo de supervivencia celular crítico para la homeostasis celular, pudiendo jugar un papel protector en la aterosclerosis. Una autofagia defectiva podría ser una de las causas por las que la placa de aterosclerosis formada en la arteria carótida se vuelve inestable. Nuestro objetivo era evaluar los niveles de expresión de genes relacionado con actividad autofágica a nivel de mRNA y proteína.

Material y métodos: Hemos obtenido 92 placas de ateroma a través de endarterectomía carótida. Los pacientes seleccionados presentaban una estenosis mayor del 70% sintomática (n=48) o mayor del 80% asintomática (n=44). El RNA y proteínas han sido extraídos y analizados y, posteriormente hemos determinado la expresión génica mediante qPCR en la plataforma ABI7500fast. La expresión proteica ha sido evaluada a través de inmunoblot.

Resultados: Los genes ATG3 y GABARAP, indicativos de actividad autofágica, han mostrado unos valores disminuidos en las placas sintomáticas vs asintomáticas. Asimismo, el gen SQSTM1, expresado en condiciones de autofagia defectiva, se ha encontrado sobreexpresado en las placas sintomáticas.

Conclusión: Los niveles de expresión determinados nos indican que en las placas sintomáticas la actividad autofágica estaría disminuida comparada con las placas asintómaticas. Indicando que la autofagia juega un papel beneficioso en estos últimos pacientes.

PERFILES DE EXPRESIÓN DE MICRORNAS COMO NUEVOS BIOMARCADORES PARA PREDECIR LA EVOLUCIÓN FUNCIONAL TRAS UN ICTUS

Díaz Navarro, R. [1]; Tur Campos, S. [1]; Asensio Landa, V.J. [2]; Ortega Vila, B. [3]; Piñero Martos, E. [3]; Cisneros Barroso, M.E. [3]; Moragues Benito, M.D. [1]; Jiménez Martínez, C. [1]; Vives Bauzà, C. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; 2. Plataforma Genòmica. IdISPa (Institut d'Investigació Sanitària de Palma); 3. Unitat de Recerca. Hospital Universitari Son Espases

Objetivos: El ictus ocasiona discapacidad y dependencia sin que dispongamos de herramientas precisas para predecir el pronóstico funcional. En la recuperación del área isquémica intervienen procesos de angiogénesis, neurogénesis, neuritogénesis y sinaptogénesis. Dichos procesos están regulados por activación/inhibición génica. Los microRNAs (miRNA) están involucrados en el control de estas regulaciones. El objetivo principal de este estudio es identificar miRNA asociados a evolución funcional tras un ictus y determinar su potencial como biomarcadores predictores de discapacidad.

Material y métodos: Pacientes <60 años con ictus isquémico en territorio anterior, de etiología indeterminada atendiendo la clasificación TOAST, y con NIHSS entre 7-14 puntos, fueron clasificados dependiendo de la evolución funcional a los 3 meses, según la escala modificada de Rankin (mRS), NIHSS, edad y sexo. A partir de muestras de sangre extraída a los 10 días y 3 meses post-ictus se determinaron los patrones de expresión de miRNA con el chip de Affymetrix® miRNA 3.1, y se compararon entre pacientes con buena evolución funcional (mRS= 0-2) y pacientes con alto grado de discapacidad (mRS= 4-5) (n=5/grupo). Mediante herramientas bioinformáticas se determinaron las vías moleculares diferencialmente moduladas.

Resultados: Se identificaron 54 miRNA diferencialmente expresados en pacientes con buena evolución funcional. En cambio, los pacientes con mala evolución fallaron en la modulación de miRNA reguladores de vías asociadas a la recuperación de la zona isquémica.

Conclusión: Nuestros resultados sugieren que los perfiles de expresión de miRNA son buenos biomarcadores de predicción de evolución funcional. Además, los miRNA identificados podrían suponer nuevas dianas terapéuticas para reducir la dependencia asociada al ictus.

POTENCIACIÓN DEL CRECIMIENTO AXONAL Y SU CONECTIVIDAD TRAS LA ADMINISTRACIÓN DE EXOSOMAS EN MODELO ANIMAL DE ISQUEMIA SUBCORTICAL Y HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Gutiérrez Fernández, M. [1]; Otero Ortega, L. [1]; Rodríguez Frutos, B. [1]; Ramos Cejudo, J. [1]; Fuentes Gimeno, B. [2]; Medina Gutiérrez, E. [1]; Díez Tejedor, E. [2]

1. Servicio: Neurociencias. Hospital Universitario La Paz; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Estudiar la eficacia de la administración de exosomas derivados de células troncales mesenquimales (CTM) sobre la recuperación motora y la reparación de sustancia blanca en modelo animal de isquemia cerebral y hemorragia intracerebral con afectación subcortical.

Material y métodos: Ratas Sprague-Dawley fueron sometidas a ictus isquémico mediante Endotelina-1 y hemorragia intracerebral por Colagenasa IV. A las 24h se administró 100ug de Exosomas al grupo de los animales tratados y suero salino a los controles. Los exosomas se aislaron del medio de cultivo de CTM y se caracterizaron mediante Nanosight, Microscopia Electrónica, Western blot e Inmunofluorescencia. Evaluamos la función motora por los tests de Rotarod, Viga y Rogers. Se analizó el volumen de lesión y la conectividad de los tractos a través de resonancia magnética. El crecimiento axonal se estudió por amino dextran byotinilado (trazador anterógrado) y la conservación de la mielina con la técnica de Cryomielin.

Resultados: Independientemente del modelo de infarto cerebral, los animales tratados con exosomas mostraron una recuperación motora significativa a los 28 días comparado con los controles ($p<0.05$). Asimismo, a los 7 y 28 días el grupo de tratamiento mostró un aumento en la conectividad de los tractos, así como un incremento en el crecimiento axonal y en la cantidad de mielina en comparación con el grupo control a los 28 días ($p<0.05$).

Conclusión: La administración de exosomas ha mostrado eficacia en la recuperación motora Independientemente del modelo de infarto cerebral. Esta recuperación está asociada a un aumento de la reparación de las fibras nerviosas (axón y mielina).

USO DE LA METABOLÓMICA Y LA GENÓMICA PARA IDENTIFICAR BIOMARCADORES DE AIT Y MECANISMOS DE CONDICIONAMIENTO ISQUÉMICO

Cambray Carner, S. [1]; Purroy Garcia, F. [1]; Benabdelhak, I. [1]; Molina, J. [1]; Sanahuja, J. [1]; Torreguitart, N. [1]; Farré, J. [2]; Portero Otin, M. [3]; Jové, M. [3]; Colas, L. [1]; Monserrat, M.V. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; 2. Servicio: Analisis Clínicos. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; 3. Servicio: Metabolómica. NUTREN-Nutrigenomics Center

Objetivos: Desarrollar un modelo de AIT en ratón para obtener biomarcadores plasmáticos de AIT. Adaptar el mismo modelo para estudiar los mecanismos moleculares que regulan el fenómeno del condicionamiento isquémico.

Material y métodos: Modelo de isquemia cerebral mediado por la oclusión manual de la parte distal de la ACM en ratón. Análisis de muestras mediante metabolómica. Realización de arrays del tejido infartado en modelo de condicionamiento. Obtener vías y/o factores de transcripción sobre representados en ambos modelos.

Resultados: Mediante la metabolómica somos capaces de identificar tanto un patrón que nos distinga el AIT del ratón SHAM y del Ictus grave, como de distinguir el tiempo que ha pasado desde que el evento tuvo lugar. El uso de arrays de mRNA y la comparación masiva de los resultados en bases moleculares nos permite ver que la expresión de un 70% de los mRNAs exclusivos de condicionamiento (1040) está bajo el control de tan solo 7 factores de transcripción. Algunos de estos FT han sido relacionados con respuesta a estrés, neurogénesis y apoptosis, otros todavía no no han sido relacionados en respuesta a isquemia.

Conclusión: El análisis del metaboloma plasmático nos abre una nueva puerta para identificar biomarcadores propios de patologías isquémicas de difícil diagnóstico. Mediante nuestro análisis podemos proponer dianas terapéuticas que nos activarían al unísono un gran número de genes implicados en tolerancia isquémica.

ESTUDIO DE LA FUNCIÓN ENDOTELIAL EN LA PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR AGUDA MEDIANTE PLETISMOGRAFÍA DIGITAL. DIFERENCIAS ENTRE LOS DIFERENTES TIPOS ETIOLÓGICOS

Jimenez Caballero, P.E.; Lopez Espuela, F.; Redondo Peñas, M.I.; Yerga Lorenzana, B.; Barragan Prieto, A.; Calle Escobar, M.; Gómez Gutierrez, M.; Romero Sevilla, R.M.; Portilla Cuenca, J.C.; Casado Naranjo, I.

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara

Objetivos: La disfunción endotelial se caracteriza por la pérdida de la capacidad vasodilatadora de las arterias ante situaciones de isquemia y está considerada una fase precoz de la aterosclerosis. El objetivo del estudio es medir la función endotelial mediante pletismografía digital (EndoPAT) y determinar diferencias entre las diferentes etiologías del ictus.

Material y métodos: Estudio de Casos incidentes de ictus isquémicos ingresados en nuestra Unidad de Ictus. Se determinó la función endotelial mediante el EndoPAT 2000 hallando el RHI (reactivity hyperemic index) y el AI (augmentation index). Se analizó las diferencias entre los diferentes tipos etiológicos de ictus: cardioembólico, aterotrombótico y lacunar. También se correlacionó el RHI y el AI con la edad, grosor íntima-media (GIM) y la escala NIH.

Resultados: Se reclutaron 74 pacientes, edad media 68,1 años. 25 fueron aterotrombóticos, 21 cardioembólicos y 28 lacunares. Existieron diferencias significativas en el RHI entre los diferentes tipos etiológicos: Cardioembólicos (2,16 ± 0,14); Aterotrombóticos (1,68 ± 0,54) y Lacunares (1,87 ± 0,76); p: 0,036. Analizando por pares las diferencias permanecieron significativas entre Cardioembólicos y Aterotrombóticos, p: 0,003. Se observó una correlación entre el RHI y el GIM (R: -0,411, p:0,000), pero no con la edad ni la escala NIH. El AI se correlacionó con la edad (+0,243, p:0,037) y la escala NIH (R:-0,270, p:0,020), pero no con el GIM.

Conclusión: Los sujetos con ictus cardioembólicos la función endotelial está menos alterada que los lacunares o aterotrombóticos. La disfunción endotelial se correlaciona con el GIM, mientras que la rigidez arterial (AI) con la edad y gravedad del ictus.

UTILIDAD DE LA TROPONINA I PARA LA PREDICCIÓN DE COMPLICACIONES CARDIACAS EN PACIENTES CON ICTUS AGUDO

Díaz Fernández, B. [1]; Bustamante, A. [2]; Lucas, S. [1]; Blanco Grau, A. [3]; Rubiera, M. [1]; Penalba, A. [1]; Ribó, M. [1]; Molina, C. [1]; García Berrocoso, T. [2]; Montaner, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Laboratorio de Investigación Neurovascular. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 3. Unidad de Bioquímica Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: El significado de la elevación de troponinas en los pacientes con ictus es incierto. Nuestro objetivo es evaluar si los niveles basales de Troponina I ultrasensible (hs-TnI) predicen complicaciones cardiacas o mal pronóstico en pacientes con ictus agudo.

Material y métodos: Desde mayo de 2013 a marzo de 2014 se seleccionaron consecutivamente pacientes con sospecha de ictus de menos de 6 horas. Se extrajeron muestras al ingreso para la determinación de hs-TnI mediante inmunoanálisis quimioluminiscente de micropartículas (CMIA), considerando niveles patológicos de hs-TnI>34.2pg/mL (varones) y >15.6pg/mL (mujeres). Se registraron prospectivamente las complicaciones durante el ingreso y el estado funcional a los 90 días. Los predictores independientes de desarrollo de complicaciones cardiacas se determinaron mediante análisis de regresión logística.

Resultados: Se incluyeron 176 pacientes con ictus isquémico. 39 pacientes (22%) presentaron niveles patológicos de hs-TnI. Estos fueron con mayor frecuencia mujeres (34% vs. 13%, p=0.001), hipertensos (28 vs. 10%) y con mayor edad [82(75-85) vs. 77(64-84); p=0.015] y gravedad del ictus [10(4-17) vs. 7(2-11); p=0.112]. Los pacientes con niveles elevados de hs-TnI presentaron mayor incidencia de complicaciones cardiacas (57% vs. 19%, p=0.004), siendo un predictor independiente del desarrollo de estas complicaciones [OR=16 (1.7-150.3); p=0.015]. Los niveles patológicos de hs-TnI se asociaron de forma independiente a la mortalidad a 90 días [OR=3.6 (1.3-9.4); p=0.011].

Conclusión: Los pacientes con niveles basales patológicos de hs-TnI presentaron más complicaciones cardiacas y peor pronóstico vital a 90 días. La medida de hs-TnI en el ictus agudo puede ser útil para la identificación de pacientes de alto riesgo de desarrollar complicaciones cardiacas.

VECTORIZACIÓN DE BDNF HACIA LA ZONA DE LA LESIÓN MEDIADA POR ULTRASONIDOS EN MODELO ANIMAL DE INFARTO CEREBRAL SUBCORTICAL

Rodríguez Frutos, B. [1]; Gutiérrez Fernández, M. [2]; Otero Ortega, L. [3]; Ramos Cejudo, J. [4]; Martínez Sánchez, P. [5]; Sanz Barahona, I. [1]; Navarro Hernánz, T. [6]; Cerdán, S. [6]; Díez Tejedor, E. [2]

1. Laboratorio de Neurociencia y Cerebrovascular. Hospital Universitario La Paz; 2. Laboratorio de Investigación de Neurociencia y Cerebrovascular. Hospital Universitario La Paz; 3. Laboratorio de Neurociencia y Cerebrovascular. Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ, UAM; 4. Neurología. Laboratorio de Neurociencia y Cerebrovascular. Hospital Universitario La Paz; 5. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; 6. Laboratorio de Imagen y Espectroscopia por Resonancia Magnética. Instituto de Investigación Biomédica Alberto Sols, CSIC-UAM

Objetivos: Analizar si la vectorización del factor neurotrófico derivado de cerebro (BDNF) mediada por ultrasonidos asociados a microburbujas (UTMD) podría ser más efectiva que la administración de BDNF tras infarto subcortical en rata.

Material y métodos: Ratas Sprague-Dawley sometidas a isquemia cerebral mediante inyección de endotelina-1 fueron randomizadas en 3 grupos:1-BDNF (0.4µg/kg);2-BDNF+UTMD (0.4µg/kg+UTMD) y 3-Control (suero salino). Analizamos: Evaluación funcional (Test de Rogers,Rotarod y Beam Walking),volumen de lesión y Coeficiente de Difusión Aparente (ADC),integridad de tractos de fibras nerviosas por RM y marcadores de reparación (A2B5,CNPase,Olig-2 y MOG) a 7d y 28d.

Resultados: Ambos grupos de animales tratados con BDNF mostraron menos déficit funcional que los controles ($p<0.05$). A los 28d, el grupo BDNF+UTMD mostró mejor recuperación funcional comparado con BDNF en el test de Rogers ($p<0.05$). Aunque no se observó una disminución en el volumen de lesión, los mapas ADC mostraron mayor coeficiente de difusión en ambos grupos tratados con respecto al control a los 28d ($p<0.05$). Se observó una mayor conectividad de los tractos a los 28d en el grupo de BDNF+UTMD comparado con los grupos BDNF y control ($p<0.05$). Finalmente, se observó un aumento de la expresión de marcadores de sustancia blanca (A2B5, CNPase, Olig-2 y MOG) en el grupo BDNF+UTMD en comparación a los grupos de BDNF y control ($p<0.05$).

Conclusión: La vectorización de BDNF mediante UTMD potencia el efecto terapéutico del BDNF mostrando una buena recuperación funcional y un aumento en la conectividad de las fibras nerviosas, así como en los marcadores de sustancia blanca implicados en la reparación cerebral.

¿TENEMOS MARCADORES MOLECULARES DE CÁNCER ACTIVO EN PACIENTES CON ICTUS?

Fernández Lebrero, A.; Rodríguez Castro, E.F.; Santamaría Cadavid, M.; Arias Rivas, S.; Rodriguez-Yáñez, M.; Castillo, J.; Blanco, M.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Objetivos: El cáncer activo (CA) es causa poco habitual de ictus. La proBNP se asocia a insuficiencia cardíaca, sepsis y cáncer y predice la aparición de FA en ictus indeterminados. Pretendemos ver la relación entre proBNP y CA en pacientes con ictus no-cardioembólico (INC).

Material y métodos: Seleccionamos pacientes con INC desde 2008 con determinación de proBNP. Se registró la presencia de cáncer durante la fase aguda del ictus. Definimos CA como enfermedad neoplásica de reciente diagnóstico, tratamiento activo o diseminación. Recogimos variables epidemiológicas, clínicas, bioquímicas y pronósticas.

Resultados: Incluimos 810 pacientes con INC (hombres 48%, edad 68,72±13,83). Excluimos 27 (3,3%) por desarrollar FA durante el seguimiento (26±5 meses). 59 (7,3%) tenían antecedentes de cáncer al ingreso y 20 (2,5%) CA. Los pacientes con CA tenían más incidencia de enfermedad arterial periférica (EAP) (20% vs 4,3%, p=0,005), TACI (45% vs 17,8%, p=0,025), mayor mortalidad al ingreso (15% vs 4,7%, p=0,037) y menor porcentaje de buen pronostico a los tres meses (23,5% vs 49,5%, p=0,036). Los pacientes con CA presentaban mayores niveles de VSG (47,83±38,07 vs 26,16±27,64, p=0,001) y proBNP (4053±8198 vs 833±2250, p<0,0001). Ajustando por edad, TACI y EAP, proBNP>360 se asoció independientemente a CA (OR 3,35[1,01-11,09]).

Conclusión: Los pacientes con CA presentan niveles más elevados de proBNP durante la fase aguda del INC. Son necesarios estudios prospectivos que confirmen que niveles elevados de proBNP pueden detectar la presencia de CA oculto.

ESTUDIO DEL COMPORTAMIENTO DE CÉLULAS DE MÚSCULO LISO EN ATEROSCLEROSIS DE CARÓTIDA

Goikuria Iriondo, H. [1]; Vandenbroeck, K. [1]; Idro, J.L. [2]; Vega Manrique, R. [3]; Rodríguez-Antigüedad Zarranz, A. [2]; Freijo Guerrero, M.D.M. [2]; Alloza Moral, I. [1]

1. Servicio: Dto Neurociencias. Universidad del País Vasco, dto Neurociencias, Lab. Neurogenomiks; 2. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; 3. Servicio: Cirugía vascular y angiología. Hospital de Basurto

Objetivos: La formación de placa de ateroma es un proceso dinámico en el que se acumulan lípidos, matriz extracelular, macrófagos y células de músculo liso (SMCs) en la pared arterial de la carótida. El grosor de esta pared arterial está correlacionado con el riesgo de ictus y por ello, el objetivo del estudio consta en comprender el comportamiento y biología de las SMCs, mediante purificación y caracterización de éstas.

Material y métodos: Las muestras han sido extraídas por endarterectomía carotidea y clasificadas como sintomáticas (n=10) con estenosis mayor del 70% y asintomáticas (n=10) con estenosis del 80% o mayor. Los tejidos han sido disgregados para la obtención de SMCs de tejido ateromatoso y periférico adyacente, y analizados mediante marcadores específicos por citometría de flujo, qPCR y western blot. El análisis estadístico se ha realizado en base a los test de Mann-Whitney y Wilcoxon para muestras pareadas.

Resultados: Se han purificado SMCs de tejido ateromatoso y periférico adyacente, confirmando su viabilidad e identidad me-

diante marcadores específicos. TAGLN y ACTA2, marcadores de fenotipo celular contráctil, tienden a disminuir en el tiempo (FC(ACTA2)= -6.21; FC(TAGLN) = -1.76), mostrando niveles superiores el tejido ateromatoso (p(ACTA2)=0.02). MAP1LC3B, marcador de autofagia, también se observa incrementado en este tejido (p(MAP1LC3B)=0.002).

Conclusión: Se observan mayores niveles de actividad autofágica, MAP1LC3B, y marcadores específicos, ACTA2 y TAGLN, en tejido de placa respecto al periférico, mostrando ambos grupos un descenso en el tiempo en éstos últimos y sugiriendo una modificación del fenotipo celular contráctil al sintético en SMCs de aterosclerosis de carótida.

Enfermedades Cerebrovasculares IV

FACTORES PREDICTORES DE UNA MAYOR CARGA ARRÍTMICA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ICTUS ISQUÉMICO EMBÓLICO SIN FUENTE CONOCIDA

de Lera Alfonso, M.C. [1]; Cortijo, E. [1]; Calleja Sanz, A.I. [1]; Juanatey García, A. [1]; Sandín Fuentes, M. [2]; Alcaide Flores, M. [1]; Rojo Martínez, E. [1]; Bautista García, L. [1]; Muñoz, P.L. [1]; Reyes Muñoz, J. [1]; Largaespada Pérez, G. [2]; García Morán, E. [2]; Rubio Sanz, J. [2]; Arenillas Lara, J.F. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 2. Servicio: Medicina. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Objetivos: Detectar y describir aquellos factores que se asocian a mayor carga arrítmica de fibrilación auricular paroxística oculta (FAPO), en pacientes con diagnóstico de ictus isquémico embólico sin fuente conocida (ESUS).

Material y métodos: Estudiamos pacientes consecutivos con (1) ictus isquémico sin etiología probable tras estudio completo en la unidad de ictus, (2) alta sospecha de mecanismo embólico, (3) al menos 90 días de seguimiento tras el implante del dispositivo Holter permanente. Se definió mayor carga arrítmica por la presencia de episodios múltiples vs. único de FAPO. Analizamos la capacidad predictiva de variables clínicas, de RM cerebral, de ECG, ecocardiograma y Holter 24 horas.

Resultados: Entre Octubre 2010 y Mayo 2015 se incluyeron 163 pacientes con ESUS. Edad media 67 años, 90 (55%) hombres. Mediana de seguimiento tras implante 616 días. Se detectó al menos un episodio de fibrilación auricular (FA) superior a 2 minutos en 69 (42%) pacientes, mediana de detección del primer evento 156 días. De ellos, 21 tuvieron un episodio único y 48 episodios múltiples de FAPO. En el modelo de regresión logística, las variables predictoras de una mayor carga arrítmica fueron: sexo mujer (OR 8.4, [1.1-64], p=0.04), menor tiempo hasta el primer evento detectado (OR 0.9, [0.98-0.99] p=0.016) y número de episodios de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) en el Holter de 24 horas (OR 2.1, [1.1-3.1] p=0.015).

Conclusión: El sexo femenino, la precocidad en la detección del primer evento de FA y el número de TPSV en el Holter de 24 h, predijeron una mayor carga arrítmica.

LA VITAMINA D PREDICE EL PRONÓSTICO FUNCIONAL DE LOS PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO

Arias Rivas, S.; López Dequidt, I.; Rodríguez-Castro, E.; Santamaría Cadavid, M.; Rodríguez-Yáñez, M.; Castillo, J.; Blanco González, M.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Objetivos: Los principales efectos de la vitamina D (VD) se relacionan con la homeostasis del calcio. En los últimos años, se ha conocido la influencia de la vitamina D sobre procesos inflamatorios, disfunción endotelial, aterogénesis, hipertrofia cardíaca, obesidad y diabetes. El objetivo de nuestro estudio es conocer la influencia de los niveles de VD en la fase aguda del ictus sobre el pronóstico en la recuperación funcional

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes con ictus isquémico de <12 horas de evolución. Se excluyen aquellos pacientes que estaban recibiendo suplementos exógenos de calcio o VD en el ingreso. Se analizaron variables epidemiológicas, clínicas, radiológicas y pronósticas. Consideramos déficit de VD valores de 25-OH VD<10 pg/ml. Consideramos mal pronóstico funcional una mRS>2.

Resultados: Durante 3 años seleccionamos 434 pacientes (50,1% hombres, 75±12,4 años). El 83,7% presentan VD<10. Los niveles de VD presentaron correlación con la edad, NIHSS, marcadores de inflamación y grosor intima-media. No se encontraron diferencias en cuanto al subtipo etiológico. En el modelo de regresión logística el déficit de VD se asoció con mal pronóstico alta (OR 2,05[1,09-3,83]) y 3 meses (OR: 1,71[1,02-2,89]).

Conclusión: Un porcentaje muy elevado de pacientes con ictus isquémico presentan hipovitaminosis D en el momento del ingreso. Este déficit de VD se asocia con un peor pronóstico funcional al alta y a los 3 meses.

ESTUDIO DE LA EVOLUCIÓN TEMPORAL DEL REALCE POST-CONTRASTE DE LA PLACA ATEROSCLERÓTICA INTRACRANEAL SINTOMÁTICA CON RM DE ALTA RESOLUCIÓN

Martinez Velasco, E. [1]; Cortijo García, E. [1]; Calleja Sanz, A.I. [1]; García Bermejo, P. [1]; López Mesonero, L. [1]; Alcaide Flores, M.R. [1]; Rodríguez Velasco, M. [2]; Arenillas Lara, J.F. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 2. Servicio: Radiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Objetivos: El realce post-contraste (RPC) en la resonancia magnética de alta resolución (RM-AR) se propone como un marcador de actividad de aterosclerosis intracraneal. Describimos la evolución temporal del RPC y otros parámetros estructurales en placas de aterosclerosis intracraneal sintomática.

Material y métodos: Estudiamos prospectivamente pacientes consecutivos con un primer ictus debido a aterosclerosis intracraneal sintomática, durante el ingreso y tres meses después. Utilizamos cortes de 2mm y las siguientes secuencias: densidad-protónica, T1, T2 y T1 post-contraste (PC). Calculamos el área de la placa en T2. Medimos las intensidades de señal máxima y media en T1 y T1-PC y se compararon con la sustancia blanca adyacente.

Resultados: Cinco pacientes con ictus (tres mujeres, edad media de 62años). Las placas se localizaron en el segmento M1 de la arteria cerebral media (3), arteria vertebral intracraneal (1) y basilar (1). RPC fue visible en todos los pacientes en el T1-PC inicial, con una intensidad media relativa que iba desde 1,3 hasta 1,8. La intensidad media de la señal de la placa en secuencias T1-PC disminuyó durante el seguimiento, mostrando una amplia variación interindividual: 4% a un 62% de reducción de intensidad. El área de la placa y la intensidad media de la señal en T1 sin-contraste disminuyeron en todos los pacientes, mostrando reducciones medias de 33% y 13.8%respectivamente.

Conclusión: El RPC en T1, la intensidad de señal en T1-sin contraste y el área disminuyeron durante los primeros tres meses después del ictus, con una amplia variación interindividual. Son necesarios más estudios para conocer la implicación clínica de estos hallazgos.

HOLTER PROLONGADO WEARABLE PARA LA DETECCIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL ICTUS CRIPTOGÉNICO

Pagola Pérez de la Blanca, J. [1]; Francisco Pascual, J. [2]; Juega, J. [3]; Muchada, M. [1]; Boned, S. [3]; Rodriguez-Luna, D. [1]; Rubiera, M. [1]; Rodriguez, N. [3]; Sanjuan, E. [1]; Sanchis, M. [3]; Montiel, E. [1]; Ribó, M. [1]; Alvarez-Sabin, J. [1]; Moya, A. [2]; Molina, C. [1]

1. Unitat d´Ictus i Hemodinàmica cerebral. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Unitat d´Arritmias. Servei Cardiologia. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: La detección de fibrilación auricular (FA) en el ictus criptogénico (ESUS) es esencial en la prevención secundaria. Comparamos nuestro protocolo convencional (PConv) de detección de FA con el Protocolo CryptoFA (PCrypt) con Holter wereable (adaptado a una prenda de vestir)

Material y métodos: El PConv incluyó Telemetria 72h + Holter 1 semana a pacientes con auricula izquierda dilatada y/o infarto de características embólicas (fragmentado, multiterritorial o con transformación hemorràgica). En el PCrypt (detección de FA en el ictus criptogénico) se realiza Holter 4 semanas; con inicio en las primeras 72 horas tras el ictus con afectación cortical. Se compara el porcentaje de detección entre ambos grupos, asi como el perfil temporal de la detección

Resultados: Se monitorización 99 pacientes en 2 años. Hubo una tasa de detección de FA del 20.2% (n=20). No hubo diferencias entre los grupos con y sin detección de FA en: edad, género, factores riesgo vascular ni de infarto de características embólicas. Setenta y nueve pacientes (79.8%) fueron monitorizados con PConv y 16.2% (n=16) según el protocolo CryptoFA. La tasa de detección fue de 18.1% (n=15) y de 31.3% (n=5) (p=0.22) respectivamente. El mayor porcentaje de detección fue a las 24h en el PConv (42.9%) y a la primera semana (80%) en el PCrypt. Más allá de las 2 semanas de monitorización, se detectó un 20% de los casos de FA.

Conclusión: La monitorización con Holter wereable consigue un alto porcentage de detección de FA en pacientes ESUS no seleccionados con un inicio precoz y prolongandose a 4 semanas de monitorización.

¿PUEDE EL ABCD2 SCORE PREDECIR A LARGO PLAZO NUEVOS EVENTOS VASCULARES?

Zabalza de Torres, A.; de Ceballos cerrajería, P.; Diez Porras, L.; Moreira Villanueva, A.; Serra Martinez, M.; Avellaneda Gómez, C.; Ois Santiago, Á.; Roquer González, J.

Servicio de Neurología. Hospital del Mar

Objetivos: El ABCD2 score está validado para predecir el riesgo de recurrencia a 90 días (precoz) tras sufrir un accidente isquémico transitorio (AIT). El objetivo de nuestro estudio fue comprobar la validez del ABCD2 score para predecir nuevos eventos vasculares (NEV) a largo plazo.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de pacientes con un AIT en el Hospital del Mar de Barcelona entre 06/2006-2014, seguimiento hasta 06/2015. El endpoint fue un NEV definido según los criterios del registro REACH (muerte vascular, ictus, infarto de miocardio y hospitalización por eventos vasculares) a partir de los 90 días. Se analizó edad, sexo, subtipo de ictus en base al TOAST y factores de riesgo vascular. Se calculó la puntuación en el ABCD2 score y se estratificó en bajo 0-3, moderado 4-5 y alto riesgo >5.

Resultados: Se incluyeron 410 pacientes con un seguimiento medio de 42,8±27,9 meses. 78 pacientes presentaron recurrencia precoz (19 %) y 77 pacientes a largo plazo (18.8%). El hecho de haber presentado una recurrencia precoz no se asoció con el riesgo de presentar un NEV a largo plazo (p=0.280). El ABCD2 se asoció con el riesgo de presentar un NEV tanto en el análisis univariado como en el análisis de Cox ajustado por el TOAST y sexo (P=0.001; HR=1,79 95% IC 1,27-2,52). El riesgo de NEV a largo plazo en función del ABCD2 fue del 31.4% (alto riesgo), 19.8% (moderado) y 7.5% (bajo).

Conclusión: La puntuación en el ABCD2 aplicado a nuestra población de AITs ayuda a predecir el riesgo cardiovascular a largo plazo.

INFLUENCIA DE LA TELEMETRÍA ELECTROCARDIOGRAFICA EN LA MAYOR DETECCION DE FIBRILACION AURICULAR EN EL ICTUS ISQUEMICO

Sánchez Larsen, Á. [1]; Monteagudo Gómez, M. [1]; Fernández Díaz, E. [1]; Díaz Maroto Cicuendez, I. [1]; Hernández Fernández, F. [1]; Perona Moratalla, A.B. [2]; García García, J. [1]; Ayo Martín, Ó. [1]; Segura, T. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; 2. Servicio de Neurología. Hospital General de Almansa

Objetivos: El ictus isquémico cardioembólico probablemente represente en la actualidad el subtipo etiológico más frecuente, debido sobre todo al aumento experimentado en la detección de fibrilación auricular (FA). La monitorización continua electrocardiográfica mediante telemetría que se realiza en las Unidades de Ictus (UI) seguramente sea uno de los factores determinantes del aumento del diagnóstico de esta arritmia. Analizamos la situación concreta de nuestro Hospital desde la apertura de la UI.

Material y métodos: Analizamos retrospectivamente los pacientes diagnosticados de ictus isquémico en el Hospital de Albacete entre 2009-2014. Revisamos los pacientes con FA, dividiéndolos en: 1º=Conocidas previamente, 2º=Diagnosticadas en urgencias, 3º=Detectadas durante la telemetría (48 horas) en la Unidad de Ictus (UI), 4º=Detectadas en planta, mediante ECG a demanda. Contrastamos los resultados con otros estudios similares.

Resultados: Se incluyeron 1664 pacientes, 42% mujeres, edad media 71'2. Presentaron FA 27'5% pacientes, distribuidos de la siguiente manera: 1º=13'3%, 2º=3'2%, 3º=9'7% (11'7% de todos los ingresados sin arritmia conocida), 4º=1'3%. Pacientes con FA: Edad media=76'9, mujeres=57'5%, HTA=83%. Pacientes sin FA: Edad media=69'1, mujeres=36%, HTA=69%. Se revisan otros estudios epidemiológicos de base hospitalaria nacionales en centros sin UI y su prevalencia de FA: EPICES (2008-2009)=18%. BADISEN (1996-2001)=18'4%. Mataró (2002-2012)=18'4.

Conclusión: Un tercio de las FA de nuestra serie se detectaron gracias a la telemetría-UI. Probablemente este dato justifique el llamativo aumento de prevalencia de la FA en nuestra serie con respecto a los estudios con los que nos hemos comparado, realizados en centros sin UI. En nuestra serie la FA se presentó más frecuentemente en mujeres, y en >70 años.

UTILIDAD DE LA MONITORIZACIÓN HOLTER PROLONGADA CON REGISTRADOR EXTERNO EN LA DETECCIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA EN PACIENTES CON ICTUS CRIPTOGÉNICO EMBÓLICO

Palacio Portilla, E.J. [1]; Exposito García, V. [2]; Vázquez Higuera, J.L. [1]; Revilla García, M.A. [1]; Rodríguez Entem, F. [2]; González Enríquez, S. [2]; Jiménez López, Y. [1]; Olalla Antolín, J.J. [2]; Sánchez De La Torre, J.R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; 2. Servicio: Cardiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Objetivos: El 20-40% de los ictus isquémicos son clasificados como ictus criptogénicos embólicos. Recientes estudios han demostrado la utilidad del uso de registradores impantables en la detección de fibrilación auricular (FA) en este tipo de ictus. El objetivo de nuestro estudio es evaluar la utilidad de la monitorización cardíaca prolongada mediante el uso de un registrador externo (Spider-Flash, Sorin) en la detección de FA en pacientes con ictus criptogénico embólico.

Material y métodos: Evaluamos prospectivamente la utilidad de un registro de monitorización cardiaca prolongada externa en la detección de FA en pacientes con ictus criptogénico embólico ingresados en la Unidad de Ictus de nuestro hospital. En todos los pacientes la monitorización hospitalaria (3 días) y ambulatoria mediante holter 24 horas no había detectado FA. Se analizaron variables demográficas, de riesgo vascular, clínicas y ecocardiográficas. Analisis estadístico: t-student y chi cuadrado.

Resultados: En 64 pacientes se colocó el registrador externo (64,05±13,90 años, 56,25% varones) durante un periodo de 10,36±1,85 días. Se detecto FA en 11 pacientes (17,19%). La detección de FA se asoció con la edad (72,45 vs 62,20 años p=0,006), la puntuación en las escalas CHADS2 (3,55 vs 2,84 p=0,026) CHA2DS2-VASc (5,45 vs 3,82 p=0,002) y HASBLED 2,73 vs 1,96 p=0,013) y con la arteriopatía periférica (p=0,042).

Conclusión: El uso de dispositivos externos de monitorización cardíaca prolongada es útil en la detección de FA paroxística en pacientes con ictus criptogénico embólico. Edades más elevadas y puntuaciones más altas en las escalas CHADS2 y CHA2DS2-VASc se asocian con mayores tasas de detección de FA.

EVALUACIÓN DE ATEROMATOSIS AÓRTICA MEDIANTE ANGIOTC EN LA FASE AGUDA DEL ICTUS

Juega Mariño, J.M. [1]; Pagola Perez de la Blanca, J. [1]; Cuellar Calabria, H. [2]; Rodriguez Luna, D. [1]; Rubiera Del Fueyo, M. [1]; Ribo Jacobi, M. [1]; Muchada Lopez, M. [1]; Boned Riera, S. [1]; Seró Ballesteros, L. [1]; Flores Flores, A. [1]; Rodriguez Villatoro, N. [1]; Sanchis Marin, M. [1]; Sanjuan Menendez, E. [1]; Alvarez Sabin, J. [1]; Coscojuela Santaliestra, P. [2]; Tomasello Weitz, A. [2]; Molina Cateriano, C.A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: La ateromatosis aórtica complicada (AAcomp) justifica un importante número de ESUS (Embolic strokes of undetermined source), se desconoce su frecuencia y relevancia clínica en la fase hiperaguda del ictus

Material y métodos: Analizamos prospectivamente pacientes con angioTC aórtico en la fase aguda del ictus <8 horas. Se definió AAcomp como placa ≥4mm intraluminal. Se evalúa la gravedad mediante NIHSS basal (NIHSSb) y evolución clínica tras tratamiento (NIHSS24h). Se analizó la localización (proximal o distal a la salida de ACC izquierda) y características (calcificada, fibrolipídica-mixta y ulcerada) de placa así como la asociación con placas en ostiums carotideos y vertebrales .

Resultados: Se incluyeron 40 pacientes. Presentaron AAcomp el 30% (n=12), de las cuales 41.6% estaban ulceradas. Por localización, 8.3% tenían afectación proximal, 66.7% distal y 25% en ambas. Las proximales eran predominantemente fibrolipídicas (41.7%) mientras que las distales mixtas (58.3%). El 50% asociaron estenosis del ostium de la subclavia izquierda. En comparación con pacientes sin AAcomp (No AAcomp), no hubo diferencias entre variables basales, tratamiento previo o factores de riesgo vascular) salvo la edad (AAcomp 76±13 vs. no AAcomp 63±12 años, p=0,014). Los AAcomp presentaron ictus de mayor gravedad inicial (NIHSSb 15 [11-17] vs. 7 [5-14], p=0,023) independientemente de la edad (OR 1,122; IC 95% 1,019-1,235; p=0,019) y tras tratamiento (NIHSS24h: 11 [3-16] vs. 3 [1-5], p=0,015).

Conclusión: Los ictus por AAcomp en fase aguda afectan más a pacientes de mayor edad, tienen mayor gravedad inicial y las características de la placa suelen ser mixtas y distales.

IMPORTANCIA DE LA ESTRATEGIA DE CONTROL DEL RIESGO VASCULAR BASADA EN CIFRAS OBJETIVO EN LA PREVENCIÓN SECUNDARIA DE ICTUS

Vinueza Buitrón, P.R. [1]; Nuggerud Galeas, S.A. [2]; López Bravo, A. [1]; Navarro Pérez, M.P. [1]; Garrido Fernandez, A. [1]; Velázquez Benito, A. [1]; Tejero Juste, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; 2. Servicio: Medicina de Familia. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

Objetivos: Investigar como la consecución de objetivos en el control de los factores de riesgo vascular (FRV) incide en la recurrencia de ictus y otros eventos cardiovasculares en los pacientes con Infarto Aterotrombótico (IA) y Lacunar (IL).

Material y métodos: Estudio descriptivo prospectivo longitudinal. Pacientes hospitalizados con diagnósticos IA e IL en nuestro hospital en un periodo de un año. Se comprobó la tasa de recurrencia al año y a los 3 años valorando su asociación con el control de los FRV dentro de cifras objetivo.

Resultados: Valorados 112 pacientes, 69,6% hombres, edad media 72,1 años (DE 11.86). El 90,18 % presentaba algún factor de riesgo cardiovascular. El 96,7% presentaba datos de correcto cumplimiento terapéutico. En el primer año el 14,56% recurre con algún evento vascular. La recurrencia depende del control de TA al primer año (p=0,012) y del control de TA y lípidos en conjunto (p=0,022). En el tercer año recurren 18,48%. La recurrencia al tercer año depende del control de lípidos y TA del primer año (p=0,023) y al control de lípidos del tercer año (p=0,020).

Conclusión: La estrategia de prevención de recurrencias o eventos vasculares a pesar del correcto cumplimiento terapéutico puede ser ineficaz si no se consiguen las cifras objetivo.

RIESGO DE ICTUS POST-AIT TRAS LA APLICACIÓN DE ESTRATEGIAS DE MANEJO Y EVALUACIÓN RÁPIDAS: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS

Purroy García, F.; Peiro Chamarro, M.; Valls, J.; Cambray, S.; Molina, J.; Benabdelhak, I.; Sanahuja Montesinos, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida

Objetivos: El riesgo de sufrir un ictus tras un ataque isquémico transitorio (AIT) se ha estimado en 8-12% a los 90 días. Recientemente se han publicado estudios donde ese riesgo se ve significativamente disminuido tras la aplicación de estrategias de manejo y evaluación rápidas. Los últimos metaanálisis del riesgo precoz de ictus tras AIT son previos a la implantación de estas medidas, el objetivo de este metaanálisis es estimar el riesgo actual de ictus post-AIT tras la aplicación de dichas medidas

Material y métodos: Se realizó una revisión sistemática de estudios publicados entre enero de 2008 y enero de 2015. Se seleccionaron artículos que realizaban manejos y evaluación precoces de AIT y que recogían el riesgo de ictus a los 90 días del episodio. Se llevó a cabo el metaanálisis de modelos fijos y aleatorios para determinar el riesgo de ictus y modelos de metarregresión para valorar fuentes de heterogeneidad.

Resultados: Se seleccionaron finalmente 14 estudios con un total de 10250 pacientes. Los resultados para el riesgo de ictus fue homogéneo, siendo a los 90 días de 3,13% (IC 95% 2,81-3,49). Se encontró mayor riesgo de recurrencia precoz en pacientes con déficit motor y puntuaciones elevadas en la escala ABCD2.

Conclusión: La homogeneidad en los resultados implica que, independientemente de las estrategias de manejo empleadas, el riesgo de ictus post-AIT es menor cuando se aplican medidas urgentes.

EVALUACIÓN DE LA SEGURIDAD Y LA EVOLUCIÓN A CORTO PLAZO DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN FUNCIÓN DE LA EDAD

Barragán Prieto, A. [1]; Portilla Cuenca, J.C. [1]; Moyano Calvente, S.L. [2]; Romani, S. [2]; Romero Sevilla, R. [1]; Redondo Peñas, I. [1]; Yerga Lorenzana, B. [1]; Falcón García, A. [1]; Jimenez Caballero, P.E. [1]; Gámez-Leyva Hernández, G. [1]; Casado Naranjo, I. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara; 2. Servicio: Neurorradiologia intervencionista. Hospital San Pedro de Alcántara

Objetivos: Existe debate en cuanto a la selección de pacientes para el tratamiento endovascular (TE) frente a la endarterectomía carotidea en la prevención del ictus, siendo la edad uno de los factores considerados. Nuestro objetivo es evaluar la seguridad del TE en función de la edad.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes tratados mediante TE. Diferenciamos dos grupos: A) Mayores de 75 años, B) Menores de 75 años. Evaluamos la seguridad, diferenciando entre precoz (complicaciones periprocedimiento); y tardía (recurrencia ipsilateral o reestenosis) en el seguimiento a un año.

Resultados: Incluimos 71 pacientes: grupo A 33 (46.5%). Salvo para el sexo femenino: 1(3%) vs 8 (21,6%), p 0,021, no hubo diferencias entre grupos en las características basales de los pacientes. No hubo diferencias en el porcentaje de pacientes asintomáticos tratados 7 (21,2%) vs 12 (32,4%), p 0,21; en el porcentaje de estenosis tanto del eje tratado, estenosis >90%: 18 (58,1%) vs 18 (51,4%), p 0,38, como del contralateral, estenosis >90%: 13 (41,9%) vs 15 (44,2%), p 0,78. En la evolución precoz no encontramos diferencias en las complicaciones durante el TE: 2 (6,1%) vs 6 (16,2%), p 0,182 ni posterior al TE: 1 (3%) vs 0 (0%), p 0,286. En la evolución tardía observamos reestenosis en 3 (9,1%) vs 5 (13,5%), p 0,562 y recurrencias en 3 (12%) vs 1 (3,7%), p 0,262.

Conclusión: En nuestra serie, no encontramos diferencias en la seguridad del tratamiento endovascular en función de la edad del paciente.

ICTUS ISQUÉMICO COMO DEBUT DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. DESCRIPCIÓN DE 6 CASOS

Barragán Martínez, D.; Ivanovic Barbeito, Y.; García Vasco, L.; Urbanos Núñez, A.; Calleja Castaño, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: El ictus es una complicación poco común de la arteritis de células gigantes (ACG), y cuando es el debut de la misma parece guardar ciertas características que difieren del ictus de otras etiologías. En esta serie realizamos una descripción de datos clínicos, analíticos y radiológicos de pacientes con ACG que debutaron como ictus isquémico.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de ictus isquémico secundario a ACG entre los años 2010 y 2014 (Según criterios del American College of Rheumatology).

Resultados: De los 6 pacientes, 4 fueron mujeres (66%), siendo la edad media al debut de 75 años. Ningún paciente (0%) tuvo síntomas visuales, 4 presetaron cefalea (66%) y 3 ausencia de pulso en la arteria temporal (50%). Sólo 2 pacientes (33%) referían sintomatología sistémica, y 2 asociaban anemia (33%). 2 de los ictus (33%) fueron en territorio posterior y 4 (66%) en territorio anterior, y en el estudio angiográfico se observaron estenosis en porción intracraneal de arterias carótida interna (50%) y vertebral (66%). En todos los casos salvo uno (83%) la biopsia de arteria temporal fue compatible con ACG, y de los estudios dúplex realizados el 75% demostró signo del halo.

Conclusión: La mayoría de los pacientes fueron mujeres, con factores de riesgo vascular asociados y con menor frecuencia de clínica inflamatoria sistémica. Al contrario de lo descrito en otras series, ningún paciente presentó sintomatología visual, la participación del territorio anterior fue más frecuente que la del posterior, y la afectación de la arteria vertebral más frecuente a nivel intracraneal que extracraneal.

EL ICTUS EMBÓLICO DE ORIGEN INDETERMIDADO (ESUS) TIENE MAYOR RIESGO DE RECURRENCIA QUE OTROS SUBTIPOS DE ICTUS

Chavarria Cano, B. [1]; García Pastor, A. [2]; Díaz Otero, F. [2]; Sobrino García, P. [2]; Luque Buzo, E. [2]; Redondo Ráfales, N. [2]; Vales Montero, M. [2]; Iglesias Mohedano, A.M. [2]; Vázquez Alén, P. [2]; Fernández Bullido, Y. [2]; Villanueva Osorio, J.A. [2]; Gil Núñez, A. [2]

1. Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 2. Sección Neurología vascular-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), se ha propuesto recientemente con el objetivo de optimizar el tratamiento preventivo del ictus criptogénico. Describimos las características basales, detección de fibrilación auricular (FA) y la tasa de recurrencia de ictus en una población de casos con ESUS derivada de un registro prospectivo.

Material y métodos: Analizamos pacientes con ictus isquémicos ingresados durante 2010. Registramos prospectivamente las características demográficas, factores de riesgo cardiovascular y datos basales. Se empleó la clasificación TOAST para definir la etiología del ictus. Identificamos retrospectivamente los pacientes que cumplían criterios ESUS. Definimos recurrencia como nuevo ictus isquémico o AIT ocurridos durante el seguimiento.

Resultados: Se incluyeron 492 pacientes, 144 (29,3%) ictus criptogénicos, 133 (92,4%) cumplían criterios ESUS. Detectamos placas no estenosantes en arterias cerebrales y fuentes cardioembólicas menores más frecuentemente en el grupo ESUS (61,7% vs 39,6%; p <0,001 y 74,4 % vs 47,6%; p <0,001). Se prescribieron anticoagulantes orales en el 17,3% de los ESUS al alta. La mediana de seguimiento fue de 30 meses (IQR: 18-40). La tasa de recurrencia acumulada global a 2 años fue 11,2% (15,6% grupo ESUS y 9,4% no ESUS, log rank p = 0,006). Durante el seguimiento se detectó FA en el 13,8% de los ESUS.

Conclusión: El 27% de nuestros pacientes cumplían criterios ESUS. Las características basales, hallazgos diagnósticos y tasa de recurrencia fueron diferentes para los ESUS frente a otros subtipos de ictus. La FA silente parece ser un hallazgo frecuente en estos pacientes.

NILOTINIB E ICTUS ISQUÉMICO. REPORTE DE TRES CASOS

Gomez Galvan, J.B. [1]; Borrego Ecija, S. [1]; Llull Estrany, L. [1]; Tovar, N. [2]; Cervantes, F. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 2. Servicio: Hematología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: Nilotinib es un inhibidor de la tirosina cinasa BCR/ABL, utilizado para el tratamiento de la leucemia mie-

loide crónica (LMC). En el seguimiento a largo plazo se han reportado efectos adversos vasculares, tales como enfermedad arterial periférica, cardiopatía isquémica e ictus isquémico. Describimos tres casos de ictus isquémicos asociados a tratamiento con nilotinib.

Material y métodos: Se revisaron de forma retrospectiva la historia clínica de los pacientes que habían ingresado a nuestro centro por ictus isquémico y que hubiesen recibido tratamiento con nilotinib. Se describe la exposición a nilotinib, la etiología de lesión isquémica, el riesgo cardiovascular y el seguimiento clínico.

Resultados: Entre los años 2013 y 2015 se encontraron 3 pacientes con las características descritas. Se trata de 3 varones, edad media de 59.3 (±5.7) años y con riesgo cardiovascular moderado-alto. Respecto la causa del ictus, 2 de ellos presentaron ictus isquémico por ateromatosis intracraneal y presentaron enfermedad arterial periférica. 1 de ellos presentó ictus isquémico por disección carotídea. En el seguimiento, 1 de los paciente presentaba secuelas neurológicas (NIHSS 7), los otros 2 pacientes no presentaron secuelas neurológicas.

Conclusión: El uso de nilotinib en el tratamiento de LMC es relativamente reciente y por lo tanto los efectos adversos a largo plazo son poco conocidos. Algunos autores han propuesto que la determinación del riesgo cardiovascular podría ayudar a determinar que pacientes no deberían ser expuestos a nilotinib. Los neurólogos deben conocer esta relación para mejorar la aproximación diagnóstica y terapéutica en pacientes con afectación neurovascular y el uso de nilotib.

ENFERMEDAD CEREBRAL DE PEQUEÑO VASO COMO FACTOR PREDICTIVO DE DISCAPACIDAD GRAVE EN ICTUS CARDIOEMBÓLICOS

Domínguez Mayoral, A. [1]; De Torres Chacón, R. [1]; Pérez Sánchez, S. [1]; Izquierdo Ayuso, G. [2]

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

Objetivos: El objetivo es valorar si la comorbilidad de enfermedad microvascular cerebral en pacientes con ictus cardioembólicos puede contribuir a agravar el pronóstico funcional.

Material y métodos: Se realiza un estudio retrospectivo de los pacientes ingresados con ictus cardioembólicos durante 2013. Se han recogido datos clínico-demográficos y las escalas CHAS2-DS2-VASC, HAS-BLED, NIHSS y Rankin. Para determinar la microangiopatía se han valorado parámetros radiológicos y sonológicos: microhemorragias (definidas por los algoritmos MARS y BOMBS), leucoencefalopatía según la escala de Fazekas e índice de pulsatilidad en la ecografía doppler transcraneal de la arteria cerebral media.

Resultados: El tamaño muestral es de 85 pacientes, con una edad media de 77 años. La prevalencia de factores de riesgo vascular es alta (hasta un 87% de hipertensos) y el 21% había sufrido ictus previos. El 43% de la población presenta anticoagulación previa, siendo los anti-vitamina K el tratamiento más frecuente, con un INR medio de 1.52. En el grupo de no anticoagulados, el 95.8% muestra un CHA2-DS2-VASc≥2 y el 92.9% un HAS-BLED con bajo riesgo de sangrado. Existe una diferencia significativa (p 0.02) entre la presencia de microhemorragias y una discapacidad grave (mRS>3 al alta), sin que se haya encontrado una correlación directa con las transformaciones hemorrágicas. La leucoencefalopatía grave (Fazekas>2) muestra una tendencia a la significación estadísitica.

Conclusión: Resulta novedoso que nuestro estudio sugiere que los microsangrados pueden ser un factor predicitivo de discapacidad grave en ictus cardioembólicos, lo que podría modular decisiones terapéuticas en el futuro, aunque se necesitan más estudios para confirmar esta hipótesis.

Enfermedades Cerebrovasculares V

INFLUENCIA DE LA GLUCEMIA EN EL PRONOSTICO DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL. ESTUDIO MULTICENTRICO

Ruiz Ares, G. [1]; Civantos, B. [1]; Prats Sánchez, L. [2]; Arias Rivas, S. [3]; Garcia Gallardo, A. [1]; Camps Renom, P. [2]; Blanco Gonzalez, M. [3]; Martínez Domeño, A. [2]; Rodríguez Yañez, M. [3]; Santamaria Cadavid, M. [3]; Martí Fabregas, J. [2]; Díez Tejedor, E. [1]; Fuentes Gimeno, B. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; 2. Servicio de Neurología. Hospital San Pau i Santa Creu; 3. Servicio de Neurología. Hospital Clínico de Santiago de Compostela

Objetivos: Evaluar la influencia de la hiperglucemia en el pronóstico de la hemorragia cerebral (HC).

Material y métodos: Análisis secundario del estudio H-ATOMIC, prospectivo, observacional, multicéntrico, incluyendo pacientes con HC, previamente independientes. En tres de los centros se registró la glucemia capilar máxima a las 24 y 48 horas. Se analiza el efecto de la glucemia en las primeras 48 horas sobre el pronóstico funcional a los 3 meses (ERm), ajustado por factores de riesgo, volumen hemorragia y gravedad al ingreso.

Resultados: Se estudiaron 164 pacientes, edad media 70,3 (DE 13,1), 102 (62,2%) hombres. El análisis de curva ROC mostró el valor predictivo de los niveles máximos de glucosa durante las primeras 48hs y estableció como punto de corte 125 mg/dl (sensibilidad 61%; especificidad 60%; ABC=0,604, IC 0,515-0,692; p=0,031) para muerte o dependencia y de 130 mg/dl para mortalidad (sensibilidad 71%; especificidad 64%; ABC=0,711, IC 0,608-0,813; p<0,001) a los 3 meses. En el análisis de regresión logística, el volumen de la hemorragia y la NIHSS al ingreso se asociaron de manera independiente con el pronóstico y la mortalidad a 3 meses, ajustado por glucemia máxima en las primeras 48 hs, HTA, consumo de alcohol, hipercolesterolemia, ictus previo, tratamiento previo con antiagregantes e IECAs y niveles de TAS al ingreso.

Conclusión: Los niveles de glucemia en las primeras 48hs desde el inicio de una HC no se asociaron de forma independiente a mayor dependencia o mortalidad a los 3 meses, siendo los principales predictores pronósticos el volumen de HC y la gravedad al ingreso.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA Y ALTERACIONES VISOESPACIALES/VISOPERCEPTIVAS: DESORGANIZACIÓN EN LA ACTIVIDAD DEL SISTEMA DE NEURONAS ESPEJO.

Plata Bello, J.; Acosta López, S.; Modroño, C.; García Marín, V.; Marcano, F.; González-Mora, J.L.

Servicio: Neurociencias. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias

Objetivos: Alrededor del 20% de los pacientes que presentan una Hemorragia Subaracnoidea (HSA) presentan hasta pasado el año de seguimiento alteraciones de tipo cognitivo. Entre estas alteraciones, las de carácter visoespacial y visoperceptivo se encuentran poco estudiadas en estos pacientes. Estas funciones parecen relacionadas con la actividad en el sistema de neuronas espejo (MNS). Analizar el patrón de actividad cerebral mediante resonancia magnética funcional (fMRI) en pacientes que han presentado HSA mediante protocolos basados en el estudio del MNS.

Material y métodos: Evaluación neuropsicológica completa y estudio de fMRI con condiciones de ejecución y observación en pacientes de la base de datos del Hospital Universitario de Cana-

rias de HSA que cumplieran con los criterios de inclusión (menor de 40 años; HSA Fisher 1-3; no fenómenos de vasoespasmo/isquemia; tiempo mínimo de seguimiento de un año).

Resultados: Se analizaron un total de 12 sujetos, entre los cuales se detectaron tres pacientes con alteraciones visoespaciales/visoperceptivas. El estudio de fMRI demostró la presencia de una mayor activación del MNS en los pacientes con este tipo de afectación que en aquellos que no tenían alteraciones en los tests de exploración visoespacial y visoperceptiva. Existía, además, una correlación negativa entre la puntuación en los test y el grado de actividad a nivel premotor.

Conclusión: Los pacientes con HSA que presentan alteraciones visoespaciales/visoperceptivas muestran un incremento en la actividad del MNS que se encuentra relacionado, muy probablemente, con una disfunción córtico-subcortical que lleva a una desorganización de la actividad y a un comportamiento menos eficiente de este sistema neuronal.

PREDICCIÓN DEL DÉFICIT MOTOR EN LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL MEDIANTE DTI

Terceño Izaga, M. [1]; Puig, J. [2]; Blasco, G. [2]; Hernández Pérez, M. [3]; Daunis Estadella, J. [4]; van Eendenburg, C. [1]; Serena Leal, J. [1]; Castellanos Rodrigo, M. [1]; Silva Blas, Y. [1]

1. Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; 2. Servicio: Radiología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; 4. Estadística i Investigació Operativa. Universitat de Girona

Objetivos: determinar si la combinación de secuencias de tensor de difusión (DTI) y clínica en fase aguda predicen el déficit motor de pacientes con hemorragia intracerebral (HIC).

Material y métodos: se estudiaron prospectivamente pacientes con HIC en las primeras 12 horas desde el inicio de los síntomas, mediante RM multimodal incluyendo DTI ≤12 h. Se evaluó el desplazamiento o interrupción del tracto corticoespinal (TCE) por el hematoma. Se calcularon los ratios para anisotropía fraccionada (rFA), entre el tracto afectado y el contralateral. Se clasificó el déficit motor a los 3 meses mediante los ítems motores de la NIHSS en favorable (mNIHSS 0), intermedio (1-4) y desfavorable (5-8).

Resultados: Se evaluaron 35 pacientes (15 mujeres, 63 ± 13 años). Al ingreso, la mediana NIHSS fue de 13 (IQR6-17), y 29 (82,9%) tenían algún déficit motor. El déficit motor al tercer mes fue favorable en 20 (57.1%) intermedio en 7 (20%) y desfavorable en 8 (22,9%). Los factores predictores independientes a los 3 meses fueron NIHSS, mNIHSS en ≤12h y 72h, rFA de TCE≤12 h, y la interrupción del TCE por el hematoma. Los puntos de corte óptimos de mNIHSS-72h para discriminar favorable vs intermedio e intermedio vs desfavorable fueron 4,5 (AUC = 0,878; p <0,001) y 7,5 (AUC = 0,853; p <0,001), respectivamente. La combinación de mNIHSS a las 72 h y rFA de TCE≤12h fue el mejor predictor del outcome motor (AUC = 0,929; p <0,001).

Conclusión: la combinación de mNIHSS y rFA del TCE en fase aguda mejora la predicción del déficit motor en ICH.

NIVELES BAJOS DE COLESTEROL LDL COMO FACTOR PRONOSTICO EN ICTUS HEMORRAGICO

García Gallardo, A.M.; Rodriguez Pardo, J.; Herrero Infante, Y.; Alvarez Fraga, J.; Ruiz Ares, G.; Martinez Sanchez, P.; Fuentes Gimeno, B.; Alonso De Leciñana, M.; Diez Tejedor, E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: La relación entre niveles de colesterol y riesgo de hemorragia cerebral ha sido estudiada y discutida previamente, sin haber llegado a establecerse una asociación clara entre las mismas. OBJETIVOS: Analizar la existencia de una posible relación entre niveles de colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos con el tamaño del sangrado y la evolución de los pacientes con Ictus hemorrágico.

Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional de pacientes con diagnostico de hemorragia cerebral durante 5años. Se recogieron datos demográficos, antecedentes patológicos, características clínicas al ingreso, datos de laboratorio e imagen, independencia (ERm=0-2) y mortalidad a 3 meses.

Resultados: Se incluyeron 124 pacientes, 64% hombres, con edad media 67 años (DE 16), presión arterial sistólica al ingreso 164mmHg (DE 37) glucemia 132,5mg/dl (DE 43), colesterol LDL 118mg/dl (DE 36), volumen medio de hemorragia 27cc3 (DE 34), NIHSS mediana de 5 (p25;p75 2;9), e independencia a 3 meses 57% y mortalidad 18%. Se observó asociación inversa entre niveles de LDL y volumen de hemorragia (Coef -0,172, IC -0,339 a – 0,004; p=0,045). El análisis multivariante mostró que los niveles de colesterol LDL se relacionan inversamente con el volumen de hemorragia (Coef -0,190, IC -0,352 a -0,028; p=0,022) de forma independiente tras ajustar para glucemia al ingreso, así como con menor probabilidad de dependencia (OR 0.98, IC 0.97-0.99, p=0.019) y mortalidad a 3meses (OR 0.98, IC 0.96-0.99, p= 0.041) ajustado para volumen de hemorragia.

Conclusión: Los niveles bajos de colesterol LDL parecen ser factor pronóstico independiente de mayor volumen de hemorragia, dependencia y mortalidad a 3meses en ictus hemorrágicos.

HSA NO PERIMESENCEFÁLICA Y NO ANEURISMÁTICA: PRONÓSTICO A CORTO Y LARGO PLAZO

Lago Martín, A. [1]; López Cuevas, R. [1]; Tembl Ferrairó, J.I. [1]; Fortea Cabo, G. [1]; Górriz Romero, D. [1]; Aparici, F. [2]; Wicht, A. [1]; Campins, M. [1]; Parkhutik Matveeva, V. [1]

1. Servicio: Neurociencias. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

Objetivos: El comportamiento de la hemorragia subaracnoidea (HSA) no perimesencefálica por TAC con arteriografía normal no está bien definido. Objetivo: conocer el pronóstico a corto y largo plazo de HSA con arteriografía negativa y patrón de hemorragia no perimesencefálico (NPM).

Material y métodos: De una base de datos de 571 pacientes con HSA, 60 tenían patrón NPM con arteriografía normal (10,5%). Analizamos la evolución a corto y a largo plazo y comparamos la mortalidad y la tasa de resangrado en la fase aguda con el global de los pacientes.

Resultados: -571casos con HSA no traumática, edad media 56,8 años, 57% mujeres, mortalidad durante el ingreso 27,8%, resangrado 7,5%. -60 pacientes con HSA-NPM, edad media 53,2 años (rango: 21-84), 56,7% varones. 11,7% murieron durante la fase aguda y uno resangró (1,7%). Se realizó seguimiento en 52 (98,1%) de los 53 supervivientes al alta. Tras el alta, la mortalidad fue de 9,6% durante los 530 pacientes/año del periodo de seguimiento (media 9,8 años). Ninguno resangró. Se encontró fuente aneurismática en 13.8% tras la segunda arteriografía.

Conclusión: A pesar de que hay que descartar causa aneurismática, los pacientes con NPM-HSA tienen un pronóstico más benigno que las HSA aneurismáticas, tanto a corto como largo plazo. Nuestro estudio confirma la alta tasa diagnóstica de la segunda arteriografía. La tasa de resangrado en los pacientes sin aneurisma es excepcional.

ÍNDICE DE CHARLSON EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO TRATADO MEDIANTE TROMBECTOMÍA MECÁNICA, COMO PREDICTOR DE LA MORTALIDAD Y DEL PRONÓSTICO FUNCIONAL A LOS TRES MESES DE TRATAMIENTO

Samaniego Toro, D.M.; Planas Ballvé, A.; Martín Aguilar, L.; Canento Sánchez, T.; Ciurans Molist, J.; Hernández Pérez, M.; López Cancio, E.; Dorado Bouix, L.; Gomis Cortina, M.; Pérez de la Ossa, N.; Millán Torné, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Objetivos: Aproximadamente un 50% de los pacientes con ictus agudo tratados con trombectomía mecánica (TM) no tienen buen pronóstico funcional. La comorbilidad medida mediante el índice de Charlson (CCI) influye en el pronóstico de los pacientes tratados con rTPA. Nuestro objetivo fue estudiar el impacto de la comorbilidad en el pronóstico de los pacientes tratados mediante TM.

Material y métodos: Registro prospectivo de pacientes con oclusión arterial aguda de territorio anterior tratados con TM entre Mayo de 2009 y Marzo de 2015. Se recogieron aquellas entidades incluidas en el CCI, que fue calculado. Consideramos baja comorbilidad una puntuación en CCI<2 y alta comorbilidad un CCI≥2. Consideramos buen pronóstico un mRS≤2 a los tres meses.

Resultados: Se incluyeron 228 pacientes (58.8% hombres, edad 65.34). El 47 % tuvo un índice de Charlson de 0, el 23% de 1, el 15% de 2, el 10% de 3 y el 5%≥4. Los pacientes con baja comorbilidad presentaron mayor tasa de buen pronóstico y menor tasa de mortalidad que los pacientes con alta comorbilidad (49% Vs 29.9% p=0.008 y 12.3% Vs 36.8% p<0.001, respectivamente).El CCI se mantuvo como factor independiente de mal pronóstico (OR 1.4: IC95% 1.1-1.8) en una regresión logística ajustada por gravedad del ictus, edad y recanalización arterial.

Conclusión: Una mayor comorbilidad medida mediante el índice de Charlson predice un peor pronóstico funcional y una mayor mortalidad a los tres meses en pacientes tratados con trombectomía mecánica

ASOCIACIÓN ENTRE EL NÚMERO DE FACTORES DE RIESGO VASCULAR Y EL GRADO DE COLATERALIZACIÓN LEPTOMENÍNGEA EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO

Sabin Muñoz, J.; Niño Diaz, G.; Gonzalez Santiago, R.; Vinagre Aragón, A.; Castellanos Pardo, D.; Acosta Chacin, A.; Carneado Ruiz, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

Objetivos: Evaluar asociación existente entre número de factores de riesgo vascular y marcadores clínicos de aterotrombosis (FRVMA) de pacientes con ictus isquémico y oclusión aguda de segmento arterial intracraneal carotídeo, así como estado de la colateralización arterial leptomeningea mediante AngioTC.

Material y métodos: Pacientes consecutivos con ictus isquémico agudo y oclusión de segmento arterial intracraneal carotídeo: Oclusión ACI Intracraneal en T, ACM segmentos M y M2, demostrada en AngioTC multifase. Criterios de inclusion y exclusión para Código Ictus. Variables del estudio: Edad, Sexo, Tensión arterial sistólica (TAS), Tensión arterial diastólica (TAD), NIHSS, tiempo hasta AngioTC, colateralización leptomeníngea de acuerdo a escala cualitativa descrita cuyos resultados se agrupan en tres categorías (mayor; igual o menor colateralización que territorio carotídeo contralateral no afecto), número de FRVMA (Edad, Sexo, HTA, DM, Dislipemia, fumador, abuso de alcohol, ictus isquémico, estenosis arterial mayor del 50%, cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica).

Resultados: 22 pacientes: Oclusión ACI en T: 1 paciente, ACM M1: 18 pacientes, ACM M2: 3 pacientes. Colateralización mayor que contralateral: 3; igual que contralateral 8; menor que contralateral 11. Edad: 70 (DE 11). Varón 9(40.9%) TAS 150 (DE 24), TAD 84 (DE 20), NIHSS 17 (RIQ25-75-): 17 (12-19). Número FRVMA: 3 (RIQ25-75: 1-6). Tiempo hasta AngioTC: 106 min. (RIQ 25-75: 67-134 min.). Diferencia en numero de FRVMA entre diferentes categorías de colateralización fue significativo. Diferencias entre categorías: Mayor colateralizacion FRVMA 3 y menor colateralización FRVMA 8.73 p= 0.031

Conclusión: Un mayor número de FRVMA se asocia a menor grado de colateralización arterial leptomeningea en la oclusión arterial intracraneal aguda.

FISTULAS ARTERIOVENOSAS DURALES INTRACRANEALES: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA

Andres Marin, N. [1]; Tainta Cuezva, M. [1]; Muñoz Lopetegui, A. [1]; Fernandez Garcia de Eulate, G. [1]; Larrea Peña, J.A. [2]; Navia Alvarez, P. [2]; De la Riva Juez, P. [1]; Martinez Zabaleta, M.T. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; 2. Servicio: Radiología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea

Objetivos: Las fistulas arteriovenosas durales(FAVD) intracraneales suponen entre el 10-15% de las malformaciones vasculares intracraneales y con frecuencia se manifiestan con síntomas agresivos como una hemorragia intracraneal. El patrón de drenaje venoso determina el tipo de FAVD y parece correlacionarse con la severidad de la clínica. El objetivo es describir la serie de FAVD intracraneales tratadas endovascularmente en el H.U.Donostia y analizar la correlación entre la clínica y el patrón de drenaje venoso así como los resultados del tratamiento endovascular.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de una serie prospectiva de 36 pacientes con FAVD tratados endovascularmente en nuestro centro entre 2002-2014. Clasificamos las FAVD según localización, patrón de drenaje venoso (clasificación de Cognard) y debút clínico. Describimos el tratamiento realizado así como los resultados del mismo en términos de cierre de la malformación.

Resultados: La edad media de los tratados fue de 57.3(±14.2), la mayoría varones (69.4%). Las localizaciones más frecuentes fueron el seno transverso y el seno cavernoso. El debut como hemorragia o déficit focal, se objetivó en 16(44.4%). El riesgo de tener una presentación clínica agresiva fue 4.44 veces mayor en las fístulas con un drenaje venoso cortical (DVC)(p=0.006). Se consiguió un cierre completo en 30 de las 36 FAVD(83.3%) y un cierre parcial en el resto. Se detectaron 6 complicaciones, 2 de ellas transitorias.

Conclusión: La forma de presentación de estas malformaciones es variada. La presencia de DVC se asocia significativamente a presentaciones más agresivas. Los tratamientos endovasculares disponibles actualmente consiguen con frecuencia un cierre completo de la malformación con muy pocas complicaciones.

BENEFICIOS DE LA ATENCIÓN EN UNIDADES DE ICTUS. ANÁLISIS POR SUBGRUPOS DE PACIENTES

Casado Menénez, I. [1]; Temprano Fernández, T. [1]; Florez Pico, S.M. [1]; Figueroa Arenas, M.A. [1]; Fañez Kertelj, M. [1]; Solar Sánchez, D.M. [1]; Asensi Álvarez, J.M. [1]; Arenillas Lara, J.F. [2]

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

Objetivos: Conocer qué enfermos se benefician en mayor medida de ser atendidos en unidades de ictus (UI) y con ello optimizar la utilización de las mismas.

Material y métodos: Estudio en el que se compara de modo retrospectivo una cohorte de pacientes con diagnóstico de ictus atendidos en una sala de Neurología frente a otra cohorte de pacientes atendidos en UI. Se realizan análisis uni y multivariante, de modo

global y por subgrupos (edad, sexo, gravedad inicial, tipo de ictus...), para diversas variable pronósticas (muerte, muerte o dependencia a los seis meses, complicaciones médicas...) con el fin de establecer qué enfermos se benefician más y en qué medida.

Resultados: Se observa una reducción significativa en la probabilidad de muerte o dependencia tanto al alta como a los seis meses tanto en la muestra global (n = 788) como en la mayoría de los grupos estudiados y un aumento de la probabilidad de estancia domiciliaria a medio plazo. Los enfermos más beneficiados son los de edades comprendidas entre 61 y 79 años (NNT muerte o dependencia = 4), los que sufren un ictus isquémico con afectación parcial del territorio vascular anterior y aquellos mayor NIHSS (NNT = 3,2) al ingreso. Se observa una reducción significativa de las complicaciones médicas durante la hospitalización y de la probabilidad de recurrencia ictal a medio plazo.

Conclusión: La UI suponen un claro beneficio en el tratamiento agudo del ictus, de modo independiente a otras variables, si bien el impacto de las mismas es diferente en los distintos tipos de pacientes.

ASOCIACIÓN DEL GEN BRE A LA RECUPERACIÓN DEL ICTUS ISQUÉMICO MEDIANTE CONVERGENCE ANALYSIS ENTRE EXOME SEQUENCING Y GENOME WIDE ASSOCIATION STUDIES

Mola Caminal, M. [1]; Soriano Tárraga, C. [1]; Giralt Steinhauer, E. [1]; Rabionet Janssen, R. [2]; Carrera, C. [3]; Fernández Cadenas, I. [4]; Estivill, X. [2]; Roquer, J. [1]; Jiménez Conde, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; 2. Servicio de Genética. Centro de Regulación Genómica; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'HeƄron; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa

Objetivos: Las enfermedades cerebrovasculares son la principal causa de discapacidad en adultos. La variabilidad interindividual en la recuperación funcional después del ictus es considerable y está influenciada por muchos factores independientemente de edad, subtipo etiológico de ictus o estenosis. Existen muchas vías implicadas en la respuesta al daño isquémico y su actividad puede modularse por 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 incluyeron 81 pacientes con fenotipo extremo (mRS=3-5 mal pronóstico y mRS<2 buen pronóstico) a los 3 meses después del ictus y las muestras se sometieron a secuenciación del exoma. 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. Paralelamente se realizaron los estudios de asociación del genoma completo en 3 cohortes de 450, 900 y 1000 individuos respectivamente. Todos los análisis se ajustaron por gravedad clínica inicial, nivel funcional basal, edad, sexo y factores de riesgo vasculares.

Resultados: El análisis de convergencia genética entre las dos técnicas identificó el gen BRE como candidato de ser relevante para la recuperación funcional del ictus.

Conclusión: El gen BRE, implicado en reparación del daño celular y expresado en cerebro, podría estar jugando un papel importante en el pronóstico del ictus isquémico. Su validación en una población independiente y análisis funcionales son necesarios para confirmar los resultados.

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE PACIENTES CON MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Hernández González-Monje, M. [1]; García Azorín, D. [1]; García García, M.E. [1]; Moreu Gamazo, M. [2]; Rosati, S. [2]; López-Ibor Aliño, L.J. [2]; Gómez-Escalonilla Escobar, C.I. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio: Radiología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Análisis descriptivo de las características clínicas, radiológicas y de evolución tras tratamiento en una serie de pacientes con malformaciones arteriovenosas (MAV) cerebrales.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de una serie de pacientes con diagnóstico de MAV cerebrales tratadas en un hospital terciario (2009-2015). Se analizaron variables de presentación clínica, hallazgos radiológicos, de tratamiento y evolución posterior.

Resultados: Se recogieron 65 pacientes, (29M/36V) edad media al diagnóstico 35.8 años. La localización más frecuente fue la frontal 40%, seguida de temporal 21.5%. Los síntomas de presentación fueron: cefalea 67%, crisis epilépticas 40%, focalidad aguda 36% e incidental 3.1%. El 32.8 % presentó hemorragia al diagnóstico. Las MAV temporales se asociaron a mayor frecuencia de crisis (p=0,01) y una tendencia a la asociación entre localización frontal y cefalea al debut (p=0,1). Un 18% de los pacientes fueron tratados con fármacos antiepilépticos de forma profiláctica. Todos los pacientes recibieron tratamiento endovascular, presentando un 15% el cierre completo tras la primera sesión. El número medio de embolizaciones fue de 2.97. El 9.2%, y el 33.8% recibieron tratamiento con radiocirugía y neurocirugía, respectivamente. El cierre completo se logró en el 42 % de los pacientes, que se asoció a mejoría significativa en el conjunto global de síntomas (p=0,002).

Conclusión: El 97% de las MAV fueron sintomáticas, siendo la cefalea el síntoma más frecuente al debut. Las MAV frontales presentaron una mayor tendencia al sangrado en el debut. En nuestra serie, los pacientes que alcanzaron un cierre completo de la MAV tuvieron una mejor evolución clínica.

SIPIA PROYECT: STROKE INDUCED PNEMONIA IN ANDALUSIA: DATOS INICIALES Y VALIDACIÓN DE ESCALAS DE RIESGO EN LA NEUMONÍA ASOCIADA AL ICTUS

Zapata Arriaza, E. [1]; Moniche Álvarez, F. [1]; De la Torre Laviana, F.J. [1]; Escudero Martínez, I.M. [1]; Jiménez Hernàndez, M.D. [1]; Usero Ruiz, M. [1]; Ollero Ortiz, Á. [2]; Gamero García, M.Á. [3]; Quesada García, M.Á. [3]; Romera Tellado, M. [4]; De la Cruz Cosme, C. [5]; Uclés Cabeza, Ó. [6]; Montaner Villalonga, J. [7]

1. Servicio: Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío; 2. Servicio de Neurología. Hospital de la Serranía; 3. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; 4. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme; 5. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria; 6. Servicio de Neurología. Facultad de medicina; 7. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'HeƄron

Objetivos: Estimar por primera vez en nuestro medio la utilidad de las escalas de riesgo (A2DS2 y AIS-APS) para la infección respiratoria (IR) en pacientes con ictus.

Material y métodos: Todos los pacientes con ictus isquémico o hemorrágico de menos de 24 horas de evolución han sido reclutados en un estudio multicéntrico realizado en 8 hospitales andaluces. El seguimiento se ha realizado de forma prospectiva, evaluando factores clínicos, demográficos, la puntuación en las dos escalas de riesgo de neumonía asociada al ictus y la aparición o no de infección respiratoria durante el ingreso hospitalario

Resultados: Se incluyeron 68 pacientes [Octubre de 2014-Mayo de 2015], con una edad media de 69.1 años, la mayoría hombres (69,1%), con ictus isquémico (91.2%). La tasa de IR durante el ingreso fue del 9.4% (6). En este estudio se muestra una tendencia a mayores tasas de neumonía en varones (6.3% vs 3.1%), ictus isquémico (7.8% vs 1.6%), pacientes con disfagia (9.4% vs 0%), y en hipertensos (6.3% vs 3.1%). La IR se relacionó con valores medios significativamente más altos en la escala A2DS2 (7.8 ±1.3

vs 5.1± 2.4,p<0.005). La escala A2DS2 mostró una alta sensibilidad (100 %) y la AIS-APS una moderada especificidad (87.9%) para predecir aparición de IR.

Conclusión: En nuestra cohorte, una puntuación elevada en la escala A2DS2 se asocia a aparición de neumonía post- ictus. El uso de esta sencilla escala (Age, Atrial fibrillation, Dysphagia, Sex, stroke Severity) podría ayudar a estratificar el riesgo y reducir complicaciones en la Unidad de Ictus.

LA REHABILITACIÓN INTENSIVA EN PACIENTES JÓVENES CON ICTUS PREDICE UNA MENOR DISCAPACIDAD A 3 MESES

Martinez Zabaleta, M.; De la Riva Juez, P.; De Arce Borda, A.; Gonzalez López, F.; Veras Sanz, J.A.; Diez Gonzalez, N.; Bergareche Yarza, A.; Tainta Cuezva, M.; Andres Marin, N.; Muñoz Lopetegui, A.; Urtasun Ocariz, M.

Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea

Objetivos: La rehabilitación precoz y especializada ha demostrado ser eficaz en disminuir la discapacidad en pacientes con ictus. En Guipúzcoa y desde 2013 se ha implementado un programa de rehabilitación intensiva y multidisciplinar para pacientes seleccionados. El objetivo es analizar si la rehabilitación intensiva consigue mejores resultados que la rehabilitación convencional en pacientes jóvenes con ictus

Material y métodos: Revisión retrospectiva de una serie prospectiva (registro RENISEN) de pacientes de edad ≤65 años que han sufrido un ictus isquémico o hemorrágico entre 2013 y 2014 y cuyo destino al alta haya sido un servicio de rehabilitación. Comparamos los resultados funcionales a 3 meses entre los pacientes intensivados y el resto

Resultados: Se incluyeron 53 pacientes y 19 de ellos recibieron tratamiento intensivo. La distribución por sexo, edad y factores de riesgo no mostró diferencias entre grupos. Los pacientes del grupo intensivado sufrieron ictus de mayor gravedad. Todos los pacientes presentaron mejoría significativa en las escalas de funcionalidad a los 3 meses. En el grupo intensivado el porcentaje de pacientes con dependencia severa a los 3 meses fue menor y un porcentaje mayor cambió de tener una dependencia severa a una dependencia moderada o leve. El análisis multivariable ajustado por sexo, edad y gravedad de ictus por NIHss, mostró que realizar rehabilitación intensiva predice menor discapacidad a los 3 meses con una OR de 7.68 (p=0.038)

Conclusión: Programas de rehabilitación intensiva y multidisciplinar consiguen mejores resultados funcionales a 3 meses en pacientes jóvenes. Deberíamos promover su implementación en nuestros servicios

VARIABLES ASOCIADAS A MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA POR ICTUS ISQUÉMICO UTILIZANDO BASES DE DATOS CLÍNICO-ADMINISTRATIVAS (CMBD)

Fernández Pérez, J. [1]; García Torrecillas, J.M. [2]; Perea Justicia, P. [1]; Iglesias Espinosa, M. [1]; Payán Ortiz, M. [3]; Lea Pereira, M.D.C. [4]; Serrano Castro, P.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Torrecárdenas; 2. Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario de Torrecárdenas; 3. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; 4. Servicio: Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Poniente

Objetivos: Detectar los principales factores asociados a la probabilidad de fallecer durante el ingreso hospitalario por ictus isquémico (GRD-14). Elaborar un modelo predictivo con aceptable capacidad de discriminación y calibración.

Material y métodos: Todos los episodios de hospitalización de mayores de 24 años ingresados en España bajo el GRD-14 en el periodo 2008-2012. Fuente: CMBD del MSCPS. Variables principales: edad, sexo, estancia, tipos de ingreso-alta, reingreso, número de diagnósticos y procedimientos (NDA-NPA), comorbilidades y territorio vascular.

Resultados: Analizamos 186.245 episodios, 53,3% varones. Estancia media: 7,54±4,54 días. El 97,1% accedieron como ingreso Urgente. Fallecieron durante el ingreso el 6,9% de los casos y reingresaron a menos de 30 días del alta el 4,8%. Los exitus tuvieron más edad (81,91±9,91 vs 73,33±12,53 años, p<0,001) y ocurrieron con más frecuencia durante el reingreso (13,8% vs 6,5%, p<0,001). No hubo diferencias relevantes en el NDA en los exitus (6,86 vs 6,91) pero sí presentaron menor NPA (2,20±2,22 vs 3,35±2,25 procedimientos, p<0,001) y una estancia media inferior (5,70±4,69 vs 7,67±4,50 días, p<0,0001). Un modelo de regresión logística para la variable dependiente exitus mostró como variables asociadas: Reingreso (OR1,98, IC 95%:1,85-2,13), Cardiopatía isquémica (OR1,37, IC95%:1,27-1-19), Miocardiopatías (OR1.34, IC95%:1.17-1.54), Fibrilación auricular (OR1.69, IC95%:1.62-1.76), Insuficiencia cardíaca (OR1.58, IC95%:1.49-1.68), Insuficiencia Respiratoria (OR1.13, IC95%:1,06-1.,21), Ictus basilar (OR2.92, IC 95: 2.43,3.,63) y Epilepsia (OR1.53, IC95%:1,37-1,71). C-statistic (AUC): 0,778, IC95%:0,77-0,78.

Conclusión: Es posible definir un modelo logístico con moderada capacidad predictiva para mortalidad intrahospitalaria en ictus isquémico. La consideración de las variables aisladas puede optimizar la atención a los episodios a priori más graves identificados por el modelo.

PREDICTORES DE DESARROLLO DE SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO EN LA UNIDAD DE ICTUS. INFLUENCIA PRONÓSTICA

Rodríguez Pardo de Donlebún, J.; Álvarez Fraga, J.; García Gallardo, Á.; Frade Pardo, L.; Herrero Infante, Y.; Calle De Miguel, C.; Fuentes Gimeno, B.; Díez Tejedor, E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Identificar factores predictores de desarrollo de síndrome confusional agudo (SCA) en una Unidad de Ictus (UI), tanto clínicos como logísticos. Analizar alternativas de tratamiento y pronóstico.

Material y métodos: Análisis observacional retrospectivo de pacientes con ictus ingresados en UI en 2014. Se excluyeron pacientes con AIT, ictus intrahospitalario, estancia <24h en UI. Se registraron factores epidemiológicos, clínicos, días de estancia y orientación de la cama ocupada. Se revisaron historias clínicas y registros de enfermería, considerándose como SCA aquellos con criterios CAM (Confusion Assessment Method). Se analizaron tratamientos aplicados y resultado clínico.

Resultados: Se incluyeron 246 pacientes. 21 pacientes (9%) cumplieron criterios de SCA. Mayor edad, mayor puntuación NIHSS al ingreso, bajo nivel de consciencia, hemineglegencia izquierda, alteraciones bioquímicas y realización de tratamiento endovascular se asociaron a mayor frecuencia de SCA. La ubicación solo influyó en pacientes con hemineglegencia, quienes presentaron SCA con mayor frecuencia al estar situados con la pared a la derecha. La presencia de afasia, el subtipo de ictus o la estancia media no mostraron asociación con SCA. La presencia de SCA se asoció a mayor mortalidad y dependencia funcional a los tres meses. Risperidona y haloperidol mostraron mayor tasa de resolución de SCA que el resto de fármacos utilizados.

Conclusión: El SCA empeora el pronóstico de pacientes con ictus agudo. El riesgo de SCA es mayor en pacientes con mayor edad y gravedad, hemineglegencia, alteraciones bioquímicas o tras intervencionismo. En pacientes con hemineglegencia, la situación de la cama influye en el desarrollo de SCA.

Enfermedades Cerebrovasculares VI

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PRONÓSTICO EN PACIENTES MUY ANCIANOS CON ICTUS ISQUÉMICO

De Ceballos Cerrajería, P.; Rodriguez Campello, A.; Canchuja Gutarra, L.A.; Ois Santiago, Á.J.; Zabalza De Torres, A.; Avellaneda Gómez, C.; Serra Martínez, M.; Cascales Lahoz, D.; Fernández Pérez, I.; Roquer González, J.

Servicio de Neurología. Hospital del Mar

Objetivos: El aumento de la esperanza de vida en países desarrollados se traduce en un mayor porcentaje de ictus en pacientes muy ancianos (≥85 años). Existen pocos estudios que analicen series largas de pacientes. Describimos las características clínicas y el pronóstico de los pacientes ≥85 años con ictus isquémico en el Hospital del Mar.

Material y métodos: Registro prospectivo de pacientes >60 años con ictus isquémico entre Enero 2005-Diciembre 2014. Comparamos grupos de edad 60-84 y ≥85 años. Se registran datos demográficos, factores de riesgo, activación código ictus, severidad (NIHSS) y tratamiento recanalizador. Se evalúan complicaciones intrahospitalarias, destino al alta y pronóstico a 3 meses. Se realiza estudio multivariado para determinar parámetros de mal pronóstico.

Resultados: De 2977 pacientes, 735(24.7%) tienen ≥85 años. En este grupo hay más mujeres (71%), tienen mayor discapacidad previa (56.8vs15.6%;p<0.0001) y más incidencia de FA (51.6%). Los ictus en ancianos son más severos. El TOAST cardioembólico en 48.4%. Hay menos activaciones de código ictus, ingreso en unidad de ictus y pacientes tratados con rtPA (12.3vs 6%, p<0.0001). Los ≥85 años al ingreso progresan más, tienen más disfagia y complicaciones médicas, fundamentalmente broncoaspiración. Este grupo tiene mayor mortalidad intrahospitalaria (19.6vs8.4%;p<0.001) y mayor muerte-dependencia a 3 meses (74.6vs41.6%;p<0.0001). La edad >85 años, la severidad inicial y la discapacidad previa son factores independientes asociados a peor pronóstico funcional.

Conclusión: En nuestra serie el perfil de los pacientes muy ancianos es diferente al resto de ictus. La edad ≥85 años es un predictor independiente de mal pronóstico de pacientes con ictus isquémico.

EL STENTING CAROTÍDEO EN LOS PRIMEROS DÍAS TRAS EL ICTUS NO INCREMENTA EL RIESGO DE COMPLICACIONES Y RECURRENCIAS

Rodríguez Villatoro, N. [1]; Rodríguez Luna, D. [1]; Flores Flores, A.A. [1]; Coscojuela Santaliestra, P. [2]; Pagola Pérez de la Blanca, J. [1]; Muchada López, M.Á. [1]; Boned Riera, S. [1]; Seró Ballesteros, L. [1]; Juega Mariño, J.M. [1]; Vert Soler, C. [2]; Sanjuan Menendez, E. [1]; Sanchís Marín, M. [1]; Ribó Jacobi, M. [1]; Rubiera del Fueyo, M. [1]; Tomasello Weitz, A. [2]; Molina Cateriano, C.A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: La revascularización carotidea está recomendada durante las primeras dos semanas tras el ictus, pero no hay clara evidencia acerca del momento de realización dentro de este periodo. Estudiamos las diferencias en cuanto a reestenosis, complicaciones y recurrencia entre stents carotideos colocados en las primeras 72 horas del ictus respecto a los diferidos durante las primeras dos semanas.

Material y métodos: Estudio prospectivo durante 22 meses de pacientes consecutivos a los que se colocó stent carotideo durante las primeras dos semanas tras el ictus. Se excluyeron aquellos pacientes con colocación de stent durante un procedimiento de reperfusión intrarterial hiperagudo. Comparamos tasa de reestenosis, complicaciones intra y post-procedimiento y recurrencia de ictus entre stents colocados en las primeras 72 horas y tras 72 horas. El periodo de seguimiento fue de 1 año.

Resultados: Incluimos 40 pacientes con edad media 69 (61,5-77) años. 17 (42,5%) stents fueron colocados en las primeras 72 horas, 23 (57,5%) entre 72 horas y dos semanas. Ambos grupos fueron comparables en variables demográficas, factores de riesgo vascular y tratamiento previo. No hubo diferencias en tasa de reestenosis valorada por ecografía dúplex a las 24 horas, 3 meses y 1 año tras colocación del stent (p>0,05). Asimismo, tanto las complicaciones (incluyendo hemorragia intracraneal) como la recurrencia de ictus fueron similares en ambos grupos (p>0,05).

Conclusión: La colocación de stent carotideo en las primeras 72 horas tras un ictus parece ser segura, sin incrementar el riesgo de reestenosis, complicaciones y recurrencia respecto a la colocación de forma diferida en las primeras dos semanas.

SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO: UN FACTOR DE RIESGO PARA INFARTOS LACUNARES SILENTES EN PACIENTES HIPERTENSOS

Alvarez Sabín, J. [1]; Romero, O. [2]; Delgado, P. [1]; Sampol, G. [2]; Santamarina, E. [1]; Riba, Y. [1]; Montaner, J. [1]; Ferré, A. [2]; Maisterra, O. [1]; Quintana, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: El Síndrome de Apnea del Sueño(SAS) es muy frecuente en pacientes hipertensos. Además, el SAS activa múltiples procesos que podrían causar Infarto Cerebral Silente(ICS) independientemente de los FR establecidos. Nuestro objetivo es determinar si el SAS es un factor de riesgo independiente de ICS en pacientes con hipertensión arterial.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo para la identificación de individuos con SAS en una cohorte de pacientes hipertensos sin clínica conocida de ictus. El estudio se realizó en pacientes valorados por Equipos de Atención Primaria(EAP) de la zona de referencia del Hospital Vall d'Hebron. Cada paciente con ICS detectado por Resonancia Magnética se pareó por edad, sexo, IMC y factores de riesgo con 2 pacientes sin ICS. Se realizaron estudios de polisomnografía y se calculó el índice de apnea-hipoapnea del sueño(IAH), considerándose como grave un IAH>30.

Resultados: Se evaluaron un total de 183 pacientes, 61 con ICS y 122 sin ICS. La edad media fue de 64,1 años y el 72,1% hombres. La mediana del IAH global fue de 22,5 (RIQ:10,6-42,8). Hubo un mayor porcentaje de SAS grave en pacientes con ICS(44,3%vs.38,5%, p=0,410) aunque sin diferencias estadísticamente significativas. 43 pacientes(70,5%) de los ICS fueron lacunares. La presencia de SAS grave sí fue significativamente mayor en los ICS lacunares(55,8%vs.35,7%, p=0,019), asociándose además de forma independiente en un modelo de regresión logística ajustado(OR 2,192; IC95%:1,016-4,728; p=0,045).

Conclusión: La prevalencia de SAS grave es muy alta en pacientes hipertensos. El SAS puede ser un factor de riesgo independiente para desarrollar infartos lacunares silentes en este tipo de pacientes.

PUNTUACIÓN ASPECTS DEL TC CEREBRAL BASAL Y TC PERFUSIÓN DE VOLUMEN EN NEUROINTERVENCIONISMO: ¿CÓMO SE RELACIONAN ENTRE SÍ Y CON LA EVOLUCIÓN DE NUESTROS PACIENTES?

Aguirre Hernández, C. [1]; Pérez Carbonell, L. [1]; Trillo Senín, S. [1]; Bashir Viturro, S. [1]; Zapata Wainberg, G. [1]; Ximénez-Carrillo Rico, A. [1]; Bárcena Ruiz, E. [2]; Caniego Monreal, J.L. [2]; Vivancos Mora, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: Evaluar la correlación entre la puntuación ASPECTS del TC cerebral basal y TC volumen entre sí y su correlación con la evolución a los 3 meses en pacientes tratados con neurointervencionismo con éxito.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes consecutivos con ictus isquémico agudo en territorio de ACM tratados mediante neurointervencionismo en nuestro centro con éxito en la revascularización. La puntuación ASPECTS fue asignada por radiólogos. La evolución, medida mediante la escala Rankin modificada (mRs) a los tres meses. El análisis estadístico se realizó midiendo la correlación entre variables mediante el método rho de Spearman utilizando el programa SPSS.

Resultados: Se analizaron 55 pacientes, 30 eran mujeres (54,4%). Edad media: 68,58 años (rango: 36-82). Mediana del ASPECTS basal: 8 (rango IQ: 3) y ASPECTS del Volumen: 8 (rango IQ: 2). Encontramos una correlación directa alta entre la puntuación ASPECTS de ambas técnicas (rho: 0,83. P<0,01). Entre ambas puntuaciones ASPECTS y la evolución a los tres meses (mRs) se obtuvo una correlación inversa: ASPECTS basal: rho -0,34(P<0,05), ASPECTS del Volumen: rho: -0,50 (P<0,01). Todos los resultados son estadísticamente significativos.

Conclusión: En nuestra muestra encontramos una alta correlación entre la puntación ASPECTS de TC cerebral basal y TC volumen. Asimismo, se obtiene una correlación inversa estadísticamente significativa entre ambas puntuaciones y la evolución de los pacientes a 3 meses (mRs), siendo ésta correlación más fuerte para el ASPECTS del TC volumen, por lo que consideramos este parámetro una herramienta útil con utilidad predictora.

TROMBECTOMIAS DE ENTRADA EN EL ICTUS AGUDO: MOTIVOS Y ANALISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

García Molina, E. [1]; Diaz Pérez, J. [1]; Valero López, G. [1]; Sánchez-Vizcaíno Buendia, C. [1]; Cerdán Sánchez, M. [1]; Carreón Guarnizo, E. [1]; Morales Ortiz, A.M. [1]; Parrilla Reverter, G. [1]; Espinosa De Rueda, M. [2]; Moreno Diéguez, A. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio: Neurorradiología Vascular Intervencionista. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: El objetivo de nuestro estudio es el análisis de las características clínicas de los pacientes sometidos trombectomias de entrada (TIAME) (pacientes que no han recibido trombolisis intravenosa previa) en nuestro hospital.

Material y métodos: Recogimos de nuestra base de datos de tratamientos agudos aquellos pacientes que fueron sometidos a TIAME. Describimos las características de estos pacientes, analizamos los motivos por los que se eligió este tratamiento, y si existen diferencias clínicas y epidemiológicas entre los pacientes con TIAME y TIAM de rescate (TIAMR).

Resultados: 238 pacientes sometidos a TIAME, el 58,76% de 405 pacientes a los que se les realizó una trombectomia entre el 15/04/2010, y el 29/04/2015. Edad media 67,14, el 31,5% tenían Fibrilación auricular (FA), y 23% tratamiento con Anticoagulación previa (ACO). Comparando los tratados con TIAME frente a los tratados con TIAMR presentaron diferencias significativas en ACO, arteria afectada y FA. La razón por la que se realizo TIAME fue en 29,4% por llevar >4,5 horas de evolución, un 23,5% por ser ictus del despertar o inicio desconocido y un 17,6% por tener afectación basilar o carótida con sala disponible. En un 29,4% se realizó TIAM de entrada por contraindicación de la terapia iv (47,1% anticoagulación, antecedente de lesión SNC 18,6%, 8,57% cirugía mayor en 3 meses previos y 25,7% otros).

Conclusión: Los factores clínicos que influyen significativamente en la decisión de TIAME además del tiempo son: el tipo de arteria, la ACOP y la FA. Dentro de las contraindicaciones para rTPA que indican una TIAME la más frecuente es la ACO.

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS "NO ROTAS" TRATADAS CON MICROCIRUGIA ANTES Y DESPUES DEL ESTUDIO ARUBA

Vilalta Castan, J.; Romero Chala, F.; Baños, P.; Cevallos, M.; Torne, R.; Rodríguez Hernández, A.; Arikan, F.

Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: Conciliar la experiencia con el tratamiento quirúrgico de las MAVs no rotas con los resultados del estuduio ARUBA

Material y métodos: De un registro prospectivo de MAVs se han seleccionado los pacientes con MAVs no rotas tratados quirúrgicamente en el periodo 1990-2014. Los datos clínicos, radiológicos y los resultados se han revisado retrospectivamente utilizando la escala de Septzler y Martin y la escala de resultados de Glasgow.

Resultados: En el periodo estudiado, se trataron 400 pacientes con MAVs, de los cuales 73, se operaron de MAVs no rotas. Treinta y ocho (52%) hombres y 35 (48%) mujeres con una media de edad de 34,2 años (9-75). Casi la mitad de los pacientes,32 (43,8%), se diagnosticaron por crisis. La mayoria de pacientes, 35 (47,9%), tenían una MAV de grado I – II de la escala de S & M, 29 (39,8%) pacientes, grado III y 9 (12,3%) pacientes, grado IV-V, respectivamente. Cuatro pacientes presentaban aneurismas no intranidales asociados. Siete pacientes requirieron una segunda operación. El estudio angiográfico final demostró la exclusión de la MAV en todos los casos. No hubo mortalidad operatoria con buen resultado clínico (buena recuperación/moderada incapacidad) en 72 (98,6%) pacientes.

Conclusión: En contra de la conclusiones del estudio ARUBA, la cirugía de las MAVs no rotas, con una selección adecuada, sigue siendo el mejor tratamiento para muchos pacientes.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ICTUS AGUDO EN EL HOSPITAL GENERAL DE ALICANTE: UN AÑO DE EXPERIENCIA

Blanco Cantó, M.E. [1]; Martí Martínez, S. [1]; Vivó Orti, N. [1]; Hernández Rubio, L. [1]; Pampliega Pérez, A. [1]; Giménez Martínez, J.M. [1]; Torres San Narciso, E.M. [1]; Betancourt Gómez, L.B. [1]; Corona García, D. [1]; González Fernández, L. [1]; Díaz Marin, C. [1]; Sánchez Pérez, R.M. [1]; Pérez Sempere, Á. [1]; Palao Duarte, S. [1]; Monge Argilés, J. [1]; Leiva Santana, C. [1]; Ballenilla Marco, F. [2]; Rodríguez Fernández, C. [2]; Gallego León, J. [2]; López Hernández, N. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; 2. Servicio: Radiología. Hospital General Universitario de Alicante

Objetivos: Desde el 1 de febrero del 2014 se dispone en nuestro hospital de tratamiento endovascular para el ictus agudo, como desarrollo del Plan del Ictus de la Comunidad Valenciana.

Material y métodos: Se describen todos los pacientes que recibieron tratamiento endovascular primario o de rescate entre el 1 de Febrero del 2014 y el 1 de Febrero del 2015 por ictus con oclusión de gran vaso.

Resultados: Se trataron un total de 74 pacientes, con 64 años de media y un NIHS medio en urgencias de 17 puntos. De ellos, un 74% fueron derivados desde otros departamentos. El tiempo medio inicio-punción fue de 295 minutos. Un 62% recibieron previamente tratamiento endovenoso. Las modalidades de tratamiento endovascular empleadas fueron: trombectomía mecánica en 57 pacientes

(77%), tratamiento fibrinolítico intraarterial en 3 (4%), y tratamiento combinado en 14 (19%). Un 10% de los pacientes presentaron trasformación hemorrágica PH-1 o PH-2. En 26 pacientes (35.1%) se obtuvo un Rankin favorable (mRs 0-2) a los 90 días (21,7% en el primer trimestre, 20,8% en el segundo y 59,2% en el tercer trimestre). La mortalidad a los 3 meses fue del 28.3%.

Conclusión: La implantación del tratamiento endovascular ha supuesto un enorme esfuerzo multidisciplinar en nuestro hospital, y de coordinación con el resto de departamentos. Queremos resaltar la progresiva mejoría de nuestros resultados, que creemos relacionada con una curva de aprendizaje tanto técnica como en la adecuada selección de los pacientes.

LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN INFARTOS MALIGNOS DE TERRITORIO ANTERIOR: ¿ESTAMOS LLEGANDO DEMASIADO TARDE?

Garcia Moreno, H.; Liaño Sanchez, T.; López Ruiz, P.; Villar Quiles, R.N.; Egido Herrero, J.A.; Simal Hernandez, P.; Gomez-Escalonilla Escobar, C.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: El infarto maligno supone una gran morbimortalidad en pacientes con ictus isquémico de gran tamaño. La craniectomía descompresiva constituye uno de los principales tratamientos, especialmente si fracasan medidas conservadoras, siendo un procedimiento controvertido en su indicación y resultados. Se analizan los casos de ictus isquémico de territorio anterior que requirieron craniectomía descompresiva en nuestro centro.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo a partir de historias clínicas de pacientes de un hospital terciario, en el periodo 2006-2014, diagnosticados de ictus isquémico en territorio anterior y que precisaron craniectomía descompresiva.

Resultados: Se revisaron 15 pacientes (mediana de edad de 50 años; 60% varones). El vaso afecto en el 53% fue la carótida interna (33%, disecciones carotídeas); presentando, en la neuroimagen inicial, infartos de tamaño mayor a 2/3 del territorio de la ACM en el 73% de los pacientes. Se realizó fibrinólisis en el 47% y trombectomía mecánica en el 20%. La mediana de tiempo entre el inicio del ictus y la aparición de deterioro clínico fue de 33 horas, ascendiendo a 44 horas el tiempo entre el inicio y la craniectomía. El 100% presentaba herniación transtentorial. En el 47% de los casos aparecieron complicaciones (fundamentalmente hemorrágicas sobre el lecho quirúrgico). El 33% de los pacientes fallecieron durante el ingreso.

Conclusión: En nuestra serie, la craniectomía descompresiva presenta una mortalidad aceptable, no así el pronóstico funcional a largo plazo. Las complicaciones hemorrágicas en pacientes con tratamiento reperfusor podrían relacionarse con dicho mal pronóstico, aunque el retraso en el inicio de la cirugía podría justificar parte de dichos resultados.

EVALUACIÓN DE LAS COMPLICACIONES DE LA ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA EN EL HOSPITAL GENERAL DE CASTELLÓN

Yanguas Ramirez, P.; Soriano Soriano, C.; Mólla Insa, B.; Bas Abad, M.; Salais López, L.; Mateo Casas, M.

Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló

Objetivos: Analizar la morbimortalidad de la endarterectomía carotídea y la demora hasta su realización en nuestro centro, para evaluar su seguridad y eficacia.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de las estenosis carotídeas tratadas mediante EDA entre enero 2009 y diciembre 2014 en el Hospital General de Castellón.

Resultados: Se trataron 134 pacientes (85% hombres, 15% mujeres), con una edad media de 69,3 ± 8,67 años. Los principales factores de riesgo fueron la hipertensión (78,4%), dislipemia (76,1%) y tabaquismo (48,5%). En el 62,7% de los casos se trataba de estenosis sintomáticas; en ellos las indicaciones fueron AIT en el 42,9% e ICTUS en el 57,1%. La mediana de tiempo al tratamiento fue de 59,78 días tras el evento isquémico; un 9,5% de los casos fue tratado de forma precoz (<14d). Un 5,2% presentó reictus a la espera de cirugía. La morbimortalidad total fue del 6%; 3,7% ictus ipsilaterales, 1,5% síndrome de reperfusión, 0,7% angor y 1,5% exitus. Como complicaciones menores, 8 pacientes (6%) presentaron lesión de PpCc, sin diferencias entre subgrupos. El tiempo de seguimiento fue de 37,34 ± 20 meses, con una tasa de reestenosis del 4,5%.

Conclusión: La EDA en nuestro centro presenta un riesgo de complicaciones similar al descrito en otras series publicadas, y las cifras se encuentran dentro de las recomendadas para esta técnica. Por otro lado habría que mejorar el tiempo de demora hasta la cirugía en el caso de los pacientes sintomáticos, ya que más del 90% se trataron de forma diferida.

FÍSTULA DURAL INTRACRANEAL: ANÁLISIS DE UNA SERIE

Ramos Pachón, A. [1]; Ponz de Tienda, A. [1]; Chamarro Lázaro, R. [1]; Gil Romero, J. [2]; Gil Gimeno, R. [1]; Martín Bechet, A. [1]; Regajo Gallego, R.A. [1]; Palmero da Cruz, J. [2]; Láinez Andrés, J.M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia); 2. Servicio: Radiología. Hospital Clínico Universitario (Valencia)

Objetivos: Las fístulas arteriovenosas durales (FAVDs) intracraneales representan el 10-15% de todas las malformaciones arteriovenosas intracraneales. La forma de presentación es diversa lo que dificulta el diagnóstico. La mejora de las técnicas endovasculares nos sitúan en un nuevo panorama para afrontar su tratamiento. El objetivo de este estudio es analizar las características poblacionales, forma de presentación y tratamiento realizado en una serie de pacientes con fístula dural intracraneal en nuestro centro.

Material y métodos: Desde 2005 a 2015, se registran retrospectivamente los casos diagnosticados de fistula dural intracraneal en el Hospital Clínic Universitari de Valencia. Analizamos datos demográficos, características de la fístula, tratamiento realizado, tasa de obliteración y repermeabilización y complicaciones asociadas.

Resultados: Se recogen 39 pacientes, 28 hombres y 11 mujeres con edad media de 59.5 +/- 14.2 años. La forma de presentación más frecuente fue la hemorragia, seguida de síntomas orbitarios y crisis epilépticas. El tiempo medio hasta el diagnóstico es de 80.14 +/- 134 días. Según la clasificación Borden, el subtipo FAVD más común fue el tipo 1. La localización más habitual fue carótido-cavernosa (16). En 28 casos, la FAVD se excluyó con tratamiento endovascular, 1 con cirugía, 1 con radiocirugía, 3 con tratamiento combinado y 5 casos no fueron tratados. Sólo en cinco ocasiones, se requirió de un segundo tratamiento endovascular por repermeabilización.

Conclusión: La fístula AV es una entidad de diagnóstico habitualmente difícil que requiere una alta sospecha clínica. El tratamiento endovascular, sólo o en combinación, es seguro y altamente eficaz para conseguir el cierre de las FAVDs.

COMPARACIÓN DE LA EVOLUCIÓN PRONÓSTICA DE PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO CON OCLUSIÓN DE GRAN VASO QUE LOGRAN RECANALIZACIÓN COMPLETA TRAS RECIBIR DIFERENTES TERAPIAS DE REPERFUSIÓN

Juanatey García, A. [1]; Calleja, A. [1]; Cortijo, E. [1]; de Lera, M. [1]; García Bermejo, P. [1]; López-Mesonero, L. [2]; Pérez Fernández, S. [3]; Reyes, J. [1]; Muñoz, P. [1]; Bautista, L. [1]; Alcaide, R. [1]; Martínez-Galdámez, M. [3]; Arenillas, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 2. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Zamora; 3. Servicio: Radiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Objetivos: Nuestro objetivo fue comparar la evolución pronóstica de los pacientes con ictus asociado a oclusión de gran vaso que lograron recanalización completa precoz con trombolisis endovenosa aislada vs. tratamiento endovascular.

Material y métodos: Estudiamos pacientes con ictus isquémico, oclusión arterial proximal y recanalización completa precoz tras tratamiento de reperfusión. La recanalización arterial completa en el grupo de trombólisis-ev se evaluó mediante Dúplex-transcraneal a las 2-horas del inicio del tratamiento, y en el grupo endovascular se definió como un patrón TICI2b-3 en la última serie angiográfica. Se comparó la evolución de ambos grupos atendiendo a: mejoría neurológica precoz, transformación hemorrágica, volumen de infarto y buen pronóstico funcional al tercer-mes.

Resultados: De un total de 750 pacientes con ictus isquémico y tratamiento de reperfusión, 45 cumplieron los criterios de inclusión, 18 trombolisis endovenosa vs. 27 endovascular. Los dos grupos fueron comparables en cuanto a edad, NIHSS y ASPECTS basal. No se observaron diferencias significativas en evolución precoz ni en volumen de infarto. Alcanzaron un buen pronóstico funcional un 72% de los pacientes del grupo endovenoso frente a un 51% tras recanalización endovascular (p=0.2). No se observaron diferencias en transformación hemorrágica, sin embargo el grupo endovenoso presentó un predominio de infarto hemorrágico frente a un predominio de hematoma parenquimatoso en el endovascular.

Conclusión: Los pacientes con recanalización completa tras trombólisis endovenosa aislada tuvieron un porcentaje mayor de buen pronóstico al tercer mes que el grupo endovascular, sin alcanzar significación estadística probablemente por n insuficiente. Es necesario replicar estos hallazgos con un mayor número de pacientes.

LA INFLUENCIA DEL GÉNERO EN EL STENTING CAROTÍDEO. ANÁLISIS DE 189 CASOS

García García, N. [1]; Mirdavood, S. [2]; Pinar Sedeño, G. [1]; Aguilar Tejedor, Y. [3]; Cubillo Prieto, D. [3]; Buceta Cacabelos, E. [4]; Garcia Rodriguez, J.R. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria; 3. Servicio: Radiología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil; 4. Servicio: Radiología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria

Objetivos: La angioplastia carotídea ha surgido como una alternativa a la endarterectomía. Nuestro objetivo es determinar si existe diferencias entre géneros en las complicaciones (cerebro- -vasculares, cardiovasculares y mortalidad) peri-procedimiento, al año y a los cinco años de las angioplastias llevadas a cabo en nuestro centro.

Material y métodos: Se revisan los pacientes con estenosis carotídea tratados mediante stent en nuestro centro hospitalario desde el año 2005 hasta el 2014. Se describen datos epidemiológicos, factores de riesgo cardiovascular y su distribución por sexo. Se analizan las tasas de complicaciones comparadas por sexo.

Resultados: Entre 2005 y 2015, 189 pacientes fueron tratados mediante angioplastia. Dentro de nuestro grupo, el 28% fueron mujeres y el 72% hombres. Los datos obtenidos para las complicaciones fueron: 1,5% de hombres versus 4,2% de mujeres (p= 0,294) durante el tiempo peri-procedimiento, 12,7% de hombres frente al 10,6% de mujeres (p=0,294) al año y 36,1% de hombres versus el 26,5% de mujeres (p=0,314) a los 5 años

Conclusión: No encontramos diferencias significativas en la aparición de complicaciones cardíacas o cerebrovasculares y mortalidad post-stent entre hombres y mujeres. De esta manera, podemos concluir que el sexo no ha sido un factor determinante para el desarrollo de las mismas en el grupo de pacientes estudiados.

EFECTO DE LA FIBRINOLISIS INTRAVENOSA EN LA EVOLUCIÓN DEL ICTUS SEGÚN EL SEXO

Fernández Domínguez, J. [1]; Martínez Sánchez, P. [2]; Fuentes Gimeno, B. [2]; Díez Tejedor, E. [2]

1. Servicio de Neurología. Centro Médico de Asturias; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: El papel de la fibrinólisis intravenosa en la evolución del infarto cerebral en función del sexo es un tema controvertido, existiendo diferentes publicaciones contradictorias al respecto. Nuestro objetivo es valorar el efecto de la fibrinólisis en la evolución del ictus según el sexo.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo con inclusión prospectiva de pacientes. Para evitar sesgos,dado que desde 2011 se inicia en nuestro hospital el intervencionismo en fase aguda, se incluyen pacientes ingresados entre 2002-2010. Como ambos grupos no son homogéneos, se realiza análisis de propensión. Se considera mala evolución la puntuación de la escala de Rankin modificada >2 al alta o a los 15 días (lo que ocurra primero) . Se considera ictus grave el que presente una EC<6.

Resultados: 2592 pacientes: No tratado:2262: 939 mujeres; tratado: 330 : 143 mujeres. Tras análisis de propensión: diferencias significativas entre ambos grupos y por sexo en antecedentes de cardiopatía isquémica y etiología aterotrombótica del ictus (varones). La evolución del ictus es desfavorable (ERm>2) para la mujer respecto al varón en el grupo no tratado (p<0,0001) y respecto a las mujeres que habían recibido tratamiento (p<0,0001), no encontrándose diferencias en los hombres tratados y no tratados ni entre hombre y mujeres tratados. El análisis multivariante muestra que el sexo femenino se asocia con mala evolución en el grupo no tratado (OR: 2,195 IC 95%: 1,655-2,911), no asociándose a peor evolución en el grupo tratado.

Conclusión: Nuestro estudio muestra que la fibrinolisis intravenosa beneficia más a las mujeres, igualando su evolución tras el infarto con los hombres.

PRODUCTIVIDAD CIENTÍFICA ESPAÑOLA SOBRE ICTUS, PERIODO 2010 - 2015

Vera Monge, V.A.; Gómez Sánchez, J.C.; Martínez Peralta, S.; Calabria Gallego, M.D.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

Objetivos: Describir las características de las publicaciones españolas sobre Ictus a través de indicadores bibliométricos, y determinar su repercusión o impacto.

Material y métodos: Las publicaciones, unidades objetivo del estudio, fueron obtenidas de las bases de datos internacionales Web of Science durante el periodo 2010 a 2015, mediante perfiles de búsqueda avanzada por temática en el área de neurociencias y selección de artículos de otras áreas según palabras clave. Se analizaron distintas variables y el número de citaciones.

Resultados: Se publicaron 1.380 artículos en 279 revistas. El año con mayor productividad fue 2013 (323 articulos). Los de menor producción 2014 (224) y 2010 (217). Las revistas más productivas fueron Stroke (n=221), Revista de Neurología (n=151) y Cerebrovascular Diseases (n=108). Los artículos se publicaron mayoritariamente en inglés (80,22%) y en español (19,20%). Participaron 6111 autores de 2.021 instituciones, siendo las de mayor

productividad: Universidad Autónoma de Barcelona (14,93 % n=206), Universidad de Barcelona (6,74% n = 93) y Universidad Autónoma de Madrid (5,36 % n = 74) . Se colaboró con entidades extranjeras de 62 países. El 59,13% (n=816) de las publicaciones se ha citado al menos una vez. La media del número de citas recibidas fue del 6.65 y el h-index 39.

Conclusión: El número de publicaciones aumentó hasta 2013, confirmando la consolidación de la investigación española en Ictus y su creciente internacionalización. Sin embargo es preocupante el decrecimiento de publicaciones en el 2014. Asimismo las instituciones con mayor número de publicaciones pertenecen a las comunidades autónomas de Barcelona y Madrid.

ENDARTERECTOMÍA CAROTIDEA VS ANGIOPLASTIA CON STENT. EXPERIENCIA HOSPITAL UNIVERSITARIO CRUCES

Fernández Valle, T.; Matute Nieves, A.; Lloret Villas, M.I.; Almeida Velasco, J.; Segurola Olaizola, J.; Luna Rodríguez, A.; Pérez Concha, T.; Fernández Maiztegi, C.; Zarranz Imirizaldu, J.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces

Objetivos: Evaluar los resultados de endarterectomías carotideas y angioplastias con stent en estenosis carotideas tanto sintomáticas como asintomáticas y las diferencias entre ambas detectando posibles factores que ayuden a seleccionar los mejores candidatos para cada procedimiento.

Material y métodos: Se estudiaron de manera retrospectiva 153 procedimientos (59 angioplastias y 94 endarterectomías) realizados entre 2012-2014 en el Hospital Universitario Cruces. Se recogió edad, sexo, factores de riesgo cardiovasculares, tratamiento y se analizaron las complicaciones perioperatorias (30 primeros días) y muerte, el grado de reestenosis y la evolución a 3 y 12 meses y se realizó un análisis comparativo según el procedimiento y si eran sintomáticas o no.

Resultados: La media de edad en angioplastias es de 70 frente a 66 en endarterectomía (p>0,05). No existen diferencias significativas entre los factores de riesgo en ambos procedimientos. El 79,6% de angioplastias y 47,9% de endarterectomías fueron carótidas sintomáticas. La morbimortalidad en carótidas asintomáticas fue 8% en angioplastias frente al 0,2% en endarterectomías, y en sintomáticas angioplastias 2,1% y endarterectomía 4,1% (p>0,05). El grado de reestenosis 0,08% en angioplastias y 0,15% en endarterectomía (p>0,05).

Conclusión: Los resultados obtenidos corroboran lo ya descrito en la literatura, ambas técnicas podrían ser equiparables si la morbimortalidad es < 6% en sintomáticas y >3% en asintomáticas. A pesar de obtener una morbimortalidad mayor en angioplastias en carótidas asintomáticas, la muestra es muy pequeña (n=12) como para poder establecer dicha conclusión. Es preciso aumentar la muestra para establecer más conclusiones.

Enfermedades Desmielinizantes I

IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON FAMPRIDINA EN LA CALIDAD DE VIDA, FATIGA Y ESFERA NEUROPSICOLÓGICA

Hernando Quintana, N.; Sebastián Torres, B.; Seral Moral, M.; Crespo Burillo, J.A.; Sierra Martínez, E.; Ara Callizo, J.R.; Martín Martínez, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet

Objetivos: La Fampridina es una 4-aminopiridina de acción retardada que actúa bloqueando los canales de potasio voltaje dependientes. Mejora la velocidad de la marcha en pacientes con Esclerosis Múltiple (EM). El objetivo de este estudio es identificar si el tratamiento con Fampridina consigue también mejoría en la calidad de vida, fatiga y test neuropsicológicos

Material y métodos: Se incluyeron pacientes con EM con EDSS entre 4 y 7. Se realizaron los siguientes test y escalas basalmente y a los seis meses independientemente de que fueran respondedores: 25FWT, 12MSWS, 9-PEG HOLE, EMIF, MSQOL-54, D-WAIS-III, BRB-N, FAS, Torre de Londres(TOL), Trail Making Test (TMT) A y B y Escala de Hamilton. Se consideraron respondedores los pacientes que mejoraron más del 20% en el 25FWT y más de 6 puntos en 12MSWS a los 15 días o un mes de tratamiento. El grupo de no respondedores se utilizó como grupo control.

Resultados: Se incluyeron 17 pacientes. Diez fueron respondedores (58.8%). No hubo diferencias en las características basales de los pacientes. Los pacientes respondedores presentaron además mejoría significativa a los seis meses en la subcategoría de salud física del MSQOL, en la subcategoría cognitiva del EMIF, en el tiempo de realización de la tarea de la TOL, en el TMT-B y una tendencia a la mejoría no significativa estadísticamente en el TMT-A.

Conclusión: El tratamiento con fampridina parece mejorar la velocidad de procesamiento visuomotora, así como mejorar algunos aspectos de la calidad de vida y fatiga de los pacientes con EM.

EFECTOS DE UN ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA MÁXIMA SOBRE LA FATIGA PERCIBIDA EN PERSONAS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Gómez Illan, R.J.; García Vaquero, M.P.; Reina Vaillo, R.

Centro de Investigación Deportiva. Universidad Miguel Hernández de Elche

Objetivos: El entrenamiento de fuerza máxima realizado parece reducir la fatiga percibida en sujetos con esclerosis múltiple, con una incidencia positiva en la mejora de su calidad de vida.

Material y métodos: 19 participantes con diagnóstico de esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) fueron distribuidos en un grupo intervención (n=13) y un grupo control (n=6). El grupo intervención completó 12 semanas de entrenamiento de fuerza máxima con intensidades que empezaron al 50% y acabaron al 90% de 1 repetición máxima. Se evaluó pre- y post-intervención la fuerza de los músculos flexo-extensores de la rodilla en situaciones isocinéticas obteniendo el Pico Máximo de Fuerza (PMF), e isométricas mediante la máxima contracción voluntaria (MVC); la fatiga percibida mediante los cuestionarios Fatigue Severity Scale (FSS) y Modified Fatigue Impact Scale (MFIS); y la capacidad ambulatoria mediante el Timed Up & Go Test (TUG).

Resultados: El grupo de intervención mejoró significativamente el PMF, tanto de la musculatura extensora (p<.001), como de la extensora (p<.005), así como también el MVC de cuádriceps (p<.001) como de isquiosurales (p<0.5). Se produjo asimismo una disminución de la fatiga percibida tanto en el cuestionario FSS (p<.01) como en el MFIS (p<.001). Las mejoras en la fuerza ejercida por la musculatura flexo-extensora correlacionaron con una disminución de la fatiga percibida (FSS, p<.05; MFIS, p<.05).

Conclusión: El entrenamiento de fuerza máxima realizado parece reducir la fatiga percibida en sujetos con esclerosis múltiple, con una incidencia positiva en la mejora de su calidad de vida.

TRATAMIENTO EN INTERVALO EXPANDIDO DE DOSIS DE NATALIZUMAB EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE

Hervás García, J.V.; Ramo Tello, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Objetivos: Natalizumab a dosis estándar (NTZ_DE) intravenosa de 300mg/4 semanas es muy eficaz para el tratamiento de la esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR). El uso de intervalo expandido de dosis (NTZ_IDE) parace mantener la eficacia del fármaco. Objetivos: 1.Comparar eficacia clínica y radiológica del tratamiento con NTZ_DE y NTZ_IDE (300mg/6 semanas). 2.Registrar los efectos adversos (AEs) en ambos regímenes de dosis.

Material y métodos: Estudio descriptivo, unicéntrico y prospectivo (Mayo 2012-Mayo 2015). Se incluyeron pacientes con EMRR en tratamiento con NTZ_DE durante ≥13 meses que cambiaron a NTZ_IDE. Variables: 1) Clínicas: tasa anualizada de brotes (TAB), discapacidad (escala EDSS), AEs. 2) Radiológicas: lesiones captantes de gadolinio secuencias T1 (T1Gd+). Se recogen variables en tres tiempos: antes de NTZ_DE y durante NTZ_DE y NTZ_IDE. Todos los pacientes firmaron consentimiento informado.

Resultados: Características basales: 16 pacientes (69% mujeres). Edad 43±9 años. Tiempo de evolución de la enfermedad 9±7.3 años. Duración de NTZ_DE 3.5±1.9 años; duración de NTZ_IDE 1.5±0.43 años. Previo a NTZ_DE: TAB 2.25, EDSS 4±1.5; 63% presentó T1Gd+. Variables clínicas: La TAB mejoró de 2.21 a 0.025 en NTZ_DE (disminución del 99%). No hubo brotes con NTZ_IDE. El EDSS previo al tratamiento mejoró de 4±1.5 a 3.7±1.8 tras NTZ_DE y se mantuvo estable con NTZ_IDE (3.6±1.9). No AEs en NTZ_DE. Hubo 1 caso de leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) con NTZ_IDE. Variables radiológicas: 1 paciente con NTZ_DE y ninguno con NTZ_IDE tuvieron T1Gd+.

Conclusión: 1.El NTZ_IDE mantuvo la eficacia clínica y radiológica del tratamiento con NTZ_DE. 2.1 caso de LMP ocurrió durante NTZ_IDE.

¿CUÁLES SON LOS MOTIVOS DEL CAMBIO A LOS NUEVOS FÁRMACOS ORALES EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE?

Ortega Suero, G.; González Suárez, I.; Orviz García, A.; López Pérez, F.; Matías-Guiu Guía, J.; Oreja Guevara, C.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: La Teriflunomida y el Dimetilfumarato son fármacos orales nuevos de primera línea de tratamiento en EMRR. Nuestro objetivo es conocer las causas por las cuales los pacientes con tratamientos inyectables, Fingolimod, Natalizumab u otros cambian a estos fármacos.

Material y métodos: Se analizaron retrospectivamente pacientes con EM que realizaron cambio de inyectables/fármacos de segunda línea a los nuevos tratamientos orales en un hospital terciario entre 2013 (uso expandido) y 2015. Se clasificaron en 5 grupos según la razón del cambio: rechazo/intolerancia a vía de administración ("I"), efectos secundarios ("E"), ineficacia-brotes ("B"), uso compasivo por actividad radiológica ("R") y seguridad ("S") en Natalizumab y VJC positivo.

Resultados: 209 pacientes (147 mujeres, 62 hombres) iniciaron los nuevos fármacos (118 Teriflunomida y 91 Dimetilfumarato). Los tratamientos previos mayoritarios fueron los inyectables. En el grupo de la Teriflunomida, los motivos del cambio fueron: 59 pacientes (50%) por "I", 14 por "E", 9 por "B" y "1" por R (en 4 razón desconocida). En 31 pacientes se introdujo como primer fármaco. La puntuación EDSS media al cambio fue 1,88. En el grupo del Dimetilfumarato: 29 (31,8%) por "I", 15 por "E", 15 por "B", 3 por "R" y 3 por "S". En 26 como fármaco inicial. Éstos presentaban puntuación EDSS media de 2,60. En conjunto, en los pacientes con inyectables la razón de cambio más frecuente fue "I".

Conclusión: En la sustitución de un tratamiento por otro en la EM intervienen diversos factores, siendo el rechazo/intolerancia a la inyección y los efectos secundarios los más frecuentes en nuestra serie.

EFECTIVIDAD A LARGO PLAZO DEL TRATAMIENTO CON FAMPYRA® EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

de Lera Alfonso, M.C.; Mulero Carrillo, P.; Redondo Pérez, N.; Neri, M.J.; Arenillas Lara, J.F.; Téllez Lara, N.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Objetivos: El tratamiento con fampridina de liberación prolongada (fampridina-LP) ha sido aprobado en pacientes con esclerosis múltiple (EM) y alteración de la marcha en base a los resultados de 2 ensayos clínicos fase III, demostrando eficacia en el 43 y 35% de los pacientes tras 9 y 14 semanas de tratamiento respectivamente. Nuestro objetivo es evaluar la efectividad a largo plazo del tratamiento con fampridina-LP en nuestra práctica clínica habitual

Material y métodos: Se incluyeron pacientes con EM y EDSS: 4-7 Se evaluaron a los 15 días, 3, 6 y 9 meses del inicio del fármaco. Se consideraron respondedores aquellos que experimentaron una mejoría en la velocidad de la marcha ≥20% en relación a la basal, medida por Timed 25-Foot Walk (T25FW) en cualquier momento del seguimiento.

Resultados: Un total de 61 pacientes han iniciado el tratamiento (69% mujeres; Edad (media): 53 años; EDSS (media± DE): 6 ±0,77; T25FW basal (media±DE): 24±43 segundos). El 72.2% (44 pacientes) se consideró respondedor a los 15 días. De estos el 17,5% (7 pacientes) continúa siendo respondedores a los 9 meses. Del global de incluídos, 3 pacientes (4,9%) suspendieron el tratamiento por intolerancia en cualquier momento del seguimiento. No observamos relación entre la respuesta al fármaco a los 9 meses con la edad, el sexo, el tipo evolutivo de EM, el tratamiento inmunomodulador o la EDSS basal.

Conclusión: El efecto que fampridina tiene sobre la velocidad de la marcha en este subgrupo de pacientes se reduce de forma progresiva con el paso del tiempo.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE FAMPRIDINA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

Sainz de la Maza Cantero, S.; Costa-Frossard França, L.; Fernández Pablos, A.; Masjuan Vallejo, J.; Álvarez Cermeño, J.C.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: Se ha demostrado que la fampridina mejora la velocidad de la marcha en pacientes con esclerosis múltiple (EM). Estudiamos la eficacia y seguridad a largo plazo de la fampridina de liberación prolongada en la práctica clínica habitual.

Material y métodos: Estudiamos 37 pacientes con EM y alteración en la marcha. Todos recibieron tratamiento con fampridina 10mg/12h. Se evaluó la puntuación en Expanded Disability Status Scale (EDSS), Timed 25-Foot Walk (T25FW) y 12-item Multiple Sclerosis Walking Scale (MSWS-12) al inicio y al mes. Se consideró que un paciente era respondedor si había mejorado T25FW≥20%; o si T25FW<20% pero se asociaba a mejoría MSWS-12≥20% o reducción del grado de discapacidad medido por EDSS. Si el paciente era respondedor, se continuaba el tratamiento y se reevaluaba a los 3, 6 y 12 meses.

Resultados: 37 pacientes (51,35% mujeres; 52,1 años) con EM (16 secundariamente-progresiva; 13 remitente-recurrente; 6 primariamente-progresiva; 2 primaria-recurrente) recibieron tratamiento con fampridina. Al mes, 64% mejoró la velocidad de la marcha al menos un 20%. Un 11% adicional no llegó al 20% de mejoría pero experimentó mejoría en MSWS-12 o redujo el EDSS. Un 22% mejoró la puntuación de T25FW o MSWS-12 al menos un 10% más a los 3 meses. El beneficio se mantuvo a los 6 y 12 meses, no habiendo mejoría añadida. Un 20% tuvo efectos adversos leves; en un caso fue necesario suspender el fármaco por intolerancia (mareo incapacitante).

Conclusión: La eficacia de fampridina en nuestra práctica clínica fue mayor que en los estudios pivotales, siendo un fármaco seguro y bien tolerado.

EOSINOFILIA TRANSITORIA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE TRATADOS CON DIMETILFUMARATO

Vinagre Aragón, A.; Moreno Torres, I.; Sabin Muñoz, J.; Jimeno Hermoso, A.; Blasco Quílez, M.R.; García Merino, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

Objetivos: Presentar varios casos de eosinofilia en pacientes tratados con dimetilfumarato.

Material y métodos: Se incluyen 64 pacientes con edad media de 56 años, el 70% mujeres y una duración media de enfermedad de 6 años. Se realiza control analítico en los meses 1, 2, 3 y posteriormente cada 3 meses. Se planifican evaluaciones clínicas a los 3, 6, 9 y 12 meses y análisis de variables de RM a los 0, 6 y 12 meses.

Resultados: Diez pacientes (15%) presentaron elevación de la cifra de eosinófilos en sangre con un rango que osciló entre 580 y 5300 por microlitro, detectándose en 9 de los casos dicha elevación en el primer mes con resolución espontánea al tercer mes. Un paciente mostró eosinofilia a partir del tercer mes de tratamiento. Salvo un paciente que mostró prurito generalizado y obligó a la suspensión del medicamento, el resto permaneció asintomático.

Conclusión: El tratamiento con dimetilfumarato se asocia en un porcentaje significativo de pacientes a linfopenia que requiere un control periódico de las cifras de leucocitos. Una alteración analítica a la que se ha prestado poca atención en esclerosis múltiple es la aparición de eosinofilia, pese a estar presente hasta en 30% de pacientes dermatológicos tratados con ésteres de ácido fumárico. Si bien suele ser transitoria y cursar asintomática, su frecuencia y la descripción ocasional de fascitis eosinofílica indica la necesidad de un seguimiento cercano de esta complicación.

EFECTIVIDAD DE NATALIZUMAB Y FINGOLIMOD EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN CONDICIONES DE PRÁCTICA REAL

Alcalá Vicente, M.C. [1]; Gascón Gimenez, F. [2]; Pérez Miralles, F.C. [1]; Navarré Gimeno, A. [2]; Boscá Blasco, I. [1]; Escutia Roig, M. [1]; Bernad Felices, A. [2]; Coret Ferrer, F. [2]; Casanova Estruch, B. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia)

Objetivos: Analizar la efectividad en esclerosis múltiple (EM) de natalizumab y fingolimod, en condiciones de práctica real.

Material y métodos: Se seleccionaron pacientes que iniciaron tratamiento con natalizumab o fingolimod por EM agresiva o fracaso a fármacos de primera línea. Se analizaron variables demográficas, actividad clínica previa y efectividad del tratamiento en función de: tiempo a brote, incremento sostenido de EDSS, fracaso a tratamiento (2 brotes en un año o un brote y lesión activa en resonancia diferida o progresión sostenida de 1,0 punto) y pacientes que permanecen libres de actividad clínica (NEDA2: ausencia de brotes e incremento sostenido de EDSS).

Resultados: Se analizaron 204 pacientes, 118 (57,8%) con natalizumab y 86 (42,2%) con fingolimod, sin diferencias en variables demográficas entre ellos. Los pacientes con natalizumab tienen EDSS basal superior a fingolimod (1,4 frente 1,0; p<0,001). Tras tiempo medio de seguimiento post-tratamiento de 23 meses (DE 21,7), el 26,5% presentaron un brote (18,6% en natalizumab y 34,9% en fingolimod; p=0,004). En 92 pacientes (33,2%), 63 de natalizumab y 17 de fingolimod se retiró el tratamiento por motivos diferentes a fracaso terapéutico (deseo de embarazo, riesgo de leucoencefalopatía multifocal progresiva o efectos secundarios). De los 124 restantes, el 20% (21,8% en natalizumab y 18,8% en fingolimod) cumplió criterios de fracaso terapéutico y el 58,9% (65,5% en natalizumab y 53,6% en fingolimod) alcanzó NEDA2, sin diferencias significativas.

Conclusión: En práctica real, natalizumab es más efectivo que fingolimod en la reducción de brotes, pero no existen diferencias en incremento de discapacidad sostenida a largo plazo.

EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO CON FINGOLIMOD EN UNA UNIDAD DE REFERENCIA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Galán Sánchez-Seco, V. [1]; Casanova Peño, I. [2]; Álvarez Lafuente, R. [1]; Sánchez Jiménez, M. [1]; Arias Leal, A.M. [1]; García Martínez, Á. [1]; Domínguez Mozo, M.I. [1]; Arroyo González, R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio de Neurología. Hospital de Torrejon

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 S.Carlos en tratamiento con fingolimod en algún momento entre el 01/01/2004 y el 31/01/2015. Variables recogidas: brotes, progresión de la discapacidad (≥1.5 si EDSS 0; ≥1 si EDSS entre 1 y 5; ≥0.5 si EDSS ≥5.5) y reacciones adversas medicamentosas (RAM). Análisis estadístico: recaídas y progresión de la discapacidad mediante curvas de supervivencia de Kaplan-Meier.

Resultados: 138 EM-RR, 26 EM-SP con brotes y 3 EM-PR. 52.9% tras fracaso de tratamiento inmunomodulador, 31.2% tras retirar natalizumab por riesgo de LMP y 15.9% de inicio. El 81.6% superó los 12 meses sin recaídas y el 74.6% los 24. Un 89.7% sin progresión de la discapacidad a los 12 meses y un 82.4% a los 24. RAM en 32 pacientes. Un BAV 2º grado en primera dosis. Un linfoma a los 15 meses. Un IAM a los 48 y una TVP a los 60. 17 han precisado retirada (2 por alergia/intolerancia, 9 por ineficacia, 3 por hipertransaminasemia, 1 por linfopenia, 1 por linfoma y 1 por HTA). El resto de RAM han sido leves.

Conclusión: La efectividad de fingolimod medida por brotes y EDSS es mayor en esta serie que en ensayos clínicos. Las RAM han sido poco frecuentes y la mayoría predecibles y leves. Consideramos fingolimod un fármaco óptimo para cambiar de forma temprana tras fallo de un primer tratamiento inmunomodulador así como de inicio en las formas más activas de EM.

EXPERIENCIA CLÍNICA CON FAMPRIDINA EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE GRANADA

Torres Cobo, Á. [1]; Pérez Gámez, M. [2]; Barrero Hernández, F.J. [2]; Arnal García, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio

Objetivos: Fampridina es un bloqueante de los canales de potasio de liberación retardada, primer tratamiento aprobado para mejorar la discapacidad de la marcha en pacientes con Esclerosis Múltiple (EM) con EDSS entre 4 y 7. Analizamos la eficacia y seguridad del mismo en nuestra serie (n=101).

Material y métodos: Se incluyeron prospectivamente todos los pacientes que iniciaron tratamiento con Fampridina en ambos centros. Se realizan basalmente y a los 14 días el Timed 25-Food Walk y 12-items Multiple Sclerosis Walking Scale, considerando significativa una mejoría igual o superior al 20% en el test de marcha.

Resultados: Analizando los datos obtuvimos: 60,6% mujeres, edad media 50,3 años; tiempo medio de evolución 14,2 años, EDSS mediana de 6,0. El 67% de los pacientes tienen una EM remitente-recurrente, el 18% tienen un EM secundariamente progresiva y el 15% primaria progresiva. El 80,8% mostró mejoría

significativa. Se presentan videos de las pruebas pre y post-tratamiento. Un 75,6 % mejoró el MSWS-12 al menos 6 puntos con mejoría media del 20,4%. El 21% suspendió el tratamiento, 15% por efectos secundarios (reagudización de una neuralgia del trigémino en 3 casos).

Conclusión: En nuestra muestra, la respuesta a Fampridina fue del 80,8% a los 14 días, notablemente superior a la de los estudios publicados. Mejoran significativamente la velocidad de la marcha y las subescalas físicas de calidad de vida. Es un fármaco seguro y bien tolerado, aunque un 15% presenta efectos secundarios leves. Es necesario el seguimiento a largo plazo para evaluar si la respuesta es mantenida en el tiempo.

EXPERIENCIA CLINICA CON TERIFLUNOMIDA: EVALUACION DE EFICACIA, SEGURIDAD Y TOLERANCIA

de Torres Chacón, M.R.; Eichau Madueño, S.; Pérez Sánchez, S.; Gamero Garcia, M.Á.; Ruíz Peña, J.L.; Páramo Camino, M.D.; Dinca Avarvarei, L.; Navarro Mascarell, G.; Izquierdo Ayuso, G.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena

Objetivos: Teriflunomida es un tratamiento oral para pacientes con Esclerosis Múltiple Remitente-Recidivante (EMRR). Nuestro objetivo es evaluar eficacia, seguridad y tolerabilidad del fármaco en nuestros pacientes.

Material y métodos: Analizamos pacientes con EMRR en el Hospital Universitario Virgen Macarena, que hayan iniciado Teriflunomida hace más de un año. Evaluamos las características basales y de la EM. La eficacia la medimos con la reducción de tasa anualizada de brotes (TAB), evolución de EDSS y actividad en RM (mayor carga lesional en T2 y/o captación de gadolinio en T1), comparando un estudio previo con un control posterior.

Resultados: Muestra de 18 pacientes (17% hombres, 83% mujeres), edad media al inicio de Teriflunomida de 41 años, tiempo de evolución de EM 10,16 años; tiempo medio de tratamiento 28,33 meses, la TAB a 2 años es 0,94; TAB posterior 0,18; EDSS media inicial 3,21; EDSS posterior 3,28. El 33,3% eran pacientes naive, 44,4% había tenido un tratamiento previo y el 22,2% dos. La causa del cambio fue fallo terapéutico (44%) e intolerancia/fobia agujas (39%). No encontramos linfopenia ni elevación de transaminasas. El 33% presentó caída de pelo, 11% perdida de peso, 16% molestias gastronitestinales y 11% HTA, todos de intensidad leve. En RMN encontramos ausencia de actividad en el 65%, actividad en el 29% y mejoría radiológica en el 6%.

Conclusión: En nuestra experiencia Teriflunomida es un fármaco eficaz, seguro y bien tolerado, que ha demostrado una disminución en la TAB al año de tratamiento, estabilización de la EDSS y de la actividad de la enfermedad en RMN.

ANÁLISIS DE SEGURIDAD DE DIMETILFUMARATO TRAS LA DISCONTINUACIÓN DE UN INMUNOMODULADOR INYECTABLE. DESCRIPCIÓN DE UN EVENTO ADVERSO NO CONOCIDO

Hernández Clares, R. [1]; Carreón Guarnizo, E. [1]; Carrasco Torres, R. [1]; Sánchez-Vizcaino Buendía, C. [1]; Salgado Cecilia, G. [1]; Velázquez Marín, F. [2]; León Hernández, A. [2]; Meca Lallana, J.E. [1]; Martín Fernández, J.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: Con los nuevos fármacos orales para el tratamiento de la EMRR los pacientes se benefician de comodidad, facilidad de uso y desaparición del dolor de los inyectables, aunque existen efectos adversos (EA) que pueden llevar a su discontinuación. El dimetilfumarato (DMF) tiene como EAs frecuentes rubefacción facial, intolerancia gastrointestinal (náuseas, diarrea, epigastralgia), leucopenia, hipertransaminasemia y proteinuria. Presentamos nuestra experiencia y describimos un EA poco frecuente.

Material y métodos: Pacientes con EMRR a los que se cambia su tratamiento inyectable por DMF (motivos de intolerancia y/o eficacia). Describimos su perfil de EAs durante el primer año y notificamos la aparición de artralgias migratorias como EA no descrito.

Resultados: 15 pacientes (10 mujeres) con 39,2 años de edad . Se inicia DMF 240 mg/12h vía oral tras un periodo de lavado de un mes. En el momento del corte estaban 8.3 meses con DMF (13-5). Se detectó rubefacción facial en 8 pacientes (en 5 persistía a los seis meses), naúseas y epigastralgia tras la toma en 10 pacientes (mejoró tras el primer mes, sin discontinuación). En una paciente se suspendió por reacción de hipersensibilidad. Leucopenia en 7 pacientes. Como EA raro 4 pacientes tuvieron artralgias de grandes articulaciones, migratorias,con edema leve y macadores inflamatorios sanguíneos negativos, autolimitadas en 48-72 horas, precisando 3 de ellas antiinflamatorios orales.En un paciente desapareció al bajar la dosis de DMF.

Conclusión: En nuestros pacientes el DMF tiene un perfil de EA similar al de los ensayos clínicos, apareciendo como EA raro artralgias migratorias y un caso de discontinuación por hipersensibilidad.

EVOLUCIÓN DE LA LEUCOPENIA ASOCIADA A FINGOLIMOD Y REPERCUSIÓN CLÍNICA

Costa Arpín, E. [1]; Pato Pato, A. [2]; Amigo Jorrin, M.D.C. [3]; Rodriguez Regal, A. [3]; Lorenzo, J.R. [2]; Prieto González, J.M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; 2. Servicio de Neurología. Hospital Povisa; 3. Servicio de Neurología. Hospital Provincial de Pontevedra

Objetivos: Fingolimod es un tratamiento para la esclerosis múltiple que reduce los linfocitos circulantes secuestrándolos en el interior de órganos linfoides. Nuestro objetivo fue estudiar la gravedad y duración de la linfopenia y su repercusión clínica.

Material y métodos: Realizamos un estudio retrospectivo multicéntrico. Analizamos los niveles de leucocitos basales y en los meses 3, 6, 12, 18 y 24 de tratamiento y su asociación con la aparición de infecciones que requirieron asistencia médica.

Resultados: Estudiamos 86 pacientes (60.5% mujeres) con una edad media de 40.19±7.51 años. Fingolimod causó una disminución significativa (p=0.000) y mantenida de linfocitos (basal: 2195, 3 meses: 844, 6 meses: 763, 12 meses: 680, 18 meses: 632 y 24 meses: 685). El nivel basal de linfocitos se asocia con el número de linfocitos durante el primer año (p=0.000), pero no en el segundo (18 meses, p=0.57; 24 meses, p=0.83). Los neutrófilos disminuyen de forma significativa a los 3 (p=0.09) y 6 meses (p=0.014) (basal: 4044, 3 meses: 3465, 6 meses: 3460, 12 meses: 3739, 18 meses: 3737 y 24 meses: 3692). Presentaron infecciones el 42.1%; 32.5% necesitaron antibióticos y 6% ingreso hospitalario. No existe una relación significativa entre los valores de linfocitos y neutrófilos y la aparición de infecciones.

Conclusión: Fingolimod produce una caída significativa y mantenida de los linfocitos, máxima a los 18 meses. La linfopenia durante el primer año es mayor en pacientes con menos linfocitos basales. Durante los primeros 6 meses también se reducen los neutrófilos. Estas leucopenias no se asocian con mayor frecuencia de infecciones.

FACTORES PREDICTORES DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON FINGOLIMOD

Costa Arpín, E. [1]; Pato Pato, A. [2]; Amigo Jorrín, M.D.C. [3]; Rodríguez Regal, A. [3]; Lorenzo, J.R. [2]; Prieto González, J.M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; 2. Servicio de Neurología. Hospital Povisa; 3. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra

Objetivos: Fingolimod es un fármaco indicado para el tratamiento de la esclerosis múltiple que ejerce su acción secuestrando linfocitos en el interior de los órganos linfoides. Nuestro objetivo fue valorar la existencia de parámetros clínicos predictores de la respuesta y determinar si la intensidad de la linfopenia es un marcador de actividad del fármaco.

Material y métodos: Realizamos un estudio prospectivo multicéntrico. Registramos datos demográficos y de actividad de la enfermedad y los niveles de leucocitos, linfocitos y neutrófilos antes de iniciar el tratamiento, a los 3, 6, 12, 18 y 24 meses tras el inicio del fármaco.

Resultados: Incluimos 86 pacientes (60.5% mujeres), con una edad de 40,19±7.51 años, una tasa anualizada de brotes (TAB) de 1,48±1,40 y una mediana de EDSS de 2,5±1,8. 12.9% eran pacientes naïve, 71,4% habían recibido fármacos de 1ª línea y 15,7% venían de natalizumab. Tras el inicio de fingolimod, la TAB fue de 0,16±0,44 y la EDSS de 1,9±1,73. Encontramos una correlación significativa entre la disminución de laTAB y el tratamiento previo del paciente (r:0,257, p=0.032). Sin embargo, la TAB no se correlaciona con la edad, el sexo, el tiempo de evolución de la enfermedad, la TAB previa, la EDSS inicial ni el nivel de linfocitos.

Conclusión: La única variable clínica que predice la respuesta al tratamiento con fingolimod es la terapia previa, siendo la eficacia del tratamiento superior en los pacientes naïve y menor en los que que se cambian desde una segunda línea. No hemos encontrado relación entre el grado de linfopenia y la eficacia del fármaco.

SEGUIMIENTO A UN AÑO DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE DE ALTA ACTIVIDAD EN TRATAMIENTO CON RITUXIMAB

Rodríguez Esparragoza, L.; Vinagre Aragón, A.; Blasco Quillez, M.R.; Brea Alvarez, B.; García Merino, J.A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

Objetivos: Analizar variables clínicas y radiológicas de un grupo de pacientes previamente tratados con natalizumab y la mayoría con fingolimod que reciben rituximab por actividad inflamatoria persistente.

Material y métodos: Se incluyen 10 pacientes con edad media de 38 años, 80% mujeres, con media de duración de enfermedad de 8 años y media de EDSS de 3.1. Se realiza valoración clínica cada 3 meses. Se analizan variables de RM a los 0,6 y 12 meses.

Resultados: Un paciente no completa el seguimiento. Ningún paciente presenta efectos adversos graves. La EDSS mejora o permanece estable en 55% de pacientes. Ningún paciente presenta progresión confirmada a los 12 meses. En la RM a los 6 meses, no se evidencian lesiones captantes de gadolinio, el volumen lesional en T1 y T2 disminuye o se mantiene en 50% de pacientes y el porcentaje de cambio de volumen cerebral (PCVC) es de 0.4%. Estos hallazgos en RM persisten a los 12 meses a excepción de una única paciente que presenta 2 brotes y aparición de nuevas lesiones en T2, que suponen un incremento de volumen cerebral en relación con inflamación. En los 8 pacientes restantes, el PCVC resulta de 0.5%.

Conclusión: En esta observación a corto plazo el rituximab estabilizó o mejoró la evolución clínica y radiológica de la mayoría de los pacientes. La preservación del volumen cerebral observada a 6 meses, no se confirma a 12 meses. Dado el pequeño tamaño muestral del estudio no pueden establecerse conclusiones sobre el papel del rituximab en la prevención de la atrofia cerebral.

Enfermedades Desmielinizantes II

EL TRATAMIENTO CON FINGOLIMOD MEJORA EL PERFIL DE LA MARCHA EN LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE. ANÁLISIS DE LA MARCHA CON EL SISTEMA GAITRITE®

Eichau Madueño, S.; Perez Sánchez, S.; Escudero Uribe, S.; Domínguez Mayoral, A.; Hochsprung, A.; Navarro Mascarell, G.; Izquierdo Ayuso, G.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena

Objetivos: Los trastornos de la marcha son unos de los síntomas más discapacitantes en pacientes con Esclerosis Múltiple (EM). Nuestro objetivo es analizar la evolución de los parámetros espacio-temporales (PETs) en pacientes tratados con Fingolimod usando el Sistema Gaitrite®.

Material y métodos: Pacientes con EMRR en tratamiento con Fingolimod en seguimiento en la Unidad de EM del Hospital Universitario Virgen Macarena. Recogemos datos de características basales del paciente, de EM y los PETs, que se obtienen en 3 ocasiones, previo al tratamiento, 3 y 6 meses postinicio. Se mide la velocidad, cadencia, distancia, tiempo de ambulación (TA), diferencia en longitud y tiempo del paso y el FAP.

Resultados: Analizamos 38 pacientes con una edad media de 40,03 años, duración de la EM de 13,42 años, una EDSS media previa de 4,14 y a los 6 meses de 3,82. La tasa anualizada de brotes (TAB) previa fue de 0,82 y 0,05 después. Encontramos mejoría estadísticamente significativa en algunos PETs tras el tratamiento con Fingolimod. El TA previo fue de 8,55 s de media y 6 meses después de 7,52 (p=0,025), la velocidad media mejoró a los 6 meses de 91,87 cm/s a 100,97 (p=0,009). El FAP mejoró de los 3 a los 6 meses de 85,71 a 93,2 (p=0,008). No encontramos diferencias entre otros PETs y a los 3 meses.

Conclusión: En nuestra experiencia el Fingolimod puede mejorar el perfil global de la marcha en pacientes con EM. Es la primera vez que un fármaco demuestra esta mejoría en los PETs medido por el Sistema Gaitrite®.

ALTERACIONES HEPÁTICAS SECUNDARIAS A TRATAMIENTO CON TERIFLUNOMIDA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE. INCIDENCIA Y MANEJO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Meca Lallana, J.E. [1]; Hernández Clares, R. [1]; Carreón Guarnizo, E. [1]; Cerdán Sánchez, M. [1]; Carrasco Torres, R. [1]; Sánchez-Vizcaíno Buendía, C. [1]; Sagado Cecilia, G. [2]; Jiménez Veiga, J. [1]; Palazón Cabanes, B. [1]; León Hernández, A. [3]; Martín Fernández, J.J. [4]

1. Unidad de Esclerosis Múltiple. Cátedra de Neuroinmunología Clínica y EM. UCAM. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Inmunología. Cátedra de Neuroinmunología Clínica y EM. UCAM. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 3. Neurorradiología. Cátedra de Neuroinmunología Clínica y EM. UCAM. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 4. Servicio de Neurología. Cátedra de Neuroinmunología Clínica y EM. UCAM. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: Las agencias reguladoras recomiendan monitorizar las enzimas hepáticas (EH) cada 2 semanas durante los primeros 6 meses de tratamiento con teriflunomida en esclerosis múltiple recurrente-remitente (EMRR) por posible riesgo de insuficiencia hepática. Estudiamos la proporción de pacientes en tratamiento con teriflunomida que presentan alteraciones hepáticas en la práctica clínica, su repercusión clínica y manejo.

Material y métodos: Determinación prospectiva de EH según indicación de ficha técnica y seguimiento durante un año a todos los pacientes con EMRR que iniciaron teriflunomida en nuestro

centro. Estratificación de niveles de EH según la clasificación del grado de toxicidad de la OMS (grado 0:menor que 1,25-veces el límite alto de la normalidad [LAN], grado 1:entre 1.26-2.5 LAN, grado 2:entre 2.6-5 LAN, grado 3:entre 5.1-10 LAN, grado 4:mayor 10 LAN).

Resultados: Se incluyeron 45 pacientes (edad media 37.3 años [rango 21-50], 73.3% mujeres). En los primeros 6 meses el 28.8% (n=13) presentó elevación asintomática de ALT (grado 0: 15.5%, grado 1: 11.1%, grado 2: 2.2%. grados 3y4: 0%). Elevación entre 1-3 LAN: 26.6%. El tratamiento no se interrumpió en ningún caso por elevación de ALT. Los niveles de ALT se normalizaron en los pacientes con grado 1 y 2 restringiendo alimentos grasos y bebidas alcoholicas.

Conclusión: En nuestra experiencia, la elevación de EH por teriflunomida entre 1-3 LAN (26.6%) es menor que la observada en el conjunto de los ensayos clínicos Phase 2, TEMSO, TOWER y TOPIC (47.4%). Si el tratamiento con teriflunomida es efectivo no debería ser suspendido o interrumpido por elevación de ALT antes de adoptar medidas dieteticas.

EXPERIENCIA CON TERIFLUNOMIDA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA

Meca Lallana, V. [1]; Rubio Flores, L. [2]; Sobrado Sanz, M. [3]; del Río Muñoz, B. [2]; Palmí Cortés, I. [2]; Vivancos Mora, J. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 2. Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Instituto de Investigación Princesa. Hospital Universitario de la Princesa; 3. Servicio de Neurología. Instituto de Investigación Princesa. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: Analizar la efectividad de Teriflunomida en el tratamiento de Esclerosis Múltiple Recurrente Remitente (EMRR)

Material y métodos: Recogemos datos demográficos, efectividad y seguridad de los pacientes con Esclerosis Múltiple tratados con Teriflunomida desde Abril de 2013 a Mayo de 2015

Resultados: Estudio observacional, prospectivo. 22 pacientes recibieron Teriflunomida en este periodo. Edad media 45,2años (DS10,6), 72,7%mujeres, tiempo medio de evolución de la enfermedad hasta inicio de teriflunomida 5,9años (DS 6,2). Un 82% con tratamientos previos: Interferon beta 7 pacientes, Acetato de glatirámero 8 pacientes, Fingolimod 1 paciente, otros tratamientos 3 pacientes. 67% provienen de un solo tratamiento. Los motivos de cambio fueron ineficacia41% y efectos adversos41%. Tiempo medio de tratamiento 21,8meses(DS 23,4). Tasa anualizada de brotes 0,7(DS 0,5), EDSS media 1,9(DS 0,8).4 pacientes completan 2 años de tratamiento,10pacientes completan un año. En éstos últimos la tasa de brotes previa a teriflunomida fue 0,9(DS 0,5), y EDSS media 1,5(DS 0,9). 60%presentaban lesiones activas en Resonancia Magnética(RM). Tras 1 año de tratamiento la reducción de la tasa de brotes fue del 66,6% (p=0,011). La EDSS se mantuvo estable en 1,5 (DS 0,9). A un año de tratamiento hubo un 20% de RM con captación de Gd. Hubo 45,5% de efectos adversos(EA), la mayoría leves y reversibles: alopecia18%, diarrea13,6%, elevación de enzimas hepáticos 9%, plaquetopenia 9%, neutropenia 9% linfopenia4,5%, infecciones leves 9%. Hubo 1 caso (4,5%)de infecciones oportunistas. Hubo 3 casos de abandono: 2 por ineficacia y uno por efectos adversos

Conclusión: Teriflunomida se muestra efectivo en clínica y RM. Es un fármaco seguro con escasos EA graves

TOLERABILIDAD DE DIMETILFUMARATO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA

Sánchez López, P.; Meca Lallana, V.; Rubio Flores, L.; Sobrado Sanz, M.; del Río Muñoz, B.; Vivancos Mora, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: Dimetilfumarato es un tratamiento eficaz en el tratamiento de la Esclerosis Múltiple Recurrente Remitente. Su tolerabilidad ha condicionado abandonos de tratamiento en ensayos clínicos. Analizamos tolerabilidad del fármaco en práctica clínica diaria.

Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo. Recogemos datos demográficos y descriptivos de la enfermedad. Analizamos seguridad y tolerabilidad del fármaco, factores asociados a la misma, patrón temporal de aparición de efectos adversos.

Resultados: Analizamos 15 pacientes con Esclerosis Múltiple Recurrente Remitente en tratamiento con Dimetilfumarato desde julio de 2014 hasta abril de 2015. 80% mujeres, edad media 40.7 años (DE=11.21), tiempo medio de evolución enfermedad 72.14 meses (DE=81.07), mediana EDSS 2. Se incluyen 4 pacientes sin tratamiento modificador previo. Tiempo medio de tratamiento de 5.23 meses (DE=2.88), completando el 33.3 % los 6 meses de tratamiento. En todos se realizó escalado de dosis al inicio. Se observan problemas de tolerabilidad en el 100% (53% de intensidad leve, 47% moderada y ninguno grave). Los más frecuentes fueron: alteraciones gastrointestinales en 80 %, reversible en 68%; flushing en 67%, reversible en 80%; citopenias en 20% (todas linfopenias leves), alteración enzimas hepáticos 27% (todas leves excepto un caso moderado); 6.7% de infecciones no oportunistas. Tan solo encontramos un abandono de tratamiento, debido a flushing y molestias abdominales moderadas persistentes.

Conclusión: El tratamiento con dimetilfumarato en nuestra serie se asocia con problemas de tolerabilidad en todos los pacientes de nuestra serie, en la mayor parte leve-moderada y reversible. No encontramos problemas graves de seguridad.

PERFIL BENEFICIO/RIESGO DEL DIMETILFUMARATO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

Costa-Frossard França, L. [1]; Sainz de la Maza Cantero, S. [1]; Villar Guimerans, M.L. [2]; Rodriguez Sagrado, M.Á. [1]; Vicente Oliveros, N. [1]; Álvarez Cermeño, J.C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 2. Servicio: Inmunología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: El objetivo de este estudio observacional fue evaluar la seguridad y la eficacia de dimetilfumarato en pacientes con esclerosis múltiple tratados en condiciones de práctica clínica habitual, en un hospital universitario.

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional, en pacientes con esclerosis múltiple tratados con dimetilfumarato en las condiciones de la práctica clínica habitual, tras firma de CI.

Resultados: Estudiamos 69 pacientes (Edad: 41,6 años; mujeres: 51) al inicio, al mes, a los tres y seis meses de tratamiento con dimetilfumarato 240 mg/12 horas. EDSS = 2,5 (IC 95%: 1,5-6.5). Tratamientos anteriores: interferones: 30, acetato de glatirámero: 15, natalizumab: 6, fingolimod: 5, otros: 5, ninguno: 8. En 51 pacientes (77,2%) el EDSS se mantuvo estable. En cinco casos (7,57%) hubo una disminución en la EDSS. En diez pacientes (15,1%) aumentó el EDSS 0,5 puntos. Durante el seguimiento, necesitaron retirada del fármaco 3 pacientes (2 por intolerancia, 1 por alergia). 28 (40,5%) pacientes reportaron efectos secundarios leves (dolor abdominal: 15, náuseas y vómitos: 4, diarrea: 6, prurito: 4, flushing: 14, caída de pelo: 1). Dos pacientes presentaron proteinuria leve. 41 pacientes (59,4%) no presentaron efectos secundarios y no hubo alteraciones significativas en los parámetros analíticos de control.

Conclusión: El dimetilfumarato en la práctica clínica diaria presenta un buen perfil de beneficio/riesgo, similar al de los ensayos pivotes.

EXPERIENCIA CLÍNICA CON TERIFLUNOMIDA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS: EVALUACIÓN DE LA EFICACIA, SEGURIDAD Y TOLERABILIDAD

Monteiro Matos, H. [1]; Herrera Varo, N. [2]; Bartulos Iglesias, M. [1]; Trejo Gabriel y Galán, J. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; 2. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

Objetivos: Evaluar la eficacia, seguridad y tolerabilidad de teriflunomida durante los 6 primeros meses de tratamiento en pacientes con EMRR (esclerosis múltiple remitente recurrente) en el Hospital Universitario de Burgos.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de las características basales y del estado de la enfermedad en pacientes con EMRR que iniciaron teriflunomida desde febrero del 2015 y seguimiento prospectivo de la eficacia, seguridad y tolerabilidad del fármaco durante los primeros 6 meses.

Resultados: Muestra de 14 pacientes (71.4% mujeres) con EMRR, con un tiempo medio de evolución de la EMRR de 7 años (1-18), un tiempo medio con tratamiento para la EMRR de 5 años (1.2-15.3), una edad media al inicio de teriflunomida de 42.7 años (32-57) y una EDSS media al inicio del tratamiento de 1.71 (1-3). Todos los pacientes provenían de tratamientos previos: 10 (71.4%) de un tratamiento, 3 (21.4%) de dos y 1 (7.2%) de tres. Los fármacos anteriores al cambio fueron Copaxone® (28.6%), Avonex® (21.4%), Betaferon® (21.4%), Extavia® (14.3%), Rebif® 22µg (7.1%) y Tecfidera® (7.1%). El motivo del cambio a teriflunomida fue fracaso terapéutico (57.1%), fobia a las agujas (42.9%) y reacciones adversas intolerables (35.7%). Actualmente ningún paciente ha presentado reacciones adversas durante el tratamiento con teriflunomida.

Conclusión: A día de hoy teriflunomida ha mostrado ser un fármaco seguro y muy bien tolerado en la totalidad de los pacientes. Se presentará el análisis de 6 meses de los datos de eficacia, seguridad y tolerabilidad en la LXVII Reunión Anual de la SEN.

SEGURIDAD Y TOLERABILIDAD DE TERIFLUNOMIDA EN PACIENTES CON EMRR EN PRÁCTICA CLÍNICA

Oreja Guevara, C. [1]; Gonzalez Suarez, I. [1]; Orviz García, A. [1]; Alvarez Linera, J. [2]; Noval Martin, S. [3]; López Pérez, F. [1]; Palacios, M. [1]; López de Velasco, V. [1]; Matías-Guiu Guia, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; 3. Servicio: Oftalmología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Teriflunomida es un tratamiento oral de primera línea aprobado en España a finales del 2014 para pacientes con EMRR. Objetivo: Estudiar la tolerabilidad y seguridad a corto plazo de teriflunomida en práctica clínica habitual.

Material y métodos: Estudio observacional en pacientes con EMRR tratados con teriflunomida 14 mg desde abril del 2013 (autorización por uso expandido). Se recogieron variables demográficas, de seguridad, tolerabilidad, eficacia clínica, radioloógica (RM) y de tomografía de coherencia óptica.

Resultados: Se presentan los datos de 111 pacientes con EMRR tratados con teriflunomida en nuestro hospital que al menos han sido tratados 3 meses . 84 mujeres y 37 hombres, de edades entre 23 y 64 y con una duración de la enfermedad desde 5 meses a 25 años . 45 pacientes llevan tratados más de un año y 20 más de 18 meses. 71 % de los pacientes tuvieron un tratamiento previo. La principal razón para el cambio fue efectos secundarios (66%), seguido de mala tolerancia . Los efectos secundarios más frecuentes fueron: adelgazamiento del pelo (14%) y diarrea (12%) y todos ellos (leves/moderados) fueron reversibles en los primeros 6 meses. Ningún caso de infección grave. Ocho pacientes (12%) discontinuaron el tratamiento (1 por deseo de embarazo, 2 por efectos secundarios, 2 por otras razones, 2 por ineficacia).

Conclusión: Según nuestros datos teriflunomida es un tratamiento de primera línea que se tolera muy bien y la seguridad a corto plazo es similar a la de los ensayos clínicos. No se asoció a aumento de ningún tipo de infecciones.

CARACTERÍSTICAS DISTINTIVAS DE PACIENTES CON SÍNDROMES DESMIELINIZANTES Y ANTICUERPOS ANTI MYELIN OLIGODENDROCYTE GLYCOPROTEIN (MOG)

Cobo Calvo, A. [1]; Nicolas, P. [2]; Ruiz, A. [3]; Durand-Dubief, F. [2]; Vukusic, S. [2]; Marignier, R. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 2. Hospices Civils de Lyon. Service de Neurologie A, Hôpital Neurologique Pierre Wertheimer; 3. Team ONCOFLAM, INSERM U Lyon, France. Lyon's Neuroscience Research Center

Objetivos: Describir las características clínicas de pacientes con síndromes desmielinizantes y anticuerpos anti myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG-ab), aquaporina-4 (AQP4-ab) o doble seronegativos.

Material y métodos: Se recogieron retrospectivamente datos epidemiológicos, clínicos y radiológicos de los 42 pacientes con síndromes desmielinizantes incluidos en la base de datos NOMADMUS (cohorte Lyonesa, de Neuromyelitis optica [NMO]) cuyas muestras habían sido previamente analizadas para MOG-ab y AQP4-ab mediante Cell Based Assay y citometría de flujo. Ambos anticuerpos fueron analizados en 26 pacientes diagnosticados de Esclerosis Múltiple (EM).

Resultados: 13 (30.9%) pacientes resultaron MOG-ab positivos, 10 (23.8%) AQP4-ab positivos y 19 (45.24%) doble seronegativos. Ningún paciente fue positivo para ambos anticuerpos. Todos los pacientes con EM fueron doble seronegativos. Comparado con los pacientes AQP4-ab positivos o doble seronegativos, los pacientes MOG-ab positivos fueron de predominio masculino (p=0.042) y una edad de presentación más joven (p=0.02). Los pacientes MOG-ab positivos tuvieron menos recidivas durante el seguimiento (p=0.01) así como una tendencia a una mayor proporción de pleocitosis en líquido cefalorraquídeo (p=0.08) y una menor discapacidad al final del seguimiento (p=0.07). 4/13 (30.7%) de los pacientes con NMO y 5/6 (83%) de los pacientes menores de 18 años fueron positivos para MOG-ab, respectivamente

Conclusión: Los pacientes con síndromes desmielinizantes y MOG-ab presentan características clínicas distintivas de los pacientes con AQP4-ab o doble seronegativos. Una proporción no despreciable de pacientes NMO presentan un fenotipo biológico MOG.

LA TÉCNICA DE MINDFULNESS MEJORA LA DEPRESIÓN Y LA FATIGA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

Oreja Guevara, C. [1]; Gonzalez Suarez, I. [1]; Orviz García, A. [1]; Muñoz San José, A. [2]; Cebolla Lorenzo, S. [2]; Carrillo Notario, L. [2]; Rodriguez Vega, B. [2]; Bayón Pérez, C. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio: Psiquiatría. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Muchos pacientes con EM presentan fatiga, ansiedad y depresión. La fatiga es un síntoma dificil de tratar. La técnica de mindfulness es una técnica de psicoterapia usada para reducir el estrés. Objetivo: Estudiar la eficacia de la técnica de Mindfulness (MBSR) sobre la depresión, ansiedad y fatiga en un grupo de pacientes con EM.

Material y métodos: Estudio prospectivo para estudiar el efecto de mindfulness en un grupo de pacientes con EM en ansiedad y

depresión (HADS), calidad de vida (SF-36) y fatiga (escala analógica visual). La técnica se aplicó a dos grupos distintos de pacientes durante 8 semanas en sesiones de 1,5 horas/semana. Se realizaron las escalas y las entrevistas cualitativas al inicio del estudio, a las ocho semanas y a los 6 meses. Los grupos eran de 10-12 personas.

Resultados: 21 pacientes fueron tratados con esta técnica. La edad media era 43 años. Los resultados totales del HADS mostraron una puntuación media de 22.1 (SD 8.3) al inicio que se redujo a 9.1 después de 8 semanas a 9.1 (SD 5.5). En la subescala de la depresión (HADS-D) las puntuaciones se redujeron de 9.9 (DS 4.8) a 7 (DS 5.2) en 8 semanas. En cuanto a los resultados sobre la fatiga los pacientes mostraron una reducción del 20% en la puntuación de la escala visual de la fatiga.

Conclusión: Estos resultados apoyan que la intervención psicoterapeútica con mindfulness en pacientes con EM puede mejorar la depresión y la fatiga

MODELIZACIÓN DEL RIESGO A SUFRIR UN BROTE EN PACIENTES TRATADOS CON FÁRMACOS DE PRIMERA LÍNEA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Casanova Estruch, B. [1]; Alvárez-Cermeño, J.C. [2]; Olascoaga, X. [3]; Coret Ferrer, F. [4]; Cervelló Donderis, A. [5]; Dominguez Moran, J.A. [6]; Ramió, L. [7]; Mallad Frechin, J. [8]; Calles, C. [9]; Hervás Marín, D. [10]; Alcala Vicente, C. [1]; Bosca Blasco, I. [1]; Gascón Giménez, F. [11]; Navarré Gimeno, A. [12]; Lacruz Ballester, L. [13]; Navarró Cantó, L. [14]; Simó Castelló, M. [1]; Carcelen Gadea, M. [5]; Martínez Yelamos, S. [15]; Villar, L.M. [16]; Pérez Miralles, F.C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 3. Servicio de Neurología. Hopsital De Donosti; 4. Servicio de Neurología. Hospital Clínic Universitari; 5. Servicio de Neurología. Hospital General Universitari; 6. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Ribera; 7. Servicio de Neurología. Hospital Josep Trueta; 8. Servicio de Neurología. Hospital General de Elda-Virgen de la Salud; 9. Servicio de Neurología. Hospital Son Espases; 10. Unidad de Bioestadística. Hopsital Universitari i Politècnic LA Fe; 11. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia); 12. Servicio de Neurología. Hospital de Sagunt; 13. Servicio de Neurología. Hospital Francesc de Borja de Gandia; 14. Servicio de Neurología. Hospital General de Elche; 15. Servicio de Neurología. Bellvitge; 16. Servicio: Neuroinmunología Clínica. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: Obtener un modelo matemático que prediga la aparición de un brote en pacientes que inician tratamiento con interferón-beta (IFN) o acetato de glatiramero (AG).

Material y métodos: Estudio multicéntrico retrospectivo de datos obtenidos prospectivamente, en pacientes que inician tratamiento con IFN o AG, en EMRR o con un síndrome clínico aislado (SCA), en los que se determinaron bandas oligoclonales IgG e IgM (BOCM). Punto final: tiempo a tener un brote. Variables analizadas para construir el modelo de predicción: edad de inicio, EDSS, hospital de referencia, tiempo a tratamiento, número de lesiones en T2 en la RM cerebral basal, fármaco empleado, inicio de tratamiento como SCA o EMRR, y presencia de BOCM.

Resultados: Se han analizado 256 pacientes, 141 con IFN y 115 con AG. En base a los resultados del modelo de Cox, se han obtenido diferencias entre los dos tratamientos ($p < 0,001$), Hazard Ratio (HR) de AG vs. IFN 0,45 (IC 95% [0,30, 0,70]). Las variables EDSS basal, HR 1.51 (IC 95% [1.25, 1.83]), Edad inicio, HR 0.98 (IC 95% [0.96, 0.99), y presencia de IgM HR 1.38 (0.94-2.01) también presentaron una asociación significativa con el tiempo hasta el brote. Para validar el modelo ajustado se generó una curva de calibración mostrando los valores predichos frente a los observados. Finalmente, se generó un nomograma para realizar predicciones de forma sencilla.

Conclusión: A falta de validación con una serie prospectiva, la aplicación de este modelo podría ayudar en la toma de decisiones terapéuticas.

DIFERENCIAS Y SEMEJANZAS ENTRE MUJERES Y VARONES CON EM: UN ESTUDIO VOLUMÉTRICO Y FUNCIONAL

Forn Frias, C. [1]; Cruz Gómez, Á.J. [1]; Fittipaldi, M.S. [1]; Belenguer, A. [2]; Sanchis Segura, C. [1]

1. Departamento Psicología básica, clinica y psicobiología. Universitat Jaume I; 2. Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló

Objetivos: Estudiar posibles diferencias entre varones y mujeres diagnosticados de esclerosis múltiple (EM) en cuanto al volumen de sustancia gris (SG), conectividad de las redes ICA y rendimiento cognitivo.

Material y métodos: 56 pacientes de EM, 34 mujeres (edad 40.85 +10.18) y 22 varones (edad 38.68 +8.72) fueron reclutados y valorados a nivel cognitivo y radiológico. Se realizó un análisis volumétrico DARTEL y un análisis ICA de conectividad funcional (CF) de distintas redes cognitivas. Las diferencias entre grupos fueron evaluadas mediante pruebas t mientras que la relación entre los parámetros cerebrales y las pruebas cognitivas fue estimada mediante procedimientos de regresión.

Resultados: Pese a que ambos grupos de pacientes no se diferencian en cuanto a su rendimiento cognitivo, comparados con las mujeres, los pacientes varones muestran un menor volumen de SG en distintas áreas frontales (superior, medio e inferior), áreas posteriores (precuneus y cuneus) y del cerebelo. Además, se observa en varones un aumento de CF en las redes ventral, default network, task positive y fronto parietal derecha. Estos incrementos en CF poseen una relación positiva y estadísticamente significativa con el rendimiento cognitivo en tareas de memoria (verbal y visual) atención y fluidez verbal.

Conclusión: Varones y mujeres diagnosticados de EM difieren en parámetros cerebrales. En varones, pero no en mujeres, se constata una relación entre dichos parámetros y su rendimiento cognitivo.

REACCIONES ASOCIADAS A LA INFUSIÓN EN PACIENTES TRATADOS CON ALEMTUZUMAB CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE

Oreja Guevara, C. [1]; Boyko, A.N. [2]; Compston, D.A.S. [3]; Hartung, H.P. [4]; Havrdova, E. [5]; Mayer, L. [6]; Margolin, D.H. [7]; Wray, S. [8]; en representación de los investigadores de CARE-MS

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Neurology. Moscow Multiple Sclerosis Center; 3. Facultad de Medicina Clínica. Departamento de Neurociencias Clínicas; 4. Servicio de Neurología. Universidad Heinrich-Heine; 5. Servicio de Neurología. Primera Facultad de Medicina, Universidad Charles en Praga; 6. Servicio de Neurología. Central Texas Neurology Consultants; 7. Genzyme; 8. Hope Neurology

Objetivos: Evaluar la frecuencia de las reacciones asociadas a la infusión (IAR) en los estudios CARE-MS (NCT00530348; NCT00548405; NCT00930553) del alemtuzumab en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente activa.

Material y métodos: Se administró alemtuzumab 12 mg durante cinco días consecutivos al inicio del estudio y durante tres días consecutivos doce meses después, con tres días de metilprednisolona 1 g/día como profilaxis contra las IAR. Existía la posibilidad de repetir el tratamiento si había actividad de la enfermedad durante la extensión. Si se interrumpía la administración, se permitieron infusiones no consecutivas (≤30 días para

completar un ciclo). Las IAR se definieron como cualquier acontecimiento adverso que sucediese entre el comienzo de la infusión y 24 horas después de completarse

Resultados: En pacientes tratados con alemtuzumab (n=811), las IAR fueron más frecuentes en el ciclo 1 (84,7 %) frente a los ciclos 2 (68,5 %), 3 (65,7 %) y 4 (71,1 %) y en su mayoría no eran graves (3,1 % graves). Ninguna IAR provocó la interrupción del estudio ni fallecimientos. La mayoría de los pacientes completaron el ciclo 1 en cinco días (95 %) y el ciclo 2 en tres días (96 %). Los pacientes con infusiones no consecutivas (n = 58) no presentaron un aumento de la frecuencia de IAR ni menor eficacia o reducción de linfocitos.

Conclusión: Las IAR, más frecuentes tras la primera infusión de alemtuzumab, fueron raramente graves y no aumentaron con la administración no consecutiva, lo que sugiere que prolongar los ciclos de tratamiento podría no incidir en los resultados.

ESTUDIO DE SEROPREVALENCIA DE ANTICUERPOS ANTI-VIRUS JC EN POBLACIÓN ESPAÑOLA EN PACIENTES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Terrero Carpio, R. [1]; Cerezo García, M. [1]; Ginestal López, R. [2]; Ayuso Peralta, L. [3]; Meca Lallana, V. [4]; Millán Pascual, J. [5]; Borrega Canelo, L. [6]; Martinez Gines, M. [7]; Miralles Martínez, A.A. [8]; Díaz Garzón, L.F. [9]; Rodriguez García, E. [10]; Garcia Dominguez, J.M. [11]; Muñoz Fernández, C. [12]; López de Silanes, C. [13]; Gomez Moreno, M. [14]; Aladro Benito, Y. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; 2. Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 5. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; 6. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; 7. Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón; 8. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; 9. Servicio de Neurología. Hospital Santa Bárbara; 10. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa; 11. Servicio de Neurología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla; 12. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; 13. Servicio de Neurología. Hospital de Torrejon; 14. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor

Objetivos: Determinar la prevalencia de anticuerpos anti-virus JC (AJC), la tasa de seroconversión y la evolución de los títulos de AJC en una extensa población española en condiciones de práctica clínica habitual.

Material y métodos: Estudio multicéntrico en 14 hospitales (Madrid, Castilla-La Mancha, Almería), retrospectivo, transversal (estudio de seroprevalencia) y longitudinal en pacientes con más de una muestra (seroconversión y evolución de títulos). Los AJC se analizan en suero mediante método STRATIFY-JCV en único centro de referencia. Se realiza análisis descriptivo de datos demográficos, clínicos y tratamiento inmunosupresor mediante chicuadrado y regresión logística para evaluar el efecto de variables demográficas, clínicas y tratamiento en seroprevalencia.

Resultados: Se analiza suero de 530 pacientes de EM (criterios McDonald 2010), con 69,8% de mujeres. Las medianas de edad y tiempo de evolución de EM hasta extracción de la muestra son 36,57 y 6,61 años respectivamente. El 23% de los pacientes habían recibido tratamiento inmunosupresor (5,6% azatioprina o mitxoantrona, 16,6% natalizumab, 0,9% fingolimod). La prevalencia global de seropositivos para AJC es 57%. El status seropositvo AJC fue significativamente más frecuente en pacientes de mayor edad (p<0,05, OR:1,045; IC 1,024-1,066) y con tratamiento inmunosupresor previo (p=0,032, OR:1,574; 1,039-2,386). En 189 pacientes se analiza más de una muestra, el 7,5% seroconvierten (40 casos), los títulos fluctúan en un 6,45% (62% con títulos <0,9).

Conclusión: La prevalencia AJC fue del 57%, similar a otros países desarrollados. En nuestra serie influye significativamente en la presencia de AJC la edad y haber recibido tratamiento inmunosupresor previo.

ESTUDIO DE VALIDACIÓN DE NEUROQUANT® EN LA MEDIDA DE VOLUMEN CEREBRAL TOTAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Pérez Miralles, F.C. [1]; Dionisio Parra, B. [1]; Alcalá Vicente, C. [1]; Gascón Giménez, F. [2]; Boscá Blasco, I. [1]; Alberich Bayarri, Á. [3]; Coret Ferrer, F. [2]; Martí Bonmatí, L. [3]; Casanova Estruch, B. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia); 3. Servicio: Radiología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

Objetivos: Una herramienta completamente automatizada podría ahorrar laboriosos postprocesos de imagen sin influir en la precisión del análisis volumétrico cerebral en esclerosis múltiple (EM). Se plantea un estudio comparativo de la reproducibilidad de la medición del volumen cerebral total (VCT) entre la metodología basada en segmentación por SPM8 y NeuroQuant®.

Material y métodos: Se compararon 43 RMN cerebrales (43 pacientes con EMRR, edad media 37 años –DE 7,5; 33 mujeres - 76,7%), con secuencias T1-3D (182 cortes axiales, resolución 0,5x0,5x1mm; TR=9,9ms, TE=4ms) y FLAIR-3D (256 cortes sagitales, resolución 0,5x0,5x1.2mm; TR=117,5ms, TE=6ms). Se obtuvieron volumen (VLT) y máscara de lesiones (ML) para evaluar el efecto del VLT sobre el cálculo del VCT en las secuencias T1 sin procesar (VCTcrudo) y T1 tras ajustar por ML (VCTcorregido). Finalmente, se realizó un estudio de concordancia (Bland-Altman y curva de supervivencia-concordancia) entre los valores obtenidos por SPM8 y NeuroQuant®.

Resultados: No se observó un efecto del VLT sobre los VCTcrudo y VCTcorregido. No se detectaron diferencias significativas en las medias de VCT entre SPM8 (1105,9ml, DE 123,6) y NeuroQuant® (1147,2ml, DE 144,6). La correlación entre ambas (Pearson R2=0,668; coeficiente de correlación intraclase=0,795) fue buena. No hubo diferencias significativas en el análisis de concordancia (p=0,261); en el 90% de casos, las diferencias entre técnicas fueron <100 ml.

Conclusión: No hemos observado que el VLT influya en el cálculo del VCT. NeuroQuant® es una técnica fiable y comparable a las técnicas de segmentación habituales, con la ventaja de ser completamente automatizada.

MEDICIÓN DE CAMBIOS DEL RESTING-STATE CEREBRAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRAS UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN COGNITIVA USANDO ESTUDIOS BLOCK-DESIGN DE RESONANCIA MAGNÉTICA FUNCIONAL

Pareto Onghena, D. [1]; Sastre Garriga, J. [2]; Alonso, J. [1]; Galán Cartañá, I. [2]; Arévalo Navinés, M.J. [2]; Renom Guiteras, M. [2]; Auger, C. [1]; Montalban Gairín, X. [2]; Rovira Cañellas, Á. [1]

1. Servicio: Radiología. Hospital Universitari Vall d'Heƀron; 2. Servicio: Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Heƀron

Objetivos: Estudiar la viabilidad de usar estudios block-design para valorar la activación cerebral en estado de reposo y medir los cambios en dicha activación tras un ciclo de neurorrehabilitación.

Material y métodos: Se incluyeron 15 pacientes con esclerosis múltiple y 5 controles en los que se realizaron dos estudios de resonancia magnética funcional block-design con 12 semanas de separación (en este periodo los pacientes recibieron un programa de rehabilitación cognitiva). En cada estudio los bloques de reposo se fusionaron produciendo un periodo de reposo total de 3 minutos y se analizaron mediante el software MELODIC, aplicándose un

regresión dual para obtener una estimación de los cambios longitudinales en las redes de resting-state.

Resultados: Se identificaron las redes de resting-state más representativas (visual, fronto-parietal, default mode, motora, auditiva, ejecutiva) en ambos grupos. En el grupo control no se detectaron diferencias significativas entre los dos estudios, mientras que en el grupo de pacientes se observaron diferencias significativas en las siguientes redes: visual (pre>post: áreas precentral derecha y occipital media izquierda; y post>pre: áreas fusiforme derecha y temporal inferior izquierda), auditiva (post>pre: precuneus derecho) y ejecutiva (post>pre: área fusiforme izquierda).

Conclusión: Es posible utilizar estudios adquiridos en modo block-design para valorar la activación cerebral en estado de reposo. Tras un ciclo de rehabilitación cognitiva en pacientes con esclerosis múltiple se observan cambios en la activación cerebral en reposo en redes específicas.

Enfermedades Desmielinizantes III

NEUROMIELITIS ÓPTICA (NMO) EN ESPAÑA: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 178 PACIENTES

Sepúlveda Gázquez, M. [1]; Armangué, T. [1]; Solà Valls, N. [1]; Graus Ribas, F. [2]; Saiz Hinarejos, A. [2]; Español de Neuromielitis Óptica, G. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. IDIBAPS. Unidad de Neuroinmunología-Esclerosis múltiple

Objetivos: La información epidemiológica y clínico-evolutiva disponible sobre NMO es limitada. Muchos estudios eran previos a incorporar los criterios de 2006, implementar métodos más sensibles de detección de anticuerpos anti-acuaporina4 (anti-AQP4) y analizar anticuerpos anti-MOG. Nuestro objetivo fue describir las características de una cohorte española.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, multicéntrico, realizado entre Enero 2013-Enero 2015. Se identificaron 178 pacientes que cumplían los criterios de 2006 o eran formas parciales con anti-AQP4 (NMOespectro). Las muestras se analizaron con ensayo de células para AQP4 y MOG.

Resultados: La media de edad al debut fue de 40 años, y de duración de la enfermedad de 94.4 meses. La ratio mujer:hombre fue de 6.4:1. Cincuenta y siete (32%) eran NMOespectro. La neuritis óptica fue el debut más frecuente en NMO, la mielitis extensa en NMOespectro. El curso fue monofásico en 26 pacientes (14%). En total, 145 pacientes (81.5%) tenían anti-AQP4, 8(4.5%) anti-MOG, 2(1%) ambos y 23(13%) fueron doble seronegativos. Una mayor edad al inicio (HR 1.05, p<0.001), mayor EDSS tras el debut (HR 1.26, p=0.045), y mayor extensión medular (HR 1.1, p=0.019) predecían una progresión más rápida a EDSS de 4, 6 y 7. Los NMO con anti-MOG presentaron un predominio masculino, mayor pleocitosis en el LCR y menor discapacidad (EDSS 1.8 vs 4.0 en anti-AQP4, y 4.8 en seronegativos, p=0.006).

Conclusión: Nuestro estudio proporciona nuevos datos demográficos, clínicos y pronósticos de una amplia cohorte de pacientes NMO. La frecuencia de anti-MOG es baja pero su identificación tiene implicaciones clínicas y pronósticas.

ESTUDIO DE LA RESPUESTA INNATA Y ADAPTATIVA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Picon Muñoz, C. [1]; Costa-Frossard, L. [2]; Toboso, I. [1]; Sainz de la Maza, S. [2]; Rodriguez-Martin, E. [1]; Espiño, M. [1]; Aladro, Y. [3]; Alvarez-Cermeño, J.C. [2]; Villar, L.M. [1]

1. Servicio: Inmunología. Hospital Ramón y Cajal; 2. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe

Objetivos: La síntesis intratecal de IgM lípido-especifica en pacientes con esclerosis múltiple predice un curso agresivo de la enfermedad. Nuestro objetivo fue determinar qué mecanismos inmunológicos se asocian con la producción de estos anticuerpos.

Material y métodos: 87 pacientes con EM participaron en este estudio. Se obtuvieron muestras de LCR, sangre y suero. Detectamos IgG e IgM oligoclonal en LCR mediante isoelectroenforque e inmunoblot. Mediante citometría de flujo analizamos las siguientes subpoblaciones celulares en LCR: CD4, CD8, CD4 activadas (HLA-DR+), T reguladoras,celulas B (CD19+5+. CD19+5-), monocitos (CD14hiCD16-, CD14hiCD16+, CD14l o CD16+) y la producción intracitoplasmática de citocinas en CD4 y CD8 (IFN-gamma, TNF-alfa, IL-17, IL-22).

Resultados: En 28 pacientes (32.2%) se detectaron LE-BOCM + en el LCR . Los pacientes con LE-OCMB+ tenían un aumento en el porcentaje de linfocitos B (p=0.0028), esta diferencia era más clara en la subpoblación CD19+5+(p=0.0002). Sin embargo, los pacientes LE-OCMB+ presentaban un aumento en el porcentaje de monocitos (p=0.0003). Este aumento se debía principalmente a los subpoblaciones CD14hiCD16-(p=0.002) y CD14hiCD16+(p=0.002). Ademas, los pacientes con LE-OCMB+ tenían valores absolutos totales más altos en estas poblaciones CD19(p=0.002), CD4(p=0.02), CD8(p=0.03). Estas diferencias fueron más notables cuando se estudiaron distintas subpoblaciones como CD4+activadas (p=0.003) y linfocitos T productores de IFN-gamma (p<0.0001), TNF-alfa (p<0.0001), IL22 (p<0.0001) o IL-17(p<0.0001).

Conclusión: La presencia de LE-OCMB está asociada a un mayor número de linfocitos T productores de citocinas inflamatorias en LCR. La ausencia de estos anticuerpos se relaciona con un menor porcentaje de linfocitos B y un aumento de monocitos. Estos resultados sugieren que distintos mecanismo intervienen en ambos grupos.

FENOTIPOS CLÍNICOS ASOCIADOS A LA PRESENCIA DE AC ANTI-MOG, EN EL SUERO DE PACIENTES CON PROCESOS INFLAMATORIOS DESMIELINIZANTES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Garcia Gil-Perotin, S. [1]; Castillo Villalba, J. [2]; Fuentes Maestre, J. [2]; Alcalá Vicente, C. [1]; Fil, M. [2]; Bosca Blasco, I. [1]; Pérez Miralles, F. [1]; Mallada Frechin, J. [3]; Carcelén Gadea, M. [4]; Gascó Giménez, F. [5]; Coret Ferrer, F. [5]; Saiz, A. [6]; Cal, I. [1]; Simó, M. [1]; García Verdugo, J.M. [7]; Casanova Estruch, B. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio de Neurología. Unidad Mixta de Esclerosis Múltiple y Neurorregeneración; 3. Servicio de Neurología. Hospital General de Elda-Virgen de la Salud; 4. Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; 5. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia); 6. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 7. Servicio: Neurociencias. Unidad Mixta de Esclerosis Múltiple y Neurorregeneración

Objetivos: Explorar la posible asociación de anticuerpos frente a la glicoproteína del oligodendrocíto asociada a mielina (MOG) con dos fenotipos clínicos: la neuritis óptica inflamatoria recidivante (RION), y la esclerosis múltiple óptico espinal (OSMS).

Material y métodos: Se han estudiado un total de 40 pacientes: 10 con Esclerosis Múltiple definida; 8 con Neuromielitis Óptica (5 seropositivos para anti-NMO); 8 con RION; 5 con OSMS; 3 con Encefalomielitis Aguda Diseminada (EAD); y, 6 con Mielitis Inflamatoria. La detección de anti-MOG se ha realizado in vitro sobre células CHO trasnfectadas con el constructo pCEP4-MOG-GFP.

Resultados: Dado que MOG se expresaba en la membrana de las células CHO asociada a fluorescencia (GFP), tras incubación de las células con suero de pacientes (1/150) y anticuerpo 2º anti-humano Cy3, se pretendía cuantificar las células doblemente marcadas (%CD) respecto al total de células que expresaban CHO. Se situó el punto de corte para considerar positividad o negatividad en %CD=30, ya que de este modo los controles fueron correctamente clasificados. El 100% de los pacientes con EM, NMO y mielitis inflamatorias fueron negativos para anti-MOG. Mientras que el 100% de los pacientes con OSMS (5/5); el 62.5% de los RION (5/8); y 1 de 3 pacientes con EAD fueron positivos (títulos anti-MOG >30).

Conclusión: Con la técnica desarrollada, obtenemos una medida reproducible de la presencia de anticuerpos anti-MOG en el suero del paciente, y esto nos puede ayudar a clasificar los pacientes en base a fenotipos clínicos específicos, lo que pudiera tener un impacto en el diagnóstico y la respuesta al tratamiento.

EL ESTADO DE OXIDACIÓN PRECOZ PUEDE PREDECIR LA RESPUESTA A LARGO PLAZO A LAS TERAPIAS MODIFICADORAS DE LA ENFERMEDAD DE PRIMERA LÍNEA EN LA EM

Ruiz Peña, J.L.; Navarro Mascarell, G.; Lucas Lucas, M.; Izquierdo Ayuso, G.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena

Objetivos: Evaluar la utilidad del estado de oxidación para predecir la respuesta a largo plazo a las terapias modificadoras de la enfermedad en pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente.

Material y métodos: 31 pacientes (9 hombres y 22 mujeres) con EMRR y una discapacidad de 0 a 5,5 en la escala EDSS fueron reclutados en 4 unidades de EM e incluidos en un estudio prospectivo, longitudinal en pacientes con EMRR tratados con interferón beta1a. Todos los pacientes fueron seguidos durante un período de 2 años. Cada tres meses, la discapacidad se evaluó mediante diferentes escalas. La medida del estado de oxidación y H-MRS se realizaron al inicio del estudio, 12 y 24 meses. Al comienzo del estudio RM y H-MRS también se realizaron en 10 personas sanas.

Resultados: Existe una relación entre la evolución del medio ambiente oxidativo durante el primer año de tratamiento y la discapacidad posterior. Se observa una tendencia por la que la disminución de la entorno oxidativo, gracias a la medicación, produce un aumento de N Acetil Aspartato (NAA) y una disminución de mio inositol (mI) en el segundo año; Por otro lado cuando el fármaco deja de controlar el entorno oxidativo se produce una disminución de NAA y un aumento de la mI.

Conclusión: Es la primera vez que se demostra in vivo que los buenos respondedores disminuyen el estrés oxidativo en las primeras etapas de la enfermedad y esto reducirá tanto daño de energía y el daño axonal y con la energía excedente se retrasará la remielinización y gliosis

PREVALENCIA Y TÍTULOS DE ANTICUERPOS IGG FRENTE A EBNA-1 ESTÁN INCREMENTADOS ENTRE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE SIN EVIDENCIA DE INFECCIÓN PREVIA POR CITOMEGALOVIRUS

Álvarez Lafuente, R. [1]; Domínguez Mozo, M.I. [1]; Lopez Lozano, L. [2]; Ortega Madueño, I. [2]; Garcia Martinez, M.A. [1]; Arias Leal, A.M. [1]; Galan Sanchez-Seco, V. [3]; Casanova Peño, I. [4]; Arroyo González, R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio: Análisis Clínicos. Hospital Clínico San Carlos; 3. Servicio de Neurología. Hospital del Tajo; 4. Servicio de Neurología. Hospital de Torrejon

Objetivos: Analizar la relación entre prevalencia y títulos de anticuerpos IgG frente a Citomegalovirus (CMV) con prevalencia y títulos de anticuerpos IgG frente a EBNA-1 y VCA del Virus del Epstein-Barr (EBV), y anticuerpos IgG e IgM frente a Herpesvirus humano-6 (HHV-6) en una cohorte de pacientes con esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Se recogieron 885 muestras de suero de 133 pacientes de EM (90 mujeres), recogidas semestralmente durante dos años de seguimiento. En ellas se analizaron con kits comerciales de ELISA los títulos de anticuerpos IgG frente a CMV, EBNA-1, VCA y HHV-6 y los títulos de anticuerpos IgM frente a HHV-6.

Resultados: La prevalencia de anticuerpos IgG frente a CMV fue 61.7%. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas con sexo, edad, edad de inicio y terapia recibida cuando comparamos pacientes con EM con y sin infección previa por CMV. En estos dos grupos sí encontramos una diferencia estadísticamente significativa con EBNA-1 en prevalencia de anticuerpos IgG (92.2% vs. 100%, en pacientes CMV positivos y negativos, respectivamente; p=0.04), y en los títulos (21.8 vs. 23.1, respectivamente; p=0.003). No se encontraron diferencias significativas para el resto de anticuerpos analizados.

Conclusión: Los resultados de este estudio indican que en los pacientes con EM existe una correlación negativa entre prevalencia y títulos de anticuerpos IgG frente a CMV y prevalencia y títulos de anticuerpos IgG frente a EBNA-1. Puesto que se ha descrito una correlación negativa entre infección por CMV y riesgo de EM, la posible interacción entre CMV y EBV debería de ser analizada en profundidad.

ESTUDIO DE LOS NIVELES DE ANTICUERPOS ANTI-VIRUS JC EN UNA COHORTE ESPAÑOLA DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Domínguez Mozo, M.I. [1]; Rus, M. [2]; Arias Leal, A.M. [1]; García Martínez, M.A. [1]; Galán Sánchez-Seco, V. [3]; Casanova Peño, I. [4]; Izquierdo Ayuso, G. [2]; Arroyo González, R. [1]; Álvarez Lafuente, R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; 3. Servicio de Neurología. Hospital del Tajo; 4. Servicio de Neurología. Hospital de Torrejon

Objetivos: Evaluar los anticuerpos anti-virus JC (JCV) en pacientes con esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Se analizaron los niveles de anticuerpos anti-JCV en 1075 pacientes de EM mediante doble-ELISA de primera (Gen1) o de segunda (Gen2) generación; el 16,7% estaban siendo tratados con natalizumab (22,2±12,5 meses). A 288 pacientes se les extrajo una segunda muestra al año y a 53 pacientes una tercera y cuarta muestra. En 285 pacientes se tiparon los genes HLA-DRB1 y HLA-DQB1. Se valoró la influencia de distintas variables clínicas y epidemiológicas sobre estos niveles de anticuerpos.

Resultados: La seroprevalencia de los anticuerpos anti-JCV fue de un 58,3%. Ésta aumentó con la edad (p=0,003) y fue mayor en pacientes analizados con Gen2 (62,3%) que en los analizados con Gen1 (52,3%) (p=0,005). La prevalencia de los anticuerpos anti-JCV fue menor entre los portadores del alelo HLA-DRB1*15:01 (45.3%) que en los no portadores (57%) (p=0,057). La tasa de seroconversión positiva entre la primera y la segunda muestra fue diferente (p=0,002) en función del doble-ELISA empleado en la primera muestra, 26,2% con Gen1 y 8,1% con Gen2. Los valores de index value de 53 pacientes desde la primera visita (sin natalizumab) hasta la cuarta no aumentaron dependiendo del tiempo de exposición al fármaco.

Conclusión: La sensibilidad de Gen2 parece ser mayor que la de Gen1. La edad y ser portador o no del alelo HLA-DRB1*15:01 parecen ser los únicos factores que influyen en la seroprevalencia del anticuerpo en nuestra población. Los niveles de anticuerpos anti-JCV permanecieron estables durante el tratamiento con natalizumab.

EL TRATAMIENTO CON EL RECEPTOR SOLUBLE DE LA IL23 MEJORA LA ENCEFALOMIELITIS AUTOINMUNE EXPERIMENTAL

Espejo Ruíz, C. [1]; Miralles, M. [2]; Eixarch Ahufinger, H. [1]; Puig, M. [2]; Costa Riu, C. [1]; Tejero, M. [2]; Hirota, K. [3]; Castaño, R. [4]; Stockinger, R. [3]; Montalban Gairin, X. [1]; Bosch, A. [2]; Chillón, M. [2]

1. Servicio: Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. CBATEG. Universitat Autònoma de Barcelona; 3. MRC. National Institute for Medical Research; 4. IBB, Departament Biología Celular. Universitat Autònoma de Barcelona

Objetivos: Estudiar el efecto de la administración del receptor soluble de IL23 en la encefalomielitis autoinmune experimental (EAE).

Material y métodos: Se produjeron vectores adenoasociados (AAV8) que codificaban para el receptor soluble de IL23 (IL23Rs) y vectores control. A ratones C57BL6 se les administró una dosis de 5x1011vg de AAV8-IL23Rs o AAV8-control 18 días antes de la inducción de la EAE con el péptido MOG40-55. Se realizó una evaluación clínica diaria así como estudios inmunológicos e histopatológicos.

Resultados: Los animales tratados con IL23Rs mostraron una menor puntuación clínica (2,7±1,7 vs. 4,7±0,8, p=0,012) así como una disminución de la puntuación clínica acumulada (39,8±28,2 vs. 84,4±12,9, p=0,003) respecto al grupo control. No se observaron diferencias en la capacidad proliferativa de los esplenocitos entre los ratones tratados con IL23Rs y los controles. Sin embargo, los esplenocitos de los ratones tratados con IL23Rs produjeron niveles más elevados de IFN-g que los de ratones control (5691,3±2639,3 pg/ml vs. 1765,9±1146,1 pg/ml, p=0,016). A nivel histopatológico, los ratones tratados con IL23Rs presentaron menor inflamación y desmielinización en la médula espinal que los ratones control. Además, se observó una menor activación de la microglía y de la astroglía en los ratones tratados con IL23Rs (intensidad media de fluorescencia: 0,3x1012±2,5x1011 vs. 1,6x1012±9,3x1011, p<0,05 para la microglía; control: 2,1x1011±7,8x1010 vs. 7,4x1011±1,8x1011, p=0,0002 para la astroglia).

Conclusión: El tratamiento con vectores AAV8 que codifican para el IL23Rs podría ser una nueva estrategia terapéutica para el tratamiento de la EM.

IMPACTO DEL TRATAMIENTO INMUNOMODULADOR EN LA PROGRESIÓN DE LA DISCAPACIDAD EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Bau Vila, L. [1]; Matas Martín, E. [1]; Cobo Calvo, Á. [1]; Mañé Martínez, M.A. [2]; Hernández Regadera, J.J. [3]; Romero Pinel, L. [1]; Martínez Yélamos, S. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; 3. Servicio de Neurología. Hospital Residència Sant Camil - Consorci Sanitari del Garraf

Objetivos: Evaluar la efectividad del tratamiento inmunomodulador en la esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Se seleccionaron 525 pacientes diagnosticados de EM que iniciaron seguimiento en nuestro centro al inicio de la enfermedad y se dividieron en dos grupos en función de la fecha de primera evaluación. Se obtuvieron 160 pacientes no tratados que iniciaron seguimiento en el periodo 1980-1995 y 360 pacientes valorados en el periodo 1995-2010 cuando ya estaban disponibles los fármacos inmunomoduladores. Se estudió el tiempo hasta alcanzar una puntuación de la escala EDSS 3, 4 y 6 en cada grupo mediante curvas de supervivencia de Kaplan Meier.

Resultados: Se encontraron diferencias significativas en las curvas de supervivencia para EDSS 3 (log rank p=0,001), 4 y 6 (log rank p<0,001). El tiempo hasta alcanzar una puntuación de EDSS 3 mostró un aumento en la cohorte contemporánea respecto a la histórica no tratada (p75= 13,69 vs 9,06 años).

Conclusión: Los resultados muestran un enlentecimiento en la progresión de la discapacidad en la cohorte contemporánea. Además del tratamiento inmunomodulador, otros cambios en manejo de la EM pueden haber contribuido a nuestros hallazgos.

REACTIVIDAD CRUZADA DE LOS ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES FRENTE A INTERFERÓN BETA Y SU IMPLICACIÓN EN LA VÍA DE SEÑALIZACIÓN JAK-SAT EN PACIENTES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Hurtado Guerrero, I.; Pinto Medel, M.J.; Marin Bañasco, C.; Gallardo, A.; Suardíaz, M.; Diez de Baldeón, F.; Fernández Fernández, Ó.; Leyva Fernández, L.; Oliver Martos, B.

Servicio: Neurociencias. Hospital Regional Universitario de Málaga

Objetivos: Analizar la crosreactividad de los anticuerpos neutralizantes (NAbs) frente a diferentes formulaciones de IFNß, según su titulación, en pacientes de EM y corroborar si los NAbs alteran la vía de señalización JAK-STAT.

Material y métodos: Se analizó la reactividad cruzada frente a dos IFNß-1a e IFNß-1b en 88 pacientes de EM NAbs(+), mediante el test de efecto citopático. Se evaluó la fosforilación de STAT1 (pSTAT1) por phosphoflow en células T y monocitos de 8 pacientes de EM, en presencia de suero autologo NAbs(+) y suero NAbs(-) tras estimulación in vitro con los diferentes IFNßs.

Resultados: El 33% de los pacientes presentaron títulos bajos (<100 TRU), 10.2% títulos intermedios (>100 y <300 TRU) y 56,8% títulos altos (>300 TRU). Se observó reactividad cruzada frente a los diferentes IFNßs en el 100% de los pacientes con altos títulos, en el 88% de los títulos intermedios y en el 37% de los títulos bajos (p<0,0001). La intensidad media de fluorescencia de pSTAT1 en células T y monocitos tras estimular con los diferentes IFNßs fue significativamente más baja en presencia NAbs (p=0,029). Esta reducción de pSTAT1 no se observó con sueros NABs(-). Además, el porcentaje de células que expresan pSTAT1 muestra una disminución significativa proporcional a los títulos de NAbs.

Conclusión: Los NAbs desarrollados frente a una formulación de IFNß reconocen las otras formulaciones e inhiben la activación de pSTAT1 in vitro, hecho a considerar a la hora de decidir un cambio de tratamiento.

ALEMTUZUMAB MEJORA LOS RESULTADOS DE DISCAPACIDAD FRENTE AL INTERFERÓN BETA-1A SUBCUTÁNEO UTILIZANDO EL CRITERIO DE VALORACIÓN SAD-PLUS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECIDIVANTE ACTIVA

Casanova ., B. [1]; Hartung, H. [2]; Havrdova, E. [3]; H. Margolin, D. [4]; Kasten, L. [5]; Giovannoni, G. [6]

1. Servicio: Medicina. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio: Medicina. Düsseldorf; 3. Servicio: Medicina. Primera Facultad de Medicina, Universidad Charles en Praga; 4. Medicina. Genzyme, una compañía de Sanofi; 5. Medicina. PROMETRIKA LLC,; 6. Servicio: Medicina. Univeridad Queen Mary de Londres, Barts y la Facultad de medicina de Londres

Objetivos: Estudiar la eficacia del Alemtuzumab sobre la discapacidad en pacientes con esclerosis múltiple recidivante activa (EMRR) mediante una nueva herramienta compuesta de valoración: el "acúmulo sostenido de la discapacidad-plus (SAD-plus)"

Material y métodos: Pacientes que fueron asignados de forma aleatoria para recibir dos ciclos anuales de Alemtuzumab 12 mg o SC IFNB-1a SC (44 μg 3 veces/semana) y no habían recibido tratamiento previo (CARE-MS I, NCT00530348); o habían respondido inadecuadamente a tratamientos anteriores (≥1 recidiva; (CARE-MS II, NCT00548405). EL SAD-plus se definió como em-

peoramiento sostenido en seis meses del 20 % en la prueba del tiempo para caminar 25 pasos (25-Foot Walk) o del test de los 9 palitos; y del 2,5 % de agudeza visual en la prueba de las 7 letras en las tarjetas Sloan de bajo contraste; o aumento en la EDSS (incremento de ≥1,0 punto, o de ≥1,5 puntos si la EDSS basal era de 0).

Resultados: En un análisis post-hoc, Alemtuzumab demostró una reducción del riesgo de progresión de la discapacidad utilizando SAD-plus a los 2 años frente al IFNB-1a SC (CARE-MS I:33% de reducción de riesgo, P = 0,0210; CARE-MS II:37% de reducción de riesgo, P = 0,0013). En CARE-MS II, Alemtuzumab también redujo considerablemente el riesgo del resultado de cada componente de SAD-plus.

Conclusión: el SAD-plus tiene mayor potencia estadística que el SAD por si solo basado en EDSS y demuestra el efecto superior del Alemtuzumab sobre la discapacidad relacionada con la EM frente al IFNB-1a SC en pacientes con EMRR activa.

EXPRESIÓN BASAL DEL MRNA DE LA PROTEÍNA MXA COMO PREDICTOR DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON INTERFERON-BETA-1B

Matas Martín, E. [1]; Bau Vila, L. [1]; Martínez Iniesta, M. [2]; Romero Pinel, L. [1]; Mañé Martínez, M.A. [3]; Cobo Calvo, A. [1]; Martínez Yélamos, S. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 2. Laboratori de recerca traslacional. ICO-IDIBELL; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona

Objetivos: Evaluar la utilidad de la expresión basal del mRNA de la proteína MxA (MxA) como biomarcador de respuesta al tratamiento con Interferón-beta-1b (IFN-beta-1b)

Material y métodos: Se han seleccionado de forma prospectiva pacientes diagnosticados de Esclerosis Múltiple remitente recurrente (McDonald 2005) previo inicio de tratamiento con IFN-beta-1b. Se ha obtenido una muestra de sangre basal y se ha realizado una PCR a tiempo real para cuantificar MxA utilizando GAPDH como gen control. Los resultados han sido normalizados respecto a un grupo de voluntarios sanos. Se ha definido como respondedores (R) aquellos pacientes que no presentaron brotes y no respondedores (NR) aquellos que si presentaron.

Resultados: La mediana de seguimiento de los 42 pacientes seleccionados fue de 3.29 años (IQR 2.19-4.66). Veintitrés (54.8%) pacientes fueron clasificados como R y 19 (45.2%) como NR. La expresión basal de MxA fue inferior en R (1.12 SD 0.14) comparada con NR (2.02, SD 0.31) (t student p=0.014). Se ha utilizado como punto de corte 1.096 para diferenciar dos grupos: High-MxA (>1.096) y Low-MxA (<1.096). Se ha realizado un análisis de supervivencia con este punto que muestra mayor tiempo hasta el siguiente brote en el grupo Low-MxA (p75, tiempo hasta el siguiente brote, High-MxA 1.09 años vs 4.10 en Low-MxA, p<0.0001). El Valor predictivo positivo fue de 0.85 y el negativo de 0.73. La sensibilidad fue de 0.84 y la especificidad de 0.74.

Conclusión: Los resultados del estudio sugieren que los valores basales de MxA pueden ayudar a predecir qué pacientes van a responder al tratamiento con IFNbeta-1b.

EL ROL PREDICTIVO DE LA VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO EN LA MEMORIA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: EVIDENCIAS DESDE LA NEUROPSICOLOGÍA Y LA NEUROIMAGEN MICROESTRUCTURAL

Rilo Cano, O. [1]; Ibarretxe Bilbao, N. [1]; Peña Lasa, J. [1]; Mendibe Bilbao, M. [2]; Rodríguez Antigüedad, A. [3]; Cabrera Zubizarreta, A. [4]; Gómez Gastiasoro, A. [1]; Gabilondo Cuéllar, I. [2]; Ojeda del Pozo, N. [1]

1. Servicio de Neuropsicología. Universidad de Deusto; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; 3. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; 4. Servicio: Radiología. Hospital Galdakao-Usansolo

Objetivos: Determinar la influencia de la atención (At), memoria de trabajo (MT) y velocidad de procesamiento (VP) sobre el deterioro de la memoria y sobre la relación entre la memoria y la anisotropía fraccional (AF) de la sustancia blanca cerebral aparentemente normal (SBAN) en esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Fueron reclutados 31 pacientes con EM y 28 controles sanos (CS). Se administró una batería neuropsicológica y se adquirieron imágenes ponderadas en difusión y T1-3D (RM Philips Achieva-3T) para obtener los mapas de AF de SBAN. Análisis: 1)diferencias en cognición (MANCOVA, SPSS) y AF de SBAN vóxel-a-vóxel entre grupos (Prueba-t, TBSS-FSL); 2)influencia de la At, MT y VP en MV y MVS en EM (regresión lineal, TBSS-FSL); 3)relación vóxel-a-vóxel entre AF de SBAN y MV y MVS antes y después de controlar por VP en EM (regresión lineal, TBSS-FSL).

Resultados: Comparando con CS, en EM se observó un peor rendimiento en At, VP y MVS, y una menor AF del lóbulo frontal, cuerpo calloso y tronco del encéfalo. La VP explicó el 29% de la varianza de la MV y MVS. La AF correlacionó positivamente con la VP y MV (tractos frontales, temporales y parietales), así como con la MVS (tractos frontales, parietales, temporales, occipitales y cerebelares). Tras controlar por VP, no se encontraron correlaciones significativas entre la AF y MV o MVS.

Conclusión: Estos resultados muestran el rol predictivo de la VP en la memoria e indican que la VP desempeña un papel relevante en la relación entre la AF y la memoria en EM.

TOMA DE DECISIONES EN ESCLEROSIS MULTIPLE (EM): UN ENFOQUE DESDE "NEUROECONOMÍA"

Sepúlveda Gázquez, M. [1]; Fernández Díez, B. [2]; Hernández Martínez-LaPiscina, E. [2]; Saiz Hinarejos, A. [2]; Levy, D. [3]; Glimcher, P. [4]; Villoslada Díaz, P. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. IDIBAPS. Unidad de Neuroinmunología-Esclerosis múltiple; 3. Neurociencias. Recanati Business School, Universidad de Tel Aviv, Israel; 4. Neurociencias. Centro de Neurociencias. Universidad de Nueva York

Objetivos: Aunque se han descrito alteraciones en el proceso de toma de decisiones (TD) en pacientes con EM, no está claro cómo se relacionan estas alteraciones con la enfermedad.

Material y métodos: Analizamos la TD en 84 pacientes con EM y 21 controles utilizando una batería de 4 pruebas desarrolladas a partir de la TD económicas: 1)aversión al riesgo, 2)demora en la gratificación, 3)preferencia racional y 4)tarea de aprendizaje. Además se recogieron variables demográficas, de calidad de vida, cognitivas y clínicas.

Resultados: Los pacientes con EM mostraron mayor aversión al riesgo que los controles (propensión general a elegir la lotería 0.51 vs 0.64,p=0.009), tendencia a elegir menos veces la opción de gratificación retardada (p=0.108) y mayores tiempos de reacción (p=0.033). No se observaron diferencias en la preferencia racional ni en la tarea de aprendizaje. Las formas progresivas mostraron respuestas más lentas. Además la TD correlacionó con alteración de la memoria verbal(r= -0.25,p=0.022), memoria visual (r= -0.27,p=0.013) y con reducción de la velocidad de procesamiento (r= - 0.26,p=0.021). El volumen de sustancia gris normalizado correlacionó con el tiempo de deliberación (r= -0.32,p=0.005) y la aversión al riesgo (r= -0.25,p=0.029).

Conclusión: Los pacientes con EM presentan más aversión al riesgo y un tiempo de reacción mayor en su TD. Estas alteraciones se asocian con alteraciones cognitivas y de resonancia magnética, aún en ausencia de déficits cognitivos evidentes. Comprender el deterioro de la TD en EM puede ayudar a diseñar estrategias que intenten prevenir los efectos que dichas alteraciones pudieran ejercer en su calidad de vida.

LA EFICACIA Y MEJORA DE LA CALIDAD DE VIDA CON ALEMTUZUMAB SE MANTIENEN EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECIDIVANTE ACTIVA QUE DESARROLLAN ACONTECIMIENTOS ADVERSOS TIROIDEOS

Arroyo González, R. [1]; Hartung, H. [2]; Havrdova, E. [3]; F. Hunter, S. [4]; Vermersch, P. [5]; H. Margolin, D. [6]; Kasten, L. [7]; S. Compston, D.A. [8]

1. Servicio: Medicina. Hospital Clínico San Carlos; 2. Medicina. Universidad Heinrich-Heine; 3. Medicina. Primera Facultad de Medicina, Universidad Charles en Praga; 4. Medicina. Advanced Neurosciences Institute; 5. Medicina. Universidad de Lille; 6. Servicio: Medicina. Genzyme, una empresa de Sanofi; 7. Medicina. PROMETRIKA LLC; 8. Medicina. Departamento de Neurociencias Clínicas, Universidad de Cambridge, Facultad de Medicina Clínica

Objetivos: Determinar si los acontecimientos adversos (AE) tiroideos afectan a la eficacia del alemtuzumab y a la calidad de vida (CdV) en pacientes con esclerosis múltiple recidivante remitente (EMRR) con respuesta inadecuada a tratamientos anteriores.

Material y métodos: Los pacientes que habían respondido inadecuadamente a tratamientos anteriores, entendida como ≥1 recidiva, recibieron dos ciclos anuales de alemtuzumab 12 mg en el estudio básico CARE-MS II(NCT00548405) y, posteriormente, volvieron a ser tratados según necesidade con ≥1 año de diferencia (por ejemplo, en función de la recidiva o de la actividad la resonancia magnética) en un estudio de extensión (NCT00930553). La acumulación de discapacidad sostenida (SAD) durante seis meses midiendo un incremento de ≥1 punto en la Escala Ampliada del Estado de Discapacidad (≥1,5 puntos si la puntuación de referencia =0). La CdV fue evaluada mediante FAMS, SF-36 PCS y EQ-5D. La función tiroidea evaluada mediante supervisión trimestral en laboratorio.

Resultados: De los 423 pacientes tratados con alemtuzumab que realizaron el estudio básico de dos años, 393 (93 %) entraron en la extensión. A lo largo de cuatro años, el 34,7 % de los pacientes experimentó ≥1 acontecimiento adverso tiroideo. Los pacientes con frente a sin acontecimientos adversos tiroideos tuvieron riesgos similares de recidiva (cociente de riesgos [HR] 1,00, P= 0,97) y SAD (HR 0,98, P = 0,92) durante cuatro años. Durante dos años, las mejoras de la CdV fueron similares en pacientes de alemtuzumab con frente a sin acontecimientos adversos tiroideos.

Conclusión: Estos resultados respaldan el perfil favorable de beneficio-riesgo en la EMRR.

VALOR PRONÓSTICO A CORTO PLAZO DE LA PRESENCIA DE AGUJEROS NEGROS (AN) EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA (RM)INICIAL DE PACIENTES CON UN SÍNDROME CLÍNICO AISLADO (SCA)

Prieto Leon, M.; Díaz Sánchez, M.; Lebrato Hernández, L.; Cerdá Fuertes, N.A.; Casado Chocán, J.L.; Uclés Sánchez, A.J.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: Evaluar el valor pronóstico a corto plazo de la presencia de agujeros negros(AN) en la RM-inicial de pacientes con SCA, en función del riesgo de conversión a esclerosis múltiple clínicamente definida(EMCD), progresión de discapacidad(escala EDSS) y tasa anualizada de brotes(TAB).

Material y métodos: Criterios de inclusión:1)pacientes con SCA(desde el 2008);2)evaluación clínica y radiológica(RM-sin/con-Gadolinio)en los 6 primeros meses;3)seguimiento mínimo de 3 años.

Resultados: Incluimos75 pacientes(64% mujeres) con edad media de inicio de 32 años. Tras tiempo medio seguimiento de 52 meses, 47 pacientes(62.66%) fueron diagnosticados de EM según criterios-McDonald-2010 y 38(50.67%) convirtieron a EMCD.Detectamos AN en RM-inicial de 27 pacientes(36%) y su presencia se relacionó con riesgo elevado de conversión a EMCD(Hazard-ratio:3.06,p=0.001). También identificamos riesgo elevado de conversión a EMCD en pacientes que cumplían el criterio de diseminación-temporal(DT) definido por la presencia simultánea de lesiones asintomáticas captantes/no captantes(16 pacientes,21.62%;Hazard-ratio:4.30,p<0.001), los criterios de Barkhof-Tintoré(32 pacientes,42.66%;Hazard-ratio:3.92, p<0.001) y los criterios radiológicos vigentes de diseminación-espacial(DE) (42 pacientes,56%;Hazard-ratio:3.71,p=0.001). Al ajustar el efecto de la presencia de AN y el criterio radiológico de DT examinado, según el cumplimiento del criterio de DE vigente y de Barkhof-Tintoré, exclusivamente el criterio radiológico de DT actualmente aceptado mantenía significación estadística. Finalmente, en el subgrupo de pacientes con EM, no observamos relación entre la presencia/ausencia de AN y el riesgo de incremento de la EDSS, y la tasa anualizada de brotes.

Conclusión: Nuestros hallazgos reproducen los resultados de otros grupos. Los AN se asocian a riesgo elevado de conversión a EMCD,pero su valor predictivo se pierde al considerar diversos criterios radiológicos de DE.

Enfermedades Desmielinizantes IV

IMPORTANCIA DE LA CUANTIFICACIÓN DEL VOLUMEN CEREBRAL BASAL EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES NAÏVE

Reyes Garrido, V. [1]; Múñoz Ruiz, T. [2]; Sánchez García, J.A. [2]; Fernández Sánchez, V.E. [3]; Urbaneja Romero, P. [2]; Postigo Pozo, M.J. [3]; Fernández Fernández, Ó. [2]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya; 2. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; 3. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Regional Universitario de Málaga

Objetivos: Se ha demostrado que existe atrofia cerebral precoz en pacientes con EM y que ésta tiene mayor correlación con la discapacidad que la carga lesional. Nuestro objetivo es cuantificar el volumen cerebral basal(VCB) al diagnóstico en pacientes con Esclerosis Múltiple(EM) y analizar su implicación como factor predictivo de discapacidad.

Material y métodos: Realizamos un estudio retrospectivo observacional en pacientes naïve con diagnóstico de EM en los años 2012 y 2013. Recogemos variables demográficas, clínicas, neurofisiológicas, de laboratorio y de neuroimagen. Mediante software JIM cuantificamos carga lesional en T2, agujeros negros y lesiones que captan gadolinio. Mediante FMRIB Software Library(FSL) cuantificamos el VCB total y segmentado en sustancia gris y sustancia blanca, empleando enmascaramiento de lesiones. Correlacionamos estos datos con la EDSS a uno y dos años de evolución de la enfermedad.

Resultados: Seleccionamos 41 pacientes naïve (28 mujeres y 13 hombres) con edad media al diagnóstico de 31.5 años (18-48). 21 pacientes referían síntomas previos, con una media de tiempo transcurrido hasta el diagnóstico de 2,01 años (0-20 años). 16 pacientes fueron formas de debut medular. La tasa anualizada de brotes en el primer año fue de 1.76(0-4) y de 0,2(0-1) en el segundo año. El volumen cerebral basal medio fue de 1.61x10^6(1.47x10^6 – 1.78x10^6) y se correlacionó significativamente (p<0,0001) con la media de la EDSS cuantificada al año y a los dos años, 1.26(0-6.5) y 1,41(0-6.5), respectivamente.

Conclusión: Existe una correlación entre VCB y discapacidad medida por EDSS. Cuantificar estas medidas puede ser útil como dato pronóstico adicional en etapas precoces de la enfermedad.

LOS NIVELES BASALES DE NFL EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN SÍNDROMES CLÍNICOS AISLADOS SE ASOCIAN A CAMBIOS EN EL VOLUMEN CEREBRAL A MEDIO PLAZO

Arrambide García, G. [1]; Sastre Garriga, J. [1]; Espejo Ruíz, C. [1]; Eixarch Ahufinger, H. [1]; Pareto Onghena, D. [2]; Alberich, M. [2]; Villar, L.M. [3]; Álvarez Cermeño, J.C. [3]; Picón, C. [3]; Kühle, J. [4]; Disanto, G. [5]; Comabella López, M. [1]; Río Izquierdo, J. [1]; Nos Llopis, C. [1]; Arévalo Navinés, M.J. [1]; Castilló Justribó, J. [1]; Vidal Jordana, À. [1]; Galán Cartañá, I. [1]; Rodríguez Acebedo, B. [1]; Mitjana, L. [1]; Auger, C. [2]; Rovira Cañellas, Á. [2]; Montalban Gairín, X. [1]; Tintoré Subirana, M. [1]

1. Servicio: Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 3. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 4. Servicio de Neurología. University Hospital Basel; 5. Servicio: Neurology. Ospedale Civico Lugano

Objetivos: Determinar si los niveles de neurofilamentos de cadena ligera (NfL) en líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes con síndromes clínicos aislados (CIS) se asocian con cambios en volumen cerebral a uno y cinco años.

Material y métodos: A partir de un estudio prospectivo de pacientes con CIS, se seleccionaron 68 casos [n=33 CIS-CIS, n=35 CIS-esclerosis múltiple clínicamente definida (EMCD)]. Los niveles de NfL se determinaron por ELISA. La estimación del volumen cerebral se obtuvo mediante el software SIENA en pacientes cuya resonancia magnética lo permitía. Se calcularon el cambio en la fracción del parénquima cerebral (BPFc) mediante análisis transversales y el cambio porcentual de volumen cerebral (PBVC). Se calcularon correlaciones entre niveles de NfL y BPFc/PBVC a uno y cinco años ajustando por edad y lesiones con gadolinio.

Resultados: La mediana (mínimo-máximo) de los niveles de NfL fue 788,6 (73,1-5790,4) ng/L en los 68 pacientes, 262,2 (73,1-1409,2) en CIS-CIS y 937,6 (263,7-5863,4) in CIS-EMCD. Fue posible calcular BPFc en 29 casos a un año y en 17 a cinco. El PBVC se estimó en 26 y 14 casos, respectivamente. No hubo diferencias en las variables basales entre los casos con y sin análisis volumétrico. Las correlaciones con los niveles de NfL a un año fueron -0,558 (p=0,001) con BPFc y -0,345 (p=0,072) con PBVC y, a cinco años, -0,892 (p<0,0001) y -0,842 (p<0,0001), respectivamente.

Conclusión: Los niveles de NfL en LCR tienen valor como factores predictivos de pérdida de volumen cerebral a medio plazo en CIS y requieren confirmación en cohortes más grandes.

CHITINASE 3-LIKE 1 ESTÁ ASOCIADA CON LA RESPUESTA A INTERFERON-BETA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Matute ., C. [1]; Río Izquierdo, J. [1]; Villar, L.M. [2]; Malhotra, S. [1]; Álvarez Cermeño, J.C. [2]; Montalban Gairín, X. [1]; Comabella López, M. [1]

1. Servicio: Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: Investigar la asociación entre chitinase 3-like 1 (CHI3L1) y la respuesta a interferón-beta (IFNb) y acetato de glatirámero (AG).

Material y métodos: Pacientes con esclerosis múltiple recurrente-remitente (EMRR) tratados con IFNb o AG se clasificaron en respondedores (R) y no-respondedores (NR) tras 1 año de tratamiento. Se consideraron NR los pacientes que cumplieron 2 ó 3 de los siguientes criterios: (i) presencia de ≥1 brotes; (ii) incremento de ≥1 punto en el EDSS; (iii) presencia de ≥3 lesiones activas por RM. Se consideraron R los pacientes que cumplieron 1 o ninguno de estos criterios. Se incluyeron 107 pacientes con EMRR, 76 tratados con IFNb (62R/14NR) y 31 con AG (19R/12NR). Los niveles de CHI3L1 en suero a tiempo basal y tras 12 meses de tratamiento se determinaron mediante ELISA.

Resultados: El tratamiento con IFNb no modificó los niveles de CHI3L1 en suero tras 12 meses de tratamiento en comparación con el tiempo basal (efecto tiempo: p=0,803). Se observó una tendencia hacia niveles más elevados de CHI3L1 en pacientes tratados con AG (efecto tiempo: p=0,061), siendo similar en R y NR a AG. Se observó un efecto respuesta significativo para IFNb, con niveles de CHI3L1 aumentados en R versus NR (efecto grupo: p=0,020). No se observó un efecto grupo significativo en pacientes tratados con AG (p=0,580). No se evidenciaron interacciones grupo-tiempo significativas entre R y NR a IFNb o AG.

Conclusión: Los resultados obtenidos sugieren un papel de la CHI3L1 como biomarcador de respuesta a IFNb en pacientes con EMRR.

VALOR PRONÓSTICO DE LAS LESIONES MEDULARES SOBRE LA ACUMULACIÓN DE DISCAPACIDAD EN PACIENTES CON SÍNDROMES CLÍNICOS AISLADOS

Arrambide García, G. [1]; Tintoré Subirana, M. [1]; Rovira Cañellas, Á. [2]; Sastre Garriga, J. [1]; Castilló Justribó, J. [1]; Río Izquierdo, J. [1]; Vidal Jordana, À. [1]; Galán Cartañá, I. [1]; Nos Llopis, C. [1]; Rodríguez Acebedo, B. [1]; Huerga, E. [2]; Auger, C. [2]; Montalban Gairín, X. [1]

1. Servicio: Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: Evaluar el valor de las lesiones medulares en síndromes clínicos aislados (CIS) para predecir acumulación de discapacidad.

Material y métodos: Estudio prospectivo en CIS. Se identificaron 207 pacientes con resonancia magnética cerebro-medular basal. Se calcularon análisis descriptivos y hazard ratios ajustados (HRa) según la presencia de lesiones medulares con EDSS >= 3,0 como resultado en los 207, en CIS medulares (n=64) y no medulares (n=143). El rendimiento pronóstico se calculó a dos años.

Resultados: La media (DE) de seguimiento fue 35,7 (15,8) meses. Se demostraron lesiones medulares en 93 (44,9%) pacientes (78,1% CIS medulares, 30,1% no medulares, p<0,0001). Trece (6,3%) alcanzaron un EDSS >=3,0 (9,4% medulares, 4,8% no medulares, p=0,171). La presencia de lesiones medulares se asoció con EDSS >=3,0 en 11/93 (11,8%) comparado con 2/114 (2,0%) pacientes sin lesiones medulares (p=0,003). El HRa (IC 95%) fue 5,4 (0,8-34,2), p=0,076 en todos, 0,8 (0,1-12,3), p=0,902 en CIS medulares y 35,3 (1,3-864,4), p=0,029 en no medulares. Presentar lesiones medulares fue altamente sensible para EDSS >= 3,0 (n, sensibilidad: Se, especificidad: Es, exactitud: Exa, valor predictivo positivo: VPP, valor predictivo negativo: VPN) en CIS en general (n=157, Se: 84,6, Es 52,8, Exa 55,4, VPP 13,9, VPN 97,4), CIS medulares (n=53, Se 83,3, Es 19,2, Exa 26,4, VPP 11,6, VPN 90,0) y no medulares (n=104, Se 85,7, Es 69,1, Exa 70,2, VPP 16,7, VPN 98,5).

Conclusión: La presencia de lesiones medulares en CIS contribuye a estimar el riesgo de acumulación de discapacidad, principalmente en CIS no medulares. Se requiere validación durante un seguimiento a medio-largo plazo.

BADAMULTIEM PROJECT: UNA BASE DE DATOS MULTIPARAMÉTRICA Y MULTIDISCIPLINAR PARA PACIENTES AFECTOS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Robles Cedeño, R. [1]; Perkal, H. [1]; Gich Fullà, J. [2]; Quintana Camps, E. [1]; Pueyo Lluís, N. [1]; Ramió Torrentà, L. [2]

1. Grup Neurodegeneració i Neuroinflamació. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona (IDIBGI); 2. Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad crónica e incapacitante del sistema nervioso central que afecta a adultos jóvenes. Dado que algunos biomarcadores pueden predecir a priori la evolución posterior de la enfermedad, nos planteamos diseñar una base de datos (BBDD) multiparamétrica que recogiera de forma sistemática datos clínicos, de enfermería, radiológicos, neuropsicológicos y biológicos que nos permitan comparar la evolución de los pacientes y extraer información sobre posibles marcadores pronósticos.

Material y métodos: Las variables a recoger se configuraron en el programa FileMaker-Pro-Advanced-12.0v5 (FileMaker-Inc.). Los datos personales se manejaron conforme a la ley de protección de datos vigente.

Resultados: Desde hace un año, un prototipo de la BBDD se encuentra en funcionamiento en nuestra Unidad con más de 350 pacientes y más de 900 visitas registradas. Consta de varias pestañas de acceso, la mayoría de ellas con opciones predefinidas y texto de ayuda complementario. También está provista de hipervínculos a documentos importantes (consentimientos informados, protocolos), gráficos evolutivos e información multimedia. Los usuarios pueden generar informes médicos, enviar emails, programar eventos, y realizar cálculos automáticos de variables clínicas relevantes como la escala EDSS, la tasa de brotes y el número de lesiones en la RM.

Conclusión: Presentamos una BBDD multiparamétrica como instrumento pionero de gestión científico-administrativa para pacientes con EM que puede utilizarse durante la visita y que recoge información de varios profesionales involucrados en el seguimiento de estos pacientes integrando por lo tanto información crucial que puede ser utilizada para predecir el pronóstico y manejo a largo plazo.

DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE DE LA COMUNITAT VALENCIANA QUE ACCEDEN A TRATAMIENTO CON FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD EN LA DÉCADA 2015-14

Ribes García, S. [1]; Casanova Estruch, B. [2]; Gómez Pajares, F. [3]; Albelda Puig, C. [4]; García Herrera, J.L. [4]

1. Medicina. Universidad Católica San Vicente Mártir; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 3. Servicio: Medicina Preventiva y Salud Pública. Hospital Francesc de Borja de Gandia; 4. Asistencia Farmacéutica y Dietoterapéutica. Consellería de Sanitat

Objetivos: Describir las características de los enfermos con esclerosis múltiple (EM) que solicitaron tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad (FME), y las variaciones en su uso en la década 2005-14.

Material y métodos: Se realizó un estudio de cohortes históricas. Se recopiló información demográfica y clínica a partir de los registros y formularios del Subcomité Especializado de EM. Se aplicaron métodos estadísticos clásicos para la descripción de la muestra y se construyeron dos modelos multivariante para explicar la elección de línea del primer FME y los motivos de cambio a segunda línea.

Resultados: Fueron seleccionados 2.205 pacientes. La enfermedad debutó alrededor de los 32 años, hubo predominio del sexo femenino (70%) y de EM remitente-recurrente. Se detectó un mayor uso de FME de segunda línea en los centros de referencia y en la provincia de Valencia. Evolutivamente, se incrementó la prescripción de FME, siendo a día de hoy el más utilizado en la Comunitat Valenciana el acetato de glatiramero.

Conclusión: Existió poca variabilidad en el acceso al tratamiento en los pacientes con EM. Desde su comercialización hay una tendencia creciente al inicio con FME de segunda línea más marcada en centros de referencia. Cuanto más joven fue el pacientes en la primera solicitud, con diagnóstico de EMRR, de sexo femenino y tratamiento inicial con interferones, hubo mayor probabilidad de fracaso del tratamiento de primera línea.

ESTUDIO COMPARATIVO DE PACIENTES CON NEUROMIELITIS ÓPTICA Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE MEDIANTE TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA

Orviz García, A.; González Suárez, I.; Matías-Guiu Guia, J.; Oreja Guevara, C.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: El nervio óptico suele afectarse en trastornos del espectro de neuromielitis óptica (NMOSD) y en esclerosis múltiple (EM). La tomografía de coherencia óptica (TCO) mide el daño de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR). Nuestro objetivo es analizar las diferencias en OCT entre ambos grupos de pacientes en función de variables clínicas.

Material y métodos: Estudio transversal de 10 pacientes con NMOSD y 10 con EM emparejados por edad y sexo. Se realizó examen oftalmológico completo y TCO (Spectralis).

Resultados: Se obtuvieron resultados de 39ojos. Pacientes con EM y neuritis óptica (NO) previa, tuvieron una CFNR global y por sectores similar a la de los pacientes con NMOSD y NO previa. Sin embargo, pacientes sin NO previas y NMOSD, mostraron una CFNR global mayor que los EM (101micras vs 88micras p=0,025) y en todos los cuadrantes salvo el nasal. En los NMOSD, tanto la CFNR global como temporal se correlacionó con el número de NO previas (Rho -0,72 p<0,001 y -0,50 p=0,032) pero no mostraron asociación con el tiempo de evolución. Por el contrario, la CFNR global y temporal del grupo EM se correlacionó con el número de NO (-0,65 p=0,002 y -0,70 p=0,001), y además el sector temporal con el tiempo de evolución (-0,40 p=0,091).

Conclusión: Las NMOSD sin NO previa no muestran reducción significativa de la CFNR a diferencia de las EM. En EM el cuadrante temporal depende del tiempo de evolución pero no en la NMO. La degeneración progresiva del sector temporal nos ayuda a diferenciar EM y NMOSD.

PERFILES DE EXPRESIÓN GÉNICA ASOCIADOS CON EL PROCESO DE NEURODEGENERACIÓN DURANTE LA ENCEFALOMIELITIS AUTOINMUNE EXPERIMENTAL

Fissolo ., N. [1]; Mtute, C. [1]; Matías, S. [2]; Fernández Bustamante, M. [1]; Sánchez, Á. [2]; Issazadeh-Navikas, S. [3]; Montalban Gairín, X. [1]; Comabella López, M. [1]

1. Servicio: Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Dep. Estadística y Bioinformática. Vall d'Hebron Institut de Recerca; 3. Biotech Research and Innovation Centre (BRIC). University of Copenhagen

Objetivos: Identificar genes y vías celulares asociados con el proceso de neurodegeneración durante la encefalomielitis autoinmune experimental (EAE), modelo animal de esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: El componente neurodegenerativo se estudió en el modelo crónico de EAE inducido por MOG35-55 en ratones C57BL/6. Estos animales muestran una fase inflamatoria durante los días 0-16 post-inmunización (p.i.), y una neurodegenerativa a partir del día 16. Ratones C57BL/6 inmunizados con MOG (grupo EAE) o PBS (grupo control) se sacrificaron en diferentes fases de la enfermedad: días 8, 35, 50 y 90 (p.i.). Dichos tiempos de estudio se seleccionaron en base al grado de neurodegeneración observado en el sistema nervioso central (SNC) mediante tinciones con el marcador neuronal SMI 32. Los perfiles

de expresión génica se determinaron con microarrays (Affymetrix GeneChip® Mouse ST Array 2.1) en muestras de médula espinal.

Resultados: El análisis de los perfiles de expresión génica en ratones con EAE identificó un elevado número de genes expresados diferencialmente relevantes en el proceso de neurodegeneración que ocurre durante la enfermedad. De las principales vías moduladas diferencialmente en el tiempo entre los animales en fase neurodegenerativa versus fase inflamatoria (p-valores <0.05), destacan genes involucrados en los canales de K+, Na+ y Ca+, estrés oxidativo y vías de señalización de glutamato.

Conclusión: Estos hallazgos podrían ayudar a comprender mejor el proceso neurodegenerativo que ocurre en el SNC de pacientes con EM. Actualmente se están llevando a cabo estudios funcionales para investigar la implicación de las vías moleculares identificadas en el proceso neurodegenerativo.

¿NACER EN INVIERNO SUPONE UN MENOR RIESGO DE PADECER ESCLEROSIS MÚLTIPLE?

Villar Quiles, R.N.; Ortega Suero, G.; Matias-Guiu, J.; González Suárez, I.; Montero Escribano, P.; Matias-Guiu, J.; Oreja Guevara, C.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Se ha sugerido la existencia de una relación entre el mes de nacimiento y el riesgo de padecer EM, siendo mayor en los meses de primavera, pudiendo tener relación con la exposición solar. Se analiza la relación entre el mes de nacimiento y el desarrollo de EM.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes diagnosticados de EM (criterios de McDonalds 2001) desde el 2004 (N = 1335) en un hospital terciario de la Comunidad de Madrid. El control de nacimientos en Madrid (N = 62374) y las horas de sol anuales se obtuvieron a partir de registros del INE.

Resultados: Existe un incremento en los nacimientos de pacientes con EM en los meses de junio, julio y septiembre, así como una reducción en noviembre, enero y febrero. Aunque estas diferencias no son significativas (X2 = 19,082; gl 11; p=0,06), se observa una tasa de nacimientos distinta a la esperable, con un incremento del 29% en verano (julio a septiembre). El test de estacionalidad de Hewitt no aprecia diferencias significativas, aunque las frecuencias aumentan entre los meses de mayo y octubre. En varones, la frecuencia es mayor en septiembre, reduciéndose en noviembre, diciembre y enero (X2 =14,75, gl 11, p=0.19). En mujeres, se incrementa en junio y julio, siendo menor en noviembre, enero y febrero (X2 =11,68, gl 11, p=0.38).

Conclusión: El análisis de nuestros casos de EM apoyaría la hipótesis de un menor riesgo de padecer EM en las personas nacidas en meses de invierno, aunque la correlación con la exposición solar no es significativa

EL DETERIORO COGNITIVO SE ASOCIA CON LA REDUCCIÓN DE LA CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS DE LA RETINA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Gil Sánchez, A. [1]; Valls Marsal, J. [2]; Gonzalo Benito, H. [1]; Canudes Solans, M. [3]; Lecina Monje, J. [1]; González Mingot, C. [1]; Nogueras Penabad, L. [1]; Jurjo, C. [4]; Traveset Maeso, A. [5]; Brieva Ruíz, L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; 2. Servicio: Medicina. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; 3. Servicio de Neurología. Institut de Recerca Biomèdica de Lleida; 4. Servicio: Oftalmologia. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; 5. Servicio: Oftalmología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida

Objetivos: Se ha demostrado que el espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) podría ser utilizado como biomarcador de pérdida axonal, de progresión de la discapacidad y de atrofia en la esclerosis múltiple (EM). Nuestro objetivo fue evaluar la relación entre el espesor de la CFNR y el deterioro cognitivo (DC) y comprobar que el DC puede ser también indicador de progresión de la EM.

Material y métodos: Un total de 45 pacientes que no habían sufrido neuritis óptica en el último año fueron incluidos en el estudio. Se les realizó una tomografía de coherencia óptica; una evaluación neuropsicológica con la Brief Repeatable Battery of Neuropsychological tests (BRB-N) y un examen neurológico con la Expanded Disability Status Scale (EDSS). El DC se determinó por un fallo de dos o más pruebas en la BRB-N.

Resultados: De los 45 pacientes 20 presentaron DC. Se encontró que la media de la CFNR estaba disminuida en pacientes con DC (CFNR ojo izquierdo: 9,47% de reducción, p = <0.02, rho Spearman= 0,18; cuadrante superior ojo derecho reducción de 10,34%; p = <0.03, rho Spearman= 0,22; y cuadrante superior ojo izquierdo: 11,31% de reducción p <0,02; rho Spearman= 0,17). Estas correlaciones no se observaron entre CFNR y otros parámetros como el EDSS o los años de evolución de la enfermedad.

Conclusión: Estos resultados preliminares muestran que los pacientes con DC experimentan una reducción significativa de la CFNR; por lo tanto, el DC podría usarse como biomarcador de pérdida axonal y de progresión en la EM.

BÚSQUEDA DE BIOMARCADORES PARA LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE MEDIANTE SECUENCIACIÓN DE ARN, MICROARN Y EXOMAS

Comabella López, M. [1]; Vallverdú, M. [1]; Triviño, J.C. [2]; Negrotto, L. [1]; Reinwick, N. [2]; Castilló Justribó, J. [1]; Fissolo, N. [1]; Malhotra, S. [1]; Montalban Gairín, X. [1]

1. Servicio: Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Bioinformatics Department. Sistemas Genómicos

Objetivos: Identificar biomarcadores de actividad de la enfermedad en pacientes con esclerosis múltiple (EM) mediante abordajes de secuenciación de ARN, microARN y ADN.

Material y métodos: Se obtuvieron células mononucleares de sangre periférica (CMSP) y ADN de 12 controles sanos y 44 pacientes con EM no tratados. El grupo de EM incluyó 10 pacientes con EM remitente-recurrente temprana (EMRR; primeros 5 años de evolución de la enfermedad), 11 pacientes con EMRR benigna (EDSS ≤3.0 tras ≥15 años de inicio de la enfermedad), 12 pacientes con EM secundariamente progresiva y 11 pacientes con EM primariamente progresiva (EMPP). La secuenciación de ARN y microARN se llevó a cabo en CMSP con la plataforma de secuenciación de Illumina (HiSeq2500). La secuenciación de exomas se realizó a partir de muestras de ADN con la plataforma de Illumina HiSeq2000.

Resultados: Los pacientes con EMRR benigna se caracterizaron por una mayor expresión de HSPA1B, un gen que codifica un miembro de la familia de proteínas de choque térmico 70. Los pacientes con EMPP presentaron una mayor expresión de genes inducidos por NF-κB, en particular IL-1b e IL-6. En pacientes con EMRR, la mayor expresión del microARN 132 (hsa-miR-132) se asoció con una menor expresión de HBEGF (heparin-binding EGF-like), un gen regulado por hsa-miR-132. Todos los resultados mencionados se asociaron con p-valores ajustados <0,05.

Conclusión: Estos resultados sugieren diferentes mecanismos moleculares subyacentes a las diferentes formas clínicas y cursos evolutivos de EM. Los genes que mostraron mayor expresión diferencial podrían considerarse biomarcadores de actividad de la enfermedad.

MODELO DINÁMICO PARA PREDECIR EL PRONÓSTICO EN PACIENTES CON UN CIS

Tintoré Subirana, M. [1]; Otero Romero, S. [1]; Arrambide García, G. [1]; Tur Gómez, C. [1]; Comabella López, M. [1]; Nos Llopis, C. [1]; Aré-

valo Navinés, M.J. [1]; Vidal Jordana, À. [1]; Castilló Justribó, J. [1]; Rodríguez Acebedo, B. [1]; Midaglia, L. [1]; Mitjana, R. [2]; Auger, C. [2]; Sastre Garriga, J. [1]; Montalban Gairin, X. [1]

1. Servicio: Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: Los parámetros demográficos, biológicos y radiológicos al inicio de la esclerosis múltiple (EM) se pueden categorizar en bajo, medio y alto impacto. Asimismo, los cambios durante el primer año pueden modificar el riesgo estimado inicialmente. El objetivo es elaborar un modelo dinámico para predecir conversión y discapacidad a largo plazo.

Material y métodos: Tras seguir clínica y radiológicamente a 1059 pacientes con un primer brote sugestivo de EM entre 1995 y 2014, se calculó el riesgo basal para predecir segundo brote y EDSS3.0 a partir del modelo de Cox, incluyendo: edad, genero, topografía, bandas oligoclonales y RM. Utilizando árboles de regresión se clasificaron a los pacientes en función de dicho riesgo. El riesgo basal fue re-ajustado incorporando los cambios durante el primer año, utilizando el software GUIDE v 19.0.

Resultados: Los riesgos basales oscilaron entre 0.70 y 32.01 para segundo brote y entre 0.25 y 5.38 para EDSS 3.0. De acuerdo con los árboles de regresión, se identificaron 4 y 3 grupos de riesgo basal, respectivamente. A los 12 meses, el riesgo basal se vio modificado por: lesiones nuevas, inicio de tratamiento inmunomodulador y brote durante el primer año. El modelo actualizado mejoraba la predicción para EMCD (Harrell's C modelo basal: 0.70; 12 meses: 0.76) y para EDSS (Harrell's C modelo basal: 0.68; 12 meses: 0.75).

Conclusión: Basándonos en análisis previos, hemos creado un primer modelo predictivo para individualizar el pronóstico tanto a nivel basal como a los 12 meses tras un CIS, contribuyendo a la implementación de un modelo personalizado de decisión terapéutica.

BÚSQUEDA DE BIOMARCADORES DE RIESGO DE LMP EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON NATALIZUMAB

Comabella López, M. [1]; Fissolo, N. [1]; Matute, C. [1]; Triviño, J.C. [2]; Pignolet, B. [3]; Rodríguez, Ó. [3]; Villari Jordana, À. [1]; Río Izquierdo, J. [1]; Brassat, D. [4]; Montalban Gairín, X. [1]

1. Servicio: Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Bioinformatics Department. Sistemas Genómicos; 3. Bioinformatics Departmenti. Sistemas Genómicos; 4. Pole des neurosciences et INSERM UMR 1043. Uniersity of Toulouse

Objetivos: Identificar biomarcadores de riesgo de leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) mediante secuenciación de ARN en pacientes con esclerosis múltiple (EM) tratados con natalizumab.

Material y métodos: Se incluyeron en el estudio pacientes con EM remitente-recurrente (EMRR) tratados con natalizumab que desarrollaron LMP (n=5) y pacientes que no desarrollaron LMP (grupo no-LMP; n=8). La secuenciación de ARN se llevó a cabo mediante la tecnología de Illumina a partir de células mononucleares de sangre periférica obtenidas a tiempo basal antes del tratamiento, tras 1 y 2 años de tratamiento, y durante la LMP. Los niveles de proteína en suero de moléculas seleccionadas se cuantificaron mediante un inmunoensayo (Luminex).

Resultados: De los genes expresados diferencialmente entre pacientes con LMP y no-LMP (p-valores ajustados <0.05), se observó una elevada representación de moléculas pertenecientes a las siguientes categorías: citocinas, quimiocinas, moléculas de la vía del plasminógeno y la coagulación, y factores pro-angiogénicos. De las moléculas seleccionadas a partir de la secuenciación, los factores pro-angiogénicos mostraron niveles en suero disminuidos de forma significativa a tiempo basal en los pacientes con LMP en comparación con el grupo no-LMP, y los niveles permanecieron inalterados durante el tratamiento con natalizumab en el grupo con LMP. Sin embargo, en el grupo no-LMP, los niveles para estos factores pro-angiogénicos disminuyeron de forma significativa durante el tratamiento con natalizumab.

Conclusión: Los resultados obtenidos sugieren un papel de los factores pro-angiogénicos como biomarcadores asociados con el desarrollo de LMP en pacientes con EM tratados con natalizumab.

CRITERIOS NEDA Y CRITERIOS DE RÍO INCORPORANDO VOLUMEN CEREBRAL PARA PREDECIR RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON INTERFERÓN-β

Pérez Miralles, F. [1]; Sastre Garriga, J. [1]; Río Izquierdo, J. [1]; Villari Jordana, À. [1]; Pareto Onghena, D. [2]; Tintoré Subirana, M. [1]; Auger, C. [2]; Rovira Cañellas, Á. [2]; Montalban Gairín, X. [1]

1. Servicio: Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d´Hebron; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitari Vall d´Hebron

Objetivos: Valorar el valor predictivo para progresión confirmada (PC) a 4 años de los criterios NEDA4 (sin evidencia de actividad de enfermedad) según varios puntos de corte (PdC) de cambios de volumen cerebral (CVC) a 1 año, y de los criterios de Río incluyendo CVC (Río-4), tras tratamiento con interferón-β.

Material y métodos: Se calculó la sensibilidad y especificidad (SyE) para PC en una cohorte de 105 pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente, que iniciaron interferón-β, seguidos semestralmente. El estado NEDA4 se definió como la ausencia en año-1 de: 1) brotes; 2) PC; 3) nuevas lesiones T2 (NLT2); 4) CVC>PdC propuestos (-0,2%, -0,4%, -0,6%, -0,86%, -1,0%, -1,2%). Los criterios Río-4 se definieron como: presencia de brotes, PC, ≥3 NLT2 y CVC≤-0,86%.

Resultados: En año-1 tras interferón-β, 86 pacientes (81,9%) permanecieron libres de brotes, 93 (88,6%) libres de PC y 46 (43,8%) sin NLT2. Los porcentajes de NEDA4 variaron según PdC (rango 8,6–25,7%), con elevada especificidad (rango 90–95%), pero baja sensibilidad (rango 11–27) y bajo valor predictivo negativo (VPN) (rango 20–25) para permanecer estables. Según el número de criterios Río-4, la SyE fue: ≥1 (90%, 27%, HR:0,84, p=0,853), ≥2 (78%, 80%, HR:3,39, p=0,135), ≥3 (48%, 100%, HR:72,56, p<0,001), 4 (19%, 100%, HR:72,56, p<0,001), con un mejor ajuste en curva ROC que los criterios originales sin incluir CVC.

Conclusión: Los criterios NEDA, aun incorporando el CVC, e independientemente del punto de corte, tienen un VPN bajo. La incorporación del CVC a los criterios originales de Río mejora su capacidad predictiva.

LA LESIÓN SINTOMÁTICA CONTRIBUYE TANTO AL DIAGNÓSTICO COMO AL PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES CON UN CIS

Tintoré Subirana, M. [1]; Rovira Cañellas, Á. [2]; Otero Romero, S. [1]; Río Izquierdo, J. [1]; Arrambide García, G. [1]; Tur Gómez, C. [1]; Comabella López, M. [1]; Nos Llopis, C. [1]; Arévalo Navinés, M.J. [1]; Vidal Jordana, À. [1]; Castilló Justribó, J. [1]; Rodríguez Acebedo, B. [1]; Midaglia, L. [1]; Mitjana, R. [2]; Auger, C. [2]; Sastre Garriga, J. [1]; Montalban Gairin, X. [1]

1. Servicio: Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: Previamente demostramos que la lesión sintomática de tronco se asocia a mayor riesgo de EM. Objetivo: estudiar el

riesgo de conversión a EM y de desarrollar discapacidad de pacientes con una lesión única sintomática en tronco o médula.

Material y métodos: Entre 1995 y 2014, 1107 CIS realizaron seguimiento clínico y radiológico. Se disponía de información completa para 954 que se dividieron en cuatro grupos en base a los hallazgos de la RM: pacientes sin lesiones, pacientes con una lesión única asintomática, pacientes con una lesión única sintomática en tronco o médula y pacientes con > 1 lesión. Para cada grupo se estimó el riesgo de conversión a EMCD y de alcanzar un EDSS 3.0, ajustando por edad, género, bandas oligoclonales (BOC), topografía y fármacos inmunomoduladores.

Resultados: Considerando los 4 subgrupos, hallamos: BOCs en 19%, 33%, 39%, 77%; EMCD en 6%, 33%, 43%, 61%; EM McDonald en 7%, 39%, 49%, 75%; EDSS 3.0 en 3%, 11%, 20% y 17%. Considerando la ausencia de lesiones como la referencia, obtuvimos hazard ratios ajustados (aHR) [95% IC]: 1) EMCD: 5.7 [2.0-16.0]; 7.2 [3.4-15.0], y 11.8 [6.8 – 20.6]; 2) EM McDonald: 5.8 [2.3-14.9], 7.7 [3.9–15.4], y 14.8 [8.9–24.9]; y 3) EDSS 3.0: 2.9 [0.6-13.9], 4.4 [1.6-12.3], y 2.8 [1.3–6.0].

Conclusión: Los pacientes con una lesión sintomática única tienen mayor riesgo de desarrollar EM y discapacidad que los pacientes sin lesiones. A pesar de las recomendaciones de los criterios de McDonald 2010, la lesión sintomática debe tenerse en cuenta cuando consideramos el diagnóstico y pronóstico de los pacientes CIS.

Enfermedades Desmielinizantes V

EXPRESIÓN DE FAS COMO BIOMARCADOR DE LA EVOLUCIÓN CLÍNICA DURANTE EL TRATAMIENTO CON IFNBETA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Pinto Medel, M.J.; Oliver Martos, B.; Suardiaz García, M.; Hurtado Guerrero, I.; Urbaneja Romero, P.; Marin Bañasco, C.; Fernández Fernández, Ó.; Leyva Fernández, L.

Servicio: Neurociencias. Hospital Regional Universitario de Málaga

Objetivos: La apoptosis es un importante mecanismo para retirar los linfocitos autoreactivos patogénicos y limitar el daño tisular en la esclerosis múltiple (EM). Se ha demostrado que el tratamiento con IFNb (IFN-beta) regula al alza la expresión del receptor de muerte celular Fas en linfocitos T antígeno específicos de pacientes con EM. Nuestro objetivo fue evaluar la expresión de Fas en células T CD4+ como biomarcador predictor de evolución clínica en pacientes con EM tratados con IFNb.

Material y métodos: Se ha incluido una primera cohorte de 74 pacientes con EM tratados con IFNb y una segunda cohorte de 28 pacientes con EM tratados con IFNb. Se evaluó la presencia de actividad clínica en el año siguiente a la toma de la muestra. La presencia de actividad clínica se estableció como presencia de un brote y/o incremento de 1 punto en la escala EDSS. La expresión de Fas se analizó mediante citometría de flujo.

Resultados: Los pacientes con actividad clínica en el año siguiente a la toma de la muestra mostraron una significativa menor expresión de Fas en las células T CD4+ comparado con los pacientes sin actividad clínica ((p<0,00000001), hecho confirmado en la segunda cohorte (p=0,017).

Conclusión: La expresión de Fas en las células T CD4+ podría ser usado como un predictor de la evolución clínica de la enfermedad durante el tratamiento con IFNb.

EFECTO TERAPÉUTICO DE LA ADMINISTRACIÓN INTRAVENOSA DE EXOSOMAS EN UN MODELO ANIMAL DE ESCLEROSIS MULTIPLE

Ramos Cejudo, J. [1]; Ferández Fournier, M. [1]; Gutierrez Fernandez, M. [1]; Rodriguez Frutos, B. [1]; Otero Ortega, L. [1]; Feliú, A. [2]; Carrillo Salinas, F. [2]; Mecha, M. [2]; Guaza, C. [2]; Navarro, T. [3]; Cardán, S. [3]; Díez Tejedor, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; 2. Laboratorio de Neuroinmunología. Instituto Cajal; 3. Laboratorio de Imagen y Espectroscopía de Resonancia Magnética LISMAR. Inst de Invest. Biomédicas Alberto Sols (CSIC-UAM)

Objetivos: Evaluar el efecto terapéutico de la administración intravenosa de exosomas derivados de células troncales mesenquimales de tejido adiposo humanas (CTM-TAh) en modelo animal de Esclerosis Múltiple del virus de Theiler (TMEV)

Material y métodos: Se indujo la encefalomielitis por el TMEV en ratones de la cepa SJL/J mediante inyección intracerebral de 2x106 unidades del virus. A los 60 días tras la inducción de la enfermedad, se administraron exosomas derivados de CTM-TAh. Los animales se subdividieron en: SHAM(n=7): sin inyección viral ni tratamiento; TMEV(n=10): inyección viral y salino; TMEV+EXO(n=10): inyección viral y exosomas (25ug/Kg, i.v.). Evaluamos: función motora y memoria, volumen ventricular, conectividad cerebral mediante resonancia magnética, así como la proliferación celular (KI-67) a los 15 días tras el tratamiento

Resultados: Se observó una mejoría funcional significativa en el test de actividad vertical entre los grupos TMEV y TMEV+EXO (21.3±15.64; 61.5±7.88) (P<0.05), así como una reducción del volumen ventricular (0.043±0.002; 0.028±0.002) (P<0.05). Los estudios de conectividad cerebral mostraron una preservación en la integridad de las fibras nerviosas en el grupo TMEV-EXO en comparación con el grupo control, así como un aumento de la proliferación celular en la zona subventricular (P<0.05)

Conclusión: La administración de exosomas derivados de CTM-TAh en el modelo animal de TMEV mejora la evaluación funcional tanto motora como de memoria, reduce el volumen ventricular, así como preserva las conectividad cerebral en los animales tratados a los 15 días

CINÉTICA DE LAS MOLÉCULAS DE ADHESIÓN LEUCOCITARIA TRAS LA RETIRADA DE NATALIZUMAB EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Cobo Calvo, A. [1]; Figueras, A. [2]; Bau Vila, L. [1]; Matas Martín, E. [1]; Mañé Martínez, M.A. [3]; Romero Pinel, L. [1]; Martínez Yélamos, S. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 2. Servicio: Neurociencias. Institut Català d'OnCología l'HoSpitalet (ICO); 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona

Objetivos: Diferentes moléculas de adhesión (MA) se han visto involucradas en la migración leucocitaria hacia el sistema nervioso central en pacientes afectos de Esclerosis Múltiple. El objetivo de nuestro estudio es evaluar la expresión de algunas MA leucocitaria tras la retirada de Natalizumab (R-NTZ) en pacientes diagnosticados de Esclerosis Múltiple (EM).

Material y métodos: De manera prospectiva, se recogieron muestras sanguíneas de 22 pacientes diagnosticados de EM tratados con NTZ a los meses uno, dos, tres y seis tras la última infusión de NTZ. Se inició Fingolimod entre el mes dos y tres después de la última infusión de NTZ. Se recogieron 18 muestras de nueve pacientes con EM sin actividad clínica y sin tratamiento (NT-EM). Se cuantificó la expresión de CD49d, CD29a, L-Selectina y CD11a en células T CD45+CD4+ y CD45+CD8+ mediante citometría de flujo.

Resultados: Se observó un incremento significativo continuo en la expresión de CD49d, CD29a y CD11a en ambos grupos de células T después de dos meses de la última infusión de NTZ (p<0.001). La expresión de estas moléculas fue significativamente mayor que la de los NT-EM al final del estudio. Los niveles de

CD49d se correlacionaron con la duración del tratamiento con NTZ en células T a los seis meses, CD45+CD4 (r=0.66, p=0.008) y CD45+CD8 (r=0.59, p=0.030).

Conclusión: Los pacientes con EM muestran un incremento progresivo de CD49d, CD29a y CD11a durante los primeros seis meses tras la R-NTZ. Los pacientes con mayor duración de tratamiento con NTZ presentan una mayor expresión de CD49d tras seis meses de la R-NTZ

NETRINA-1: ¿UN NUEVO JUGADOR EN EL PATOGÉNESIS DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE?

Mulero Carrillo, P. [1]; Pereira Cordova, C. [2]; Martin Montaña, R. [2]; Redondo Perez, N. [1]; Gutierrez Miranda, B. [2]; Hernandez Garrido, M. [2]; Neri, M.J. [1]; Muñoz San Jose, J.C. [3]; Arenillas Lara, J.F. [1]; Nieto, M.L. [2]; Téllez Lara, N. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 2. Instituto de Biología y Genética Molecular. CSIC-Universidad de Valladolid; 3. Servicio: Cardiología. Hospital Universitario del Rio Hortega

Objetivos: Netrina-1 es una proteína implicada en la migración glial. Recientes estudios en modelos de encefalomielitis autoinmune experimental (EAE) indican que reduce los niveles de mediadores proinflamatorios en sangre y estabiliza la barrera hemato-encefálica sugiriendo una posible implicación en la patogénesis de la esclerosis múltiple (EM), sin embargo no se ha determinado su comportamiento en humanos. Determinar y comparar los niveles de netrina-1 en una cohorte de EM con un grupo control (GC) y relacionar los valores con la actividad inflamatoria de los pacientes.

Material y métodos: 100 pacientes con EM (Edad, años; media±DE: 42±11.5) (%Síndrome Clínico Aislado: 6; %EM Remitente-Recurrente: 58; %EM Secundaria-Progresiva: 23; %EM Primaria-Progresiva: 13) y 50 CG (57±11.3) fueron valorados. Diez EMRR fueron evaluados al inicio de un brote (EMRRb) y longitudinalmente 2 meses después. La netrina-1 fue medida en suero mediante un kit de ELISA (Cusabio Biotech) según las instrucciones del fabricante (límite inferior de deteccion: 7.81 pg/ml).

Resultados: observamos valores significativamente inferiores de netrina-1 en EM en comparación con el GC (EM (media±DE): 511.62±209.30; GC: 748.32±103.24) (p<0.005). Los pacientes EMRRb presentaron los niveles mas bajos de netrina-1 (304.4±107.07) permaneciendo significativamente disminidos 2 meses después. No observamos diferencias significativas de netrina-1 en función de la edad, género, tipo evolutivo, tiempo de evolución, Expanded Disability Status Scale, Multiple Sclerosis Severity Score, tratamiento o número de brotes.

Conclusión: los pacientes con EM presentan niveles más bajos en suero de netrina-1, especialmente durante el brote. Esta observación seria congruente con lo descrito en EAE sugiriendo un papel antiinflamatorio de la netrina-1 en EM.

CONCENTRACIONES SÉRICAS DE VITAMINA D Y FRECUENCIA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN UNA POBLACIÓN MEDITERRÁNEA

Pueyo LLuís, N. [1]; Ortega Delgado, F.J. [2]; Quintana Camps, E. [3]; Robles Cedeño, R. [3]; Fontan Colom, M. [4]; Fernández-Real Lemos, J.M. [5]; Ramió Torrentà, L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; 2. Servicio: Endocrinología. Institut d'InVestigació Biomèdica de Girona; 3. Servicio de Neurología. Institut d'InVestigació Biomèdica de Girona; 4. Servicio: Bioquímica. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; 5. Servicio: Endocrinología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona

Objetivos: La etiología de la esclerosis múltiple (EM) es prácticamente desconocida. Sin embargo, un número creciente de publicaciones indican que las bajas concentraciones de vitamina D tienen un papel determinante en esta patología. El objetivo de este estudio prospectivo y transversal era el de establecer el grado de correlación entre las concentraciones séricas de esta vitamina y el diagnóstico de EM en una población mediterránea, después de corregir por la edad, el sexo y la estacionalidad.

Material y métodos: Se extrajeron muestras de 93 pacientes con EM y 205 controles sanos con una distribución de género y edades similares. Las concentraciones séricas de 25-hidroxivitamina D [25(OH)D] se establecieron mediante inmunoensayo enzimático (ELISA).

Resultados: El 37,9% de los pacientes con EM eran deficientes en vitamina D [25(OH)D<50 nmol/l]. Las concentraciones de 25(OH)D inferiores a 50 se asociaban significativamente con un mayor riesgo de EM (OR=1.61 [0.99–2.60], p=0.035). Las concentraciones séricas de 25(OH)D eran un 12.6% más bajas en pacientes con EM (p=0.001) que en controles. Usando métodos de regresión lineal múltiple, se estableció que el criterio diagnóstico para EM (p<0.0001), el sexo (p=0.028), la edad (p=0.0007) y la estación del año (verano o invierno, p=0.0002), explicaban el 11% de la variación de las concentraciones séricas de 25(OH)D (p<0.0001) en población mediterránea. La asociación de la vitamina 25(OH)D con la EM es independiente del sexo, la edad y la estación del año, especialmente en mujeres jóvenes (-26.7%, p=0.007).

Conclusión: Las bajas concentraciones de vitamina D se asocian con una mayor frecuencia de EM en la población mediterránea.

OSCILACIONES CEREBRALES EN LA BANDA ALFA RELACIONADAS CON EL DETERIORO EN LA ALERTA Y LA ORIENTACIÓN ATENCIONAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECIDIVANTE

Galvao Carmona, A. [1]; Bejarano Guisado, M. [2]; Borges Guerra, M. [3]; Páramo Camino, D. [3]; Ruíz Peña, J.L. [3]; Izquierdo Ayuso, G. [3]; Vázquez Marrufo, M. [2]

1. Laboratorio de Neurociencia Humana (LNH). Dpto Psicología. Universidad Loyola Andalucía; 2. Unidad de Psicofisiología Humana. Dpto Psicología Experimental. Universidad de Sevilla; 3. Unidad de Esclerosis Múltiple. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena

Objetivos: Analizar la desincronización relacionada al evento (DRE) en la banda alfa durante las condiciones de alerta y orientación atencional del Attention Network Test (ANT) en una muestra de pacientes con EMRR.

Material y métodos: 26 pacientes con EMRR (EDSS= 2.4 ± 1.5; años de diagnóstico = 7.15 ± 4.35 años) y 25 controles sanos (no diferencias sociodemográficas. Sin afectación motora, recaída en el último mes y/o presencia de alteración psicopatológica) fueron evaluados con el ANT y 64 canales de Electroencefalografía. Se analizaron tiempo de reacción (TR), porcentaje de aciertos, y la DRE en la banda alfa baja (7-9 Hercios) y alta (10-12 Hercios) en las condiciones Sin clave (NC), Clave Central (CC) y Clave Espacial (SC) del ANT.

Resultados: Los pacientes mostraron TR enlentecidos (F1, 50 = 26.64; p< 0.001). Se encontraron diferencias significativas entre grupos para la condición NC (banda alfa baja: F1, 49 = 14.51; p < 0.001; banda alfa alta: F1, 49 = 8.81; p < 0.01), y CC del paradigma (banda alfa baja: F1, 49 = 5.22; p = 0.02; banda alfa alta: F1, 49 = 6.34; p =0.01). No se encontraron diferencias entre grupos para la condición SC (p>0.05).

Conclusión: Los pacientes mostraron un enlentecimiento generalizado en sus respuestas. Además, los resultados en la banda alfa

sugieren cambios en los procesos de preparación atencional en estos pacientes, lo cual podría explicar sus mayores TR. Las modulaciones espectrales encontradas, junto con los resultados en Potenciales Evocados descritos en estudios previos, sugieren múltiples procesos implicados en el deterioro atencional para la EMRR.

CAMBIOS EN EL PATRÓN DE MARCHA TRAS 6 MINUTOS DE CAMINATA EN SUJETOS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ESTUDIO TRANSVERSAL CON GRUPO CONTROL

Escudero Uribe, S. [1]; Hochsprung, A. [2]; Magni, E. [1]; Izquierdo Ayuso, G. [2]

1. Unidad Esclerosis Múltiple. Sala Neurofisioterapia. Hospital Virgen Macarena; 2. Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena

Objetivos: Investigar el efecto de una fatiga inducida, mediante una prueba de marcha, en los parámetros espacio-temporales de la marcha en sujetos con Esclerosis Múltiple (EM) en comparación con un grupo de sujetos sanos.

Material y métodos: Estudio transversal con grupo control llevado a cabo en la Unidad de EM del Hospital-Universitario-Virgen-Macarena (Sevilla) Se evaluó la marcha mediante el sistema GAITRite™. Permite la captura de parámetros espaciales y temporales relativos a la marcha. Cada participante caminó "rápido" sobre el tapiz de marcha 2 veces [t1]. Posteriormente realizaron la prueba de marcha de 6 minutos (6MWT) y después repitieron el análisis de marcha [t2]. Parámetros analizados:: velocidad (cm/s), distancia de paso (cm), tiempo de paso (seg), fase apoyo doble (%CicloMarcha) y asimetría de apoyo (%CicloMarcha). Se crearon tres grupos según EDSS: leve, moderado y grave. Se analizó el % de cambio entre t1 y t2, y las diferencias entre grupos mediante una ANOVA.

Resultados: Participaron 87 sujetos con EM (22 EDSS-leve, 24 EDSS-moderada, 39 EDSS- grave) y 37 controles. 6MWT (metros): Grupo Control; 604±43, EDSSleve: 564±56, EDSSmoderada: 420±50, EDSSgrave: 257±78. ($p < 0.0001$). La velocidad y distancia de paso disminuyó un 14% y 9% respectivamente. El tiempo de paso, apoyo doble y asimetría de apoyos aumentó un 18%, 11% y 32,3%, respectivamente. Estos cambios se dieron en el grupo EDSSgrave($p < 0.0001$)

Conclusión: Los parámetros de marcha varían tras inducir fatiga a los sujetos con EDSS-grave. Ello implica un patrón de marcha compensatorio, cuya identificación es relevante para las intervenciones de recuperación funcional y de mejora de la marcha.

CADENAS LIGERAS KAPPA LIBRE EN EL DIAGNÓSTICO DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLES

Romero Sevilla, R. [1]; Cámara Hijón, C. [2]; Gómez Gutiérrez, M. [1]; Romero Chala, S. [2]; Jiménez Caballero, P.E. [1]; Casado Naranjo, I. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres; 2. Servicio: Inmunología. Complejo Hospitalario de Cáceres

Objetivos: La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad con distintos fenotipos inmunológicos y con una amplia variabilidad clínica, lo que en ocasiones dificulta su diagnóstico. Nuestro objetivo fue determinar el índice de cadenas ligeras kappa libre (kappa-FLC) en LCR y su relación con el diagnóstico de EM.

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes registrados en la base IMED vs. 5,4. a los que se le realizó la determinación en LCR de: kappa-FLC (SPA plus, TBS, UK), síntesis intratecal de IgG e IgM, determinación de BOC de IgG e IgM. Para el análisis consideramos 3 grupos: G1 (CIS); G2 (EM) y G3 (Controles: Enfermedad neurológica no desmielinizante).

Resultados: Se incluyeron 57 pacientes (G1: 12; G2:20; G3: 25). Los valores de las determinaciones de kappa-FLC fueron significativamente superiores en el G1 (m= 0, 38; IC 95%: 0.02 – 1.17), y G2 (m=0, 68; IC95%: 0.08 – 3.22) en comparación con el G3 (m=0, 02; IC95%: 0.0 – 2.3) $p \leq 0,05$. Mediante el test de comparación múltiple de Dunn`s comprobamos que el kappa-FLC, y el índex de IgG fueron capaces de diferenciar a los pacientes con CIS y EM del grupo control. Finalmente, utilizando el punto de corte para kappa-FLC de 0.053mg/dL (Villar et al. 2012), obtuvimos una sensibilidad del 90% y una especificidad del 80%, comparada con el 94% y 93% para las BOC de IgG, respectivamente.

Conclusión: La elevación de los niveles de kappa-FLC en LCR por encima de los 0.053mg/dL puede ser un biomarcador útil en la identificación de pacientes con CIS y EM.

EFECTOS DE UNA INTERVENCIÓN GRUPAL MULTIDISCIPLINAR PARA EL TRATAMIENTO DE LA FATIGA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Muez Segura, U. [1]; Fàbregas Casas, L. [1]; Avila Jimenez, G. [1]; Bosch Aulet, I. [1]; Vidal Susagna, E. [1]; Robles Cedeño, R. [2]; Ramió Torrentà, L. [2]

1. Hospital de Dia de Malalties Neurodegeneratives i Dany Neurològic Adquirit. Hospital Santa Caterina; 2. Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona

Objetivos: La fatiga es uno de los síntomas más comunes e incapacitantes en esclerosis múltiple (EM). Su tratamiento es muy difícil por su patofisiología multicausal. Puede suponer una alteración importante en el funcionamiento personal y social. Estudiar los efectos de una intervención grupal multidisciplinar para el tratamiento de la fatiga en EM.

Material y métodos: 46 pacientes afectados de EM y fatiga han participado en una intervención multidisciplinar grupal (7-10 miembros por grupo) semanal de 6 sesiones de 90 minutos, que consistía en: autoregistro del nivel de actividad y fatiga, estratégias de ahorro de energía, tratamiento de síntomas específicos, gestión del tiempo, estratégias cognitivas y conductuales para el tratamiento de la ansiedad, la depresión, la percepción de control, las estratégias de afrontamiento y las alteraciones del sueño. El nivel de fatiga es evaluado al inicio y al final de la intervención con la Escala Modificada del Impacto de la Fatiga (MFIS).

Resultados: Los resultados indican una reducción significativa del nivel total de fatiga después del tratamiento ($t=7,25$ y $p=0,00$). Asimismo, los análisis también son significativos para las diferentes subescalas. La subescala de fatiga física ($t=6,58$ y $p=0,00$), la subescala de fatiga cognitiva ($t=5,38$ y $p=0,00$) y la subescala de fatiga psicosocial ($t=4,00$ y $p=0,00$).

Conclusión: El estudio muestra la efectividad de la intervención grupal multidisciplinar para el tratamiento de la fatiga en esclerosis múltiple. Se recomienda que los pacientes afectados de EM y fatiga participen de intervenciones multidisciplinares (como parte de la atención biopsicosocial en la neurorehabilitación) dirigidas a manejar este síntoma.

LA ALTERACIÓN DE LOS CAMPOS VISUALES COMO MARCADOR DE DAÑO DIFUSO EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Ortiz Pérez, S. [1]; Sanchez-Dalmau, B. [2]; Torres-Torres, R. [2]; Andorra, M. [1]; Sola, N. [3]; Llufriu, S. [3]; Sepulveda, M. [3]; Saiz, A. [3]; Villoslada, P. [1]; Hernández Martínez de Lapiscina, E. [1]

1. Servicio: Neuroinmunología. IDIBAPS-Hospital Clinic; 2. Servicio: Oftalmología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 3. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: Se han descrito alteraciones en los campos visuales (CV) en ojos de pacientes con Esclerosis Múltiple (EM) sin historia de Neuritis Óptica Aguda (NOA). Los defectos focales podrían indicar lesiones en la vía visual aferente y una depresión global, un daño más difuso. Nuestro objetivo fue investigar si la

alteración de los CV en ojos sin historia de NOA se relacionaba con marcadores clínicos y de imagen de daño difuso para evaluar su rol como marcador de neurodegeneración en la EM.

Material y métodos: Evaluamos neurológica y oftalmológicamente a 107 pacientes con EM incluyendo Tomografía de Coherencia Óptica y Resonancia Magnética. Utilizamos una versión modificada de la clasificación del Optic Neuritis Treatment Trial and Ocular Hypertension Treatment Study para clasificar a los pacientes en dos grupos: CV normal o alterado. Utilizamos SIENAX para evaluar el volumen de parénquima cerebral normalizado, Sustancia Gris y Blanca y volumen lesional. Utilizamos modelos lineales generalizados ajustados por sexo, edad, duración de la enfermedad y tratamiento para comparar parámetros de discapacidad y marcadores de imagen de neurodegeneración entre estos dos grupos.

Resultados: 78 pacientes (72%) presentaban alteración del CV en ojos sin historia de NOA. Este grupo de pacientes tenía peor rendimiento en funciones ejecutivas (p=0,027), menor volumen de parénquima cerebral (p=0,023) y sustancia gris (p=0,05), más lesiones en radiaciones ópticas (p=0,012) y una tendencia a un menor espesor en células ganglionares (p=0,079) comparado con el grupo con CV normales

Conclusión: La realización de campimetría en pacientes con EM permite capturar el daño difuso crónico en pacientes con EM.

VOLUMEN CEREBRAL BASAL Y POTENCIALES EVOCADOS MOTORES EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES NAIVE

Fernández Sánchez, V. [1]; Reyes, V. [2]; Postigo Pozo, M.J. [1]; Muñoz Ruiz, T. [2]; Sanchez Garcia, J.A. [2]; Urbaneja, P. [2]; Leon, A. [2]; Guerrero, M. [2]; Fernández Fernández, O. [2]

1. Servicio: Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Carlos Haya; 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya

Objetivos: Medir el daño axonal precoz al diagnóstico en pacientes con esclerosis múltiple (EM) mediante cuantificación del volumen cerebral basal (VCB) y las variables de potenciales evocados motores PEM basales, analizando su implicación como factor predictivo de discapacidad

Material y métodos: Realizamos un estudio retrospectivo observacional en pacientes naive con diagnóstico de EM (2012-2013). Recogemos variables demográficas, clínicas, neurofisiológicas-PEM (tiempo de conducción central-TCC y amplitud), de laboratorio y de neuroimagen. Mediante FMRIB Software Library(FSL) cuantificamos el VCB total y segmentado en sustancia gris y sustancia blanca, empleando enmascaramiento de lesiones. Correlacionamos estos datos con la EDSS a uno y dos años de evolución de la enfermedad.

Resultados: Seleccionamos 41 pacientes naive (28 mujeres) con edad media al diagnóstico de 31.5 años(18-48). 16 pacientes fueron formas de debut medular. El VCB 1.61 x106(1.47x 106 – 1.78 x106) se correlacionó muy significativamente (p<0,0001) con los TCC y con las amplitudes de los PEM de MMSS y de MMII, así como con la media de la EDSS al año 1.26 (0-6.5) y a los dos años 1,41 (0-6.5).

Conclusión: Existe muy buena correlación entre las medidas de PEM basales, las medidas de VCB y las medidas de discapacidad-EDSS a 1 y 2 años. Cuantificar estas medidas al diagnostico de la enfermedad puede ser útil como dato pronóstico adicional en etapas precoces de la enfermedad

REEVALUACIÓN DE UNA SERIE DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE NEUROMIELITIS ÓPTICA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO GENERAL DE CASTELLÓN

Bas Abad, M.; Arnau Barrés, J.; Yanguas Ramirez, P.; Salais López, L.; Mateo Casas, M.

Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló

Objetivos: La complejidad del diagnóstico diferencial entre esclerosis múltiple (EM) y neuromielitis óptica (NMO) así como la mala respuesta de esta última a las terapias aprobadas para EM, podría provocar un sobrediagnóstico de la enfermedad. Nuestro objetivo es revisar una serie de casos con tal diagnóstico, aplicando los criterios vigentes.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con diagnóstico de NMO basándonos en las principales características clínicas, radiológicas y epidemiológicas.

Resultados: Se identifican 15 pacientes (11 mujeres) con una edad media al diagnóstico de 33 años. En el momento actual han presentado clínica de neuritis óptica (NO) + mielitis ocho, NO de repetición tres y una mielitis de repetición. En RM cerebral tres pacientes cumplen criterios de Mc Donald. Las lesiones medulares se clasificaron según su extensión, ocho pacientes presentaron lesión superior a tres cuerpos vertebrales. Se encontró positividad para anticuerpos anti-aquaporina 4 (AQP4) en dos pacientes. No se ha realizado determinación de los anticuerpos anti-MOG. Actualmente cumplen criterios diagnóstico de Wingerchuk cinco pacientes.

Conclusión: Encontramos una baja proporción de pacientes que cumplen los criterios actuales. En muchos casos, no se cumplen aquellos clínicos de mielitis + NO, por lo que podrían encuadrarse en espectro NMO. En otros ante la sospecha, debido al escaso tiempo de seguimiento, se mantiene el diagnóstico y el manejo correspondiente a la espera de evolución. La baja tasa de positividad para el Ac anti-AQP4 podría atribuirse a la falta de datos del estudio retrospectivo y a la toma de muestras en fase de remisión de la enfermedad en algunos casos.

SATISFACCIÓN CON EL TRATAMIENTO INMUNOMODULADOR INYECTABLE EN PACIENTES CON SÍNDROME DESMIELINIZANTE AISLADO (SDA) O ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE (EMRR)

Fernández ., Ó. [1]; Forner, M. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya; 2. Medical Affairs, Unidad Esclerosis Múltiple. Genzyme, una compañía de Sanofi

Objetivos: Medir la satisfacción de pacientes con SDA/EMRR tratados con inmunomoduladores inyectables, determinar los factores que influyen en ella, el impacto en adherencia, actividad de la enfermedad y costes asociados.

Material y métodos: Recogida restrospectiva en una visita de información de historia clínica, satisfacción y calidad de vida utilizando el TSQM (Treatment Satisfaction Questionnaire for Medication), el MSQoL-54 (MS Quality of Life Questionnaire) y preguntas complementarias en 445 pacientes.

Resultados: Los pacientes fueron tratados una media de 4.8 años (DT 3.9) con su tratamiento inmunomodulador, con una EDSS media de 1.6 (DT 1.5) y una media de brotes de 0.3 (DT 0.6) en el último año. 253 (56.9%) presentaron al menos una RA (reacción adversa): 25.6% reacciones en el lugar de inyección y 21.1% síndrome pseudogripal. El TSQM mostró una media de efectividad de 66.8/100 (DT 18.7), de RAs de 72.5/100 (DT 23.9), de conveniencia de 62.2/100 (DT 19.2) y de satisfacción de 68.8/100 (DT 18.6). El MSQoL-54 fue de 67.8/100 (DT 16.8) en salud física y 69/100 (DT 13.7) en salud mental. 364 (81.8%) indicaron al menos una desventaja con su tratamiento: 243 (54.6%) problemas en el lugar de inyección y 193 (43.4%) RAs. En relación a la forma de administración, el 82.7% de los que respondieron (381) preferirían la dosis oral única diaria.

Conclusión: El 81.8% de los pacientes con SDA/EMRR con poca actividad y estables manifestaron desventajas con su tratamiento inmunomodulador inyectable debido en la mayoría a la vía de administración y a las RAs. Financiación proporcionada por Genzyme, una empresa de Sanofi.

CONCORDANCIA INTER-OBSERVADOR EN LA IDENTIFICACIÓN DE LESIONES CORTICALES Y EN CUERPO CALLOSO

Arrambide García, G. [1]; Tintoré Subirana, M. [1]; Corral, J.F. [2]; Sastre Garriga, J. [1]; Castilló Justribó, J. [1]; Río Izquierdo, J. [1]; Vidal Jordana, À. [1]; Galán Cartañá, I. [1]; Nos Llopis, C. [1]; Rodríguez Acebedo, B. [1]; Midaglia, L. [1]; Comabella López, M. [1]; Huerga, E. [2]; Auger, C. [2]; Montalban Gairín, X. [1]; Rovira Cañellas, Á. [2]

1. Servicio: Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'HeƄron; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitari Vall d'HeƄron

Objetivos: Evaluar la concordancia inter-observador para identificar lesiones intracorticales (LIC), yuxtacorticales (LYC), cortico-yuxtacorticales (LCYC) y en cuerpo calloso (LCC).

Material y métodos: A partir de un estudio prospectivo de pacientes con síndromes clínicos aislados, se seleccionaron aquellos con resonancia magnética cerebral basal realizada con equipo de 3,0T que mostrara lesiones focales sugestivas de origen desmielinizante. Se analizaron las secuencias densidad protónica/T2 axial, T2-FLAIR axial y sagital, 3D T1 sagital [MPRAGE (T1-weighted magnetization-prepared and rapid gradient-echo)] y 3D sagital/axial doble inversión-recuperación (DIR). Tras una fase de entrenamiento, dos observadores independientes evaluaron la presencia de LIC y LYC en DIR, de LCYC en T2-FLAIR y DIR axiales, y la presencia y localización calloso-septal de LCC en T2-FLAIR sagital. Cada secuencia se evaluó en tiempos diferentes para evitar sesgos. La concordancia inter-observador se calculó utilizando la kappa de Cohen y se valoró de la siguiente manera: 0,0-0,2 = leve, 0,21-0,4 = aceptable, 0,41-0,6 = moderada, 0,61-0,8 = considerable, 0,81-1,0 = casi perfecta/perfecta.

Resultados: Se incluyeron 64 pacientes. Ambos observadores evaluaron LIC, LYC y LCYC en DIR en 52; LCYC en T2-FLAIR en 62; y LCC en 56. La concordancia inter-observador fue 0,477 para LIC, 0,430 para LYC, 0,730 para LCYC en DIR, 0,838 para LCYC en T2-FLAIR, 0,857 para LCC y 0,821 para lesiones calloso-septales.

Conclusión: La concordancia inter-observador de LIC en DIR es moderada mientras que la de LCC y LCYC en T2-FLAIR es muy confiable. Estos resultados sugieren que técnicas de RM convencional podrían ser suficientes para valorar un parámetro que integre LIC y LYC.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE: UTILIDAD DEL ECO-DOPPLER TRASNCRANEAL EN LA EVALUCIÓN DE LA ATROFIA CEREBRAL

Arias Gómez, M.; Guerra Lima-Dias, A.; Santamaria Cadavid, M.; Arias Rivas, S.; Rodríguez Yáñez, M.; Blanco González, M.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria y degenerativa. El proceso degenerativo da lugar a atrofia cerebral y discapacidad progresivas. En este trabajo se evalúa la aportación de la ecografía transcraneal (TCS) para valorar la atrofia cerebral en una cohorte de pacientes con EM.

Material y métodos: Estudio descriptivo, transversal y prospectivo en el que se incluyeron 31 pacientes (25 EM-RR y 6 EM-SP), que acudieron a la consulta en orden sucesivo durante 3 semanas y firmaron el consentimiento informado. La discapacidad se cuantificó con la EDSS y el COMPOSITE (9- agujeros y 25 pasos); el deterioro cognitivo se avaluó mediante el PASAT (COMPOSITE) y SDMT (dígitos y símbolos). Con TCS se cuantificó la anchura del III ventrículo (III-V-TCS) como medida indirecta de atrofia cerebral. El estudio estadístico se realizó mediante el programa SPS-20. Variables analizadas: duración de la enfermedad, EDSS, 9-agujeros-D, 9-agujeros-I, 25-pasos, PASAT, SDMT, IIIV-TCS.

Resultados: La anchura del III ventrículo, evaluada mediante TCS, se correlacionó con la discapacidad global (EDSS), la funcionalidad de miembros superiores (9-agujeros) y la disfunción cognitiva medida con el SDMT. La puntuación del SDMT se correlacionó con todas las variables, excepto con la duración de la enfermedad.

Conclusión: La TCS, una técnica versátil y de bajo coste aunque con cierta dependencia del operador, es útil en la evaluación indirecta de la atrofia cerebral en pacientes con EM. La prueba SDMT es útil para el cribado del deterioro cognitivo y guarda relación con la discapacidad física y la atrofia.

Enfermedades Desmielinizantes VI

SECUENCIACIÓN DE EXOMAS EN PACIENTES CON FORMAS BENIGNAS Y AGRESIVAS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Fissolo, N. [1]; Triviño, J.C. [2]; Marco, G. [2]; Negrotto, L. [1]; Malhotra, S. [1]; Vidal Jordana, À. [1]; Montalban Gairín, X. [1]; Comabella López, M. [1]

1. Servicio: Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Bioinformatics Department. Sistemas Genómicos

Objetivos: Identificar genes asociados con cursos evolutivos benignos y agresivos de esclerosis múltiple (EM) mediante secuenciación de exomas.

Material y métodos: Pacientes de EM con formas de inicio con brotes se clasificaron en base a su curso clínico en fenotipos benignos (n=10; EDSS ≤3 tras 15 años o más de evolución de la enfermedad sin haber recibido tratamiento) y agresivos (n=10; EDSS ≥6 tras 5 años de evolución de la enfermedad, independientemente del tratamiento recibido). La secuenciación de exomas se realizó con muestras de ADN de pacientes pertenecientes a ambos grupos mediante la tecnología de Illumina (HiSeq2000).

Resultados: En el análisis global de todas las muestras se detectaron 186.706 variantes genéticas, de las cuales 915 fueron significativas ($p \leq 0,05$). Para la selección de las variantes más relevantes en la enfermedad, se aplicaron diversos filtrados basados en la odds ratio, prevalencia del fenotipo, número de variantes significativas por gen, y tipo y efecto de las variantes en las proteínas predichas. Tras aplicar estos criterios se ha seleccionado un total de 32 variantes pertenecientes a 28 genes, las cuales se genotiparán en una corte independiente de pacientes con EM clasificados en fenotipos benignos y agresivos en base a los mismos criterios.

Conclusión: Los genes relacionados con las variantes seleccionadas podrían derivarse en biomarcadores de actividad de la enfermedad para identificar pacientes de EM con diferentes cursos clínicos, y podrían ayudar a una mejor comprensión de los mecanismos moleculares que participan en la patogenia de la enfermedad.

LA EXPRESIÓN DEL GEN EZH2 (ENHANCER OF ZESTE 2 POLYCOMB REPRESSIVE COMPLEX 2 SUBUNIT) ESTÁ DISMINUIDA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Malhotra ., S.; Tintoré Subirana, M.; Castilló Justribó, J.; Montalban Gairín, X.; Comabella López, M.

Servicio: Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: EZH2 es una histona metiltransferasa con posibles funciones en la adhesión celular y migración a través de la metilación de talina, una molécula reguladora clave en la migración celular. Recientemente, en la encefalomielitis autoinmune experimental se demostró que ratones deficientes para Ezh2 presenta-

ron una progresión de la enfermedad atenuada debido a una incapacidad de las células deficientes en EZH2 para migrar a las zonas de inflamación. El objetivo del presente estudio fue investigar el papel de EZH2 en la esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: La expresión de EZH2 se determinó por PCR a tiempo real en células mononucleares de sangre periférica (CMSP) de 24 controles sanos (CS) y 57 pacientes con EM no tratados (20 con EM remitente-recurrente - EMRR; 20 con EM secundariamente progresiva – EMSP; y 17 con EM primariamente progresiva – EMPP).

Resultados: La expresión de EZH2 se encontró disminuida de forma significativa en CMSP de pacientes con EM comparado con los CS (p=0,008). Dentro del grupo de pacientes con EM, se observaron reducciones significativas en los niveles de expresión de EZH2 en pacientes con EMRR (p=0,03), EMSP (p=0,04), y EMPP (p=0,02) comparado con los CS.

Conclusión: La disminución en la expresión de EZH2 observada en pacientes con EM sugeriría posibles modificaciones posttraduccionales de EZH2, o bien funciones de dicho gen en pacientes con EM diferentes de la conocida sobre migración celular. Actualmente se están realizando estudios a nivel de proteína para caracterizar mejor la implicación de EZH2 en la EM.

EVOLUCIÓN DE LA DISCAPACIDAD EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE DE INICIO INFANTIL

Bau Vila, L. [1]; Matas Martín, E. [1]; Cobo Calvo, Á. [1]; Mañé Martínez, M.A. [2]; Romero Pinel, L. [1]; Huerta Villanueva, M. [3]; Jato de Evan, M. [3]; Martínez Yélamos, S. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; 3. Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans

Objetivos: Evaluar la progresión de la discapacidad en pacientes con esclerosis múltiple (EM) de inicio en edad pediátrica.

Material y métodos: Se seleccionaron 1109 pacientes diagnosticados de EM, que siguen controles en nuestro centro, con un seguimiento mínimo de 6 meses. Se dividieron en dos grupos en función de la edad de inicio de la enfermedad antes o después de los 16 años. Se comparó el tiempo hasta alncanzar EDSS 3 y 6 así como el tiempo hasta el inicio de la fase secundariamente progresiva (SP) mediante curvas de supervivencia de Kaplan Meier.

Resultados: Se clasificaron 58 pacientes como EM de inicio infantil y 1051 pacientes como inicio en edad adulta. No se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos en el tiempo desde el inicio de la enfermedad hasta alcanzar EDSS 3, EDSS 6 y EMSP. La edad a la que se alcanzan estos grados de discapacidad es significativamente menor en los pacientes de inicio pediátrico: EDSS 3 a los 39,9 vs 59 años (p<0,001) y EMSP a los 50,5 vs 70,4 años (p=0,002).

Conclusión: Los resultados muestran que la progresión de la discapacidad en pacientes con EM de inicio infantil es similar a la de inicio en adultos. Por este motivo, los pacientes con debut infantil alcanzan un EDSS de 3, 6 y EMSP a menor edad.

ATROFIA CEREBRAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE MEDIDA POR UNA VERSIÓN AUTOMATIZADA DEL SIENA BASADA EN WEB (NEURORESEARCH)

Ruiz Peña, J.L. [1]; Alberich Jorda, M. [2]; Sau, P. [3]; Pareto, D. [2]; Damas, F. [1]; Rovira, A. [2]; Izquierdo Ayuso, G. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; 2. Sección de Neurorradiología y Unidad MR (Departamento de Radiología). Hospital Universitari Vall d'Hebron; 3. Servicio: Radiología. CERCO

Objetivos: El SIENA es un algoritmo libre, que forma parte del conjunto de herramientas FSL (www.fmrib.ox.ac.uk) que permite la cuantificación directa de la atrofia cerebral en imágenes seriadas de RM. Se ha aplicado en numerosos estudios de EM, investigando la atrofia cerebral en personas que han experimentado un SNA y en pacientes pacientes con EMRR, EMSP y EMPP. Dos metodos del Siena, uno nuevo automatizado y basado en web y el tradicional semi automatizado, se utilizan para medir la atrofia cerebral en pacientes con Esclerosis Múltiple (EM) para conocer la fiabilidad, la sensibilidad del nuevo método.

Material y métodos: 41 pacientes (11 varones y 30 mujeres) con una EM remitente-recidivante tratados con fingolimod y una discapacidad de 0 a 5,0 medida en la escala EDSS se incluyeron en un estudio prospectivo, longitudinal. Todos los pacientes fueron seguidos durante un período de 1 año. Cada tres meses, la discapacidad se evaluó mediante diferentes escalas neurológicas. Se midió el porcentaje de cambio de volumen cerebral (PBVC) entre el mes 12 y la visita basal por dos métodos del Siena: la segmentación semiautomática y la automática (Neuroresearch).

Resultados: El método automatizado rindio una segmentación fiable y se utilizó. Ambos métodos obtuvieron datos que fueron altamente rrelacionados e indistinguibles por el análisis de la varianza (R2: 0,96, p <0,0001).

Conclusión: Esta medida automatizado basada en web de la atrofia cerebral proporciono datos similares y casi intercambiables con respecto a la EM.

BÚSQUEDA DE VARIANTES CAUSALES EN GENES DE RIESGO PARA LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE MEDIANTE SECUENCIACIÓN DE ADN

Gil ., E. [1]; Spataro, N. [2]; Malhotra, S. [1]; Navarro, A. [2]; Bosch, E. [2]; Montalban Gairín, X. [1]; Comabella López, M. [1]

1. Servicio: Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Department of Experimental and Health Sciences. Institute of Evolutionary Biology (CSIC-UPF)

Objetivos: Las variantes genéticas causales asociadas con la esclerosis múltiple (EM) se desconocen. El objetivo del estudio es la identificación, mediante secuenciación de ADN, de las variantes causales asociadas con la enfermedad de los siguientes genes de riesgo: FCRL1, RGS1, TIMMDC1, HHEX, CXCR5, LTBR, TSFM, GALC, TRAF3, STAT3, TNFSF14, IFI30, CD40 y CYP24A1.

Material y métodos: Los exones y secuencias reguladoras de los 14 genes seleccionados (~140kb) se secuenciaron mediante la tecnología de alto rendimiento Illumina Hiseq, con previo enriquecimiento mediante el sistema de arrays Nimblegen, en 750 muestras de ADN, 375 de pacientes con EM y 375 de controles sanos.

Resultados: Se identificaron 1.472 SNPs y 163 indels, que incluyen 98 SNPs no-sinónimos (70 clasificados como deletéreos), 2 desplazamientos del marco de lectura y una mutación sin sentido. Se evidenciaron dos deleciones de ~10 kb en los genes FCRL1 y LTRB. Se encontraron hasta 30 variantes comunes asociadas con EM en los genes FCRL1, RGS1, CXCR5, TSFM, GALC, TRAF3, STAT3, IFI30, CD40 y CYP24A1, una de ellas en GALC sobreviviendo la corrección de Bonferroni. Dicha variante es intrónica con una frecuencia alélica menor de 6% en casos y 13% en controles. También se identificó un enriquecimiento para variantes raras en pacientes con EM para los genes RGS1 y CD40.

Conclusión: Se ha identificado una variante común protectora en el gen GALC asociada con EM. El enriquecimiento en variantes raras de los genes CD40 y RGS1 en pacientes con EM sugiere una heterogeneidad génica y alélica en la etiología de la enfermedad.

PATRÓN DE METILACIÓN DEL DNA EN GENES RELACIONADOS CON LA ACTIVIDAD DE LA VITAMINA D EN LINFOCITOS T DE PACIENTES CON EMRR EN COMPARACIÓN CON CONTROLES

Aznar Gómez, P. [1]; Ayuso Blanco, T. [2]; Soriano Gambra, L. [3]; Roldán Arrastia, M. [3]; Otano Martínez, M. [2]; Ajuria Foronda, I. [2]; Soriano Hernández, G. [2]; Lacruz Bescós, F. [4]; Aznanza, C. [2]; Irigoyen, R.J. [2]; Mendióroz Iriarte, M. [3]; Cabello, C. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Navarra; 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; 3. Laboratorio de Neuroepigenética, Navarrabiomed-Fundación Miguel Servet. Complejo Hospitalario de Navarra; 4. Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra

Objetivos: Identificar patrones de metilación diferencial de las regiones promotoras de genes implicados en el metabolismo de la Vitamina D (CYP2R1, CYP27B1, CYP24A1, VDR and RXRB) en pacientes con EM

Material y métodos: Se aislan células T de sangre periférica en un grupo de 12 pacientes con EM remitente-recurrente (EMRR) y 12 controles emparejados por edad y sexo. Ninguno de los pacientes recibía suplementos de vitamina D en el momento de la extracción. Se aísla el DNA, se incuba con bisulfito, se amplifica mediante PCR, se clona mediante One Shot® TOPTEN en células de E.coli y se secuencia el promotor de cada gen. El porcentaje de DNA metilado para cada una de las CpGs es evaluado mediante el programa QUMA

Resultados: En el estudio preliminar, donde se evalúan 4 pacientes versus 4 controles, encontramos un locus hipermetilado en un promotor alternativo del gen del receptor de la vitamina D (VDR) en pacientes con EMRR. En concreto, dos CpGs localizados al final del locus examinado mostraron un incremento en la metilación en pacientes con EMRR en comparación con controles. (CpG-263: 55.9% vs 34%; p=0.029 and CpG-298: 45.3% vs 20.1%; p=0.029)

Conclusión: VDR es un factor de transcripción altamente conservado que media los efectos pleiotropicos de la vitamina D. Su regulación epigenética mediante metilación podría estar alterada en la EM. Son necesarios estudios más amplios para dilucidar el significado de estos hallazgos en pacientes con EMRR

VARIANTES GENÉTICAS COMÚNES DE LOS GENES HEMO-OXIGENASA-1 Y 2 RIESGO PARA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Jiménez Jiménez, F.J. [1]; García-Agúndez Pérez-Coca, J.A. [2]; García Martín, E. [2]; Martínez Oliva, C. [2]; Benito León, J. [3]; Millán Pascual, J. [4]; Díaz Sánchez, M. [5]; Calleja Castaño, P. [5]; Pisa Martínez, D. [6]; Turpín Fenoll, L. [4]; Alonso Navarro, H. [1]; Pastor Muñoz, P. [7]; Ortega Cubero, S. [8]; Ayuso Peralta, L. [9]; Torrecillas Narváez, D. [9]; García-Albea Ristol, E. [9]; Plaza Nieto, J.F. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital del Sureste; 2. Departamento de Farmacología. Universidad de Extremadura; 3. Neurología. Departamento de Medicina. Hospital Universitario 12 de Octubre. Universidad Complutense. CIBERNED; 4. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; 5. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 6. Centro de Biología Molecular, Severo Ochoa (CSIC). Facultad de Ciencias. UAM; 7. Neurología. Laboratorio de Neurogenética. Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA). Clínica Universitaria de Navarra. CIBERNED; 8. Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra; 9. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias

Objetivos: Algunos estudios han sugerido un possible papel del estrés oxidativo en la patogenia de la esclerosis múltiple (EM) y de la encefalomielitis experimental autoinmune. Los enzimas hemo-oxigenasasa 1 y 2 (HMOX1 y HMOX2) actúan como protectores del estrés oxidativo a través de la degradación de grupos hemo. En placas de pacientes con EM se ha encontrado regulación al alza de HMOX1. Hemos analizado si los polimorfismos más frecuentes de los genes HMOX1 and HMOX2 se relacionan con el riesgo para desarrollar EM.

Material y métodos: Analizamos la distribución de frecuencias de genotipos y variantes alélicas de los polimorfismos HMOX1 rs2071746, HMOX1 rs2071747, HMOX2 rs2270363, y HMOX2 rs1051308, así como le presencia de variaciones del número de copias (CNV) de estos genes en 292 pacientes con EM y 533 controles sanos usando un método TaqMan.

Resultados: La frecuencia del genotipo HMOX2 rs1051308AA fue significativamente mayor y las frecuencias de las variantes alélicas HMOX1 rs2071746T y HMOX2 rs1051308GG significativamente menores en pacientes con EM comparadas con las de controles. Ninguno de los polimorfismos estudiados tuvo relación con la edad de comienzo de la enfermedad.

Conclusión: Los datos de este estudio sugieren una asociación modesta aunque significativa entre los polimorfismos HMOX2 rs1051308 y HMOX1 rs2071746 y el riesgo para desarrollar EM.

ESTUDIO DEL IMPACTO DE LOS VALORES VOLUMÉTRICOS CEREBRALES INICIALES SOBRE LA EVOLUCIÓN CLÍNICA DE SÍNDROME CLÍNICO AISLADO Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE PRECOZ

Gascón Giménez, F. [1]; Alcala Vicente, C. [2]; Pérez Miralles, F.C. [2]; Navarré Gimeno, A. [3]; Carcelén Gadea, M. [4]; Lacruz Ballester, L. [5]; Boscá Blasco, I. [2]; Cervelló Donderis, Á. [4]; Casanova Estruch, B. [2]; Coret Ferrer, F. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia); 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 3. Servicio de Neurología. Hospital de Sagunto; 4. Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; 5. Servicio de Neurología. Hospital Francesc de Borja de Gandia

Objetivos: Valorar los volúmenes cerebrales basales, en el primer año de evolución, en pacientes con síndrome clínico aislado (SCA) con bajo riesgo de conversión a EM (SCAbajo), SCA con alto riesgo de conversión (SCAalto) y EMRR precoz (EMRRp).

Material y métodos: Estudio prospectivo multicéntrico de cinco hospitales, en el que se reclutan pacientes con SCA y/o EMRRp. Se realiza RMN cerebral (FLAIR y 3DT1), en primer año, separada ≥3 meses de la administración de esteroides. Se calcula el volumen cerebral global (PBF), de sustancia gris (NGMV), sustancia gris periférica (NPGMV) y sustancia blanca (NWMV), volumen de lesiones (VL). Se recogen variables demográficas, clínicas, radiológicas y de laboratorio y se realiza estudio de supervivencia a segundo brote.

Resultados: Se incluyen 51 pacientes con SCA/EMRRp (13 SCAbajo; 21 SCAalto; 17 EMRRp); 34 mujeres (66,7%), edad media 34,22 (DE 9,29). La media de seguimiento fue 17,9 meses (DE 5,14). El VL fue distinto (p=0,005) entre grupos, siendo mayor en EMRRp (18,8ml-DE 12,9) frente a SCAbajo (3,6mL-DE 7). Doce pacientes continúan como SCAbajo (23,5%), 9 SCAalto (17,6%), 30 EMRRp (58,8%). Se detectaron diferencias en PBF (0,984/0,978/0,976%,p=0,009), NGMV (876,11/851,56/828,27ml,p=0,027) y NPGMV (696,92/674,33/ 654,97mL, p=0,034), pero no en NWMV (p=0,851). La EDSS se correlacionó con PBF (Rho=-0,482,p<0,001) y con NPGMV (Rho=-0,422,p=0,002). En el análisis multivariante, se observó que PBF (p<0,001) y NPGMV (p=0,036) son predictivos de un segundo brote, independientemente de edad y sexo.

Conclusión: Los pacientes EMRRp y SCAalto presentan volúmenes globales y de sustancia gris menores, que se correlacionan con el grado de discapacidad EDSS y son predictivos de segundo brote.

CAMBIOS DE LOS PARÁMETROS ESPACIOTEMPORALES DE MARCHA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE PRIMARIA PROGRESIVA TRAS EL TRATAMIENTO CON FAPRIDINA

Pulido Valdeolivas, I. [1]; González Suárez, I. [2]; Montero Atalaya, A. [1]; Gómez Andrés, D. [3]; Martín Gonzalo, J.A. [4]; Rodríguez Andonaegui, I. [4]; Orviz Garcia, A. [2]; Rausell Tamayo, E. [1]; Oreja Guevara, C. [2]

1. Servicio: Anatomía, Histología y Neurociencia. Universidad Autónoma de Madrid; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 3. Servicio: Pediatría. Hospital Universitario Infanta Sofía; 4. Escuela de Fisioterapia. Escuela de Fisioterapia. ONCE-UAM

Objetivos: Estudiar mejorías en los parámetros espaciotemporales de marcha en pacientes con esclerosis múltiple primaria progresiva (EMPP) tras 15 dias del inicio del tratamiento con fampridina.

Material y métodos: 12 parámetros espaciotemporales -velocidad normalizada según longitud de pierna VN, cadencia C, tiempo total de apoyo %TTA (% del ciclo de marcha y su distribución entre apoyo monopodal (AM) y primer (%1DA) y segundo doble apoyo (%2DA) izquierdos (L) y derechos (R)- fueron extraídos de 10 sujetos diagnosticados de EMPP mediante análisis instrumental de marcha. Los resultados se tipificaron respecto a una muestra de12 sujetos sanos del mismo grupo de edad. Se definió la mejoría como aproximación de los valores a la normalidad y se midió con la diferencia entre los valores absolutos de Z-score pre-tratamiento y los obtenidos a los 15 días de iniciar tratamiento con fampridina. Se calculó el intervalo de confianza al 95% de la media de mejora mediante bootstrap acelerado corregido por sesgo.

Resultados: Tras 15 días de tratamiento diario con fampridina (10mg/12hr) la mayoría de los Z-score de las todas variables espaciotemporales mejoran de manera estadísticamente significativa -excepto %1DA(D) y %AM(D). Las mejoría es de 0,69(L)/0,41(R) para VN, 1,21(L)/0,83(R) para C, 1,30(L)/1,34(R) para %TTA, 0,61(L)/0,68(R) para %1DA, 0,32 (L)/0,13(R) para %AM, y 0,19(L)/0,13(R) para %2DA.

Conclusión: El análisis de marcha demuestra mejoría en la velocidad, cadencia, tiempo total de apoyo y 2º doble apoyo en ambas extremidades, y en tiempo de primer doble apoyo y apoyo monopodal izquierdos en los pacientes con EMPP tras el tratamiento durante 15 días con fampridina.

EXPERIENCIA CON FINGOLIMOD A LARGO PLAZO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Pérez Carbonell, L.; Meca Lallana, V.; Rubio Flores, L.; Palmí Cortés, I.; del Río Muñoz, B.; Vivancos Mora, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: Analizar efectividad y seguridad de Fingolimod en el tratamiento de la Esclerosis Múltiple Recurrente Remitente(EMRR).

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo. Recogemos datos demográficos, de efectividad clínico-radiológica y seguridad de pacientes con EMRR en tratamiento con Fingolimod desde su comercialización hasta junio 2015. Comparamos tasa de brotes previa al tratamiento con tasa de brotes tras uno y dos años con Fingolimod(test de Wilcoxon y Friedman).

Resultados: N=41, 70,7% mujeres, edad media 38 años(DE7,45). Tiempo hasta inicio de Fingolimod 8,2 años(DE6). Un 87% tenían tratamiento previo(41,5% más de uno). 35 pacientes completan un año de tratamiento y 22 pacientes dos años. La tasa anualizada de brotes pre-tratamiento en aquellos que llevan un año es de 0,89, y 0,84 en los que llevan dos; EDSS media previa 2,28(DE1,07). La reducción de tasa de brotes tras un año de tratamiento fue del 58%(0,89±DE0,76 a 0,37±DE0,49)(p<0,001), y tras dos años 72%(0,84±DE0,69 a 0,23±DE0,43)(p<0,001). EDSS media tras un año de tratamiento 2,19(DE1,58) y a dos años 1,89(DE 1,3). A un año de tratamiento un 48,8% de los pacientes no presentan lesiones captantes de Gd ni nuevas lesiones en T2. A dos años un 72,7% no tienen lesiones captantes y un 60% no presentan nuevas lesiones en T2. Un 68,3% presentó efectos adversos, grave en un caso (2,44%;hepatitis tóxica). Mantienen el tratamiento un 90,2% de pacientes. Se suspende por ineficacia en 2,44% y por efectos adversos en 4,88%.

Conclusión: Fingolimod se mantiene a largo plazo como un tratamiento efectivo en EMRR. Se trata de un fármaco seguro con escasos efectos adversos.

INFORMACIÓN MOLECULAR DE LA RETINA EN HUMANOS CON ESPECTROSCOPIA RAMAN: CONCEPTOS BÁSICOS Y PERFIL ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y CONTROLES SANOS

Hernández Martínez de Lapiscina, E. [1]; Batet, O. [2]; Torre, I. [2]; González, A. [2]; Campos, A. [2]; Bilbao, I. [2]; Perez, D. [2]; Fraga-Pumar, E. [3]; Torres-Torres, R. [3]; Rossello, Y. [2]; Sanchez-Dalmau, B. [3]; Amat-Roldan, I. [2]; Villoslada, P. [1]

1. Servicio: Neuroinmunología. IDIBAPS-Hospital Clinic; 2. Servicio: Imagen. Expert Ymaging SL; 3. Servicio: Oftalmología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: La Tomografía de Coherencia Óptica ha mostrado que la capa de células ganglionares retiniana se atrofia en pacientes con Esclerosis Múltiple (EM). Sin embargo, el incremento del espesor de la capa nuclear interna se ha asociado tanto a inflamación como a neurodegeneración en EM. La información molecular que proporciona la Espectroscopia Raman podría discriminar estos procesos. Nuestro objetivo es desarrollar y validar un Espectroscopio Raman asociada a un Oftalmoscopio Láser de Barrido (RS-cSLO) como herramienta de diagnóstico molecular en la retina.

Material y métodos: La señal del RS-cSLO es procesada con análisis de componentes principales (PCA) y análisis discriminate (DA) para identificar perfiles Raman asociados con cambios moleculares de inflamación y neurodegeneración y poder así discriminar subgrupos de pacientes. Obtuvimos espectros de moléculas de referencia (polietileno) y evaluamos la reproductibilidad del RS-cSLO. Adquirimos un set de espectros de retina de pacientes con EM con (7 ojos) y sin historia de NOA (11 ojos) y controles sanos (25 ojos). Construimos con PCA-DA, dos clasificadores para discriminar controles sanos, EM con y sin historia de NOA.

Resultados: El espectro del polietileno obtenido con RS-cSLO fue similar al de referencia. Obtuvimos una buena reproductibilidad en espectro de retina tanto inter-individual (>95%) como intra-individual (88,1%96,5%). Como efecto adversos solo se han registrado ojo seco transitorio por falta de parpadeo durante la prueba. El clasificador de PCA-DA pudo discriminar ambas categorías de pacientes sin un solapamiento significativo.

Conclusión: La espectroscopia Raman permite obtener información molecular de retina para discriminar pacientes con EM y controles sanos con seguridad y buena reproductibilidad.

VALORACIÓN DIAGNÓSTICA DE LOS RESULTADOS DE BOC IGG CON UNA BANDA POSITIVA O UNA BANDA IGG ADICIONAL POSITIVA EN EL PATRÓN "MAS QUE"

Prada Iñurrategui, A. [1]; Arroyo, R. [2]; Álvarez Cermeño, J. [3]; Casanova, B. [4]; Espejo, C. [5]; Escartin, A. [6]; Fernández, O. [7]; Fonolleda, M. [8]; Garcia Sanchez, I. [9]; Garcia Merino, A. [10]; Izquierdo, G. [11]; López Real, A. [12]; Martínez-Yélamos, S. [13]; Montalban, X. [14]; Moga, E. [15]; Morandeira, F. [16]; Olaskoaga, J. [17]; Quitana, E. [18]; Ramio, L. [19]; Ramo, C. [20]; Rodríguez-Antigüedad, A. [21]; Santiago,

J. [22]; Sarasola, E. [23]; Simo, M. [24]; Toboso, I. [25]; Torio, S. [26]; Urbaneja, P. [27]; Villar, L. [25]

1. Servicio: Inmunología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 3. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 5. Laboratorio Análisis. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 6. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 7. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Málaga; 8. Servicio: Inmunología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; 9. Laboratorio Análisis. Hospital Virgen Macarena; 10. Servicio: Neuroinmulogía. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; 11. Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; 12. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; 13. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 14. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 15. Servicio: Inmunología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 16. Servicio: Inmunología. Hospital Universitari de Bellvitge; 17. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Donostia; 18. Laboratorio. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; 19. Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; 20. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; 21. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; 22. Servicio: Inmunología. Hospital Clínico San Carlos; 23. Laboratorio Análisis. Hospital de Basurto; 24. Laboratorio. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 25. Servicio: Inmunología. Hospital Ramón y Cajal; 26. Laboratorio Análisis. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; 27. Hospital Universitario de Málaga

Objetivos: Para considerar que un estudio de bandas IgG es positivo el paciente debe presentar al menos dos bandas en el LCR que no estén en la muestra pareada de suero. Nuestro propósito es estudiar el valor diagnóstico de la presencia de una única banda de IgG en los pacientes con sospecha de Esclerosis Múltiple. Se ha estudiado la sensibilidad y especificidad de la presencia de una banda única y observar la frecuencia con que este patrón se presenta en pacientes neurológicos.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los resultados durante el periodo 2010 - 2014. Se analiza la frecuencia de este resultados entre los estudios realizados, edad de los pacientes, edad de presentación, síntomas iniciales, diagnóstico inicial, diagnóstico definitivo, RMN. Se valorarán los aspectos metodológicos.

Resultados: Participan 14 Hospitales. El número de resultados recogidos es de 90. La frecuencia de este resultado es muy baja (0.5% - 1.5%). Los diagnósticos de los pacientes con una sóla banda son: CIS 10.2%, EMRR 16.17%, EMPP 1.47%, Neuritis óptica 8.8%, Neuromielitis óptica 8.8%, enfermedades autoinmunes 8.8%, enfermedades infecciosas 2.9% Otros diagnósticos 42.6%

Conclusión: El valor diagnóstico de una única banda de IgG es muy inferior al criterio de dos bandas de IgG o más aunque hay que valorarlo dentro del contexto del paciente.

LA EXPRESIÓN DEL INFLAMASOMA NLRP3 (NOD-LIKE RECEPTOR FAMILY, PYRIN DOMAIN CONTAINING 3) ESTÁ AUMENTADA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE PRIMARIAMENTE PROGRESIVA

Malhotra ., S.; Sastre Garriga, J.; Castilló Justribó, J.; Montalban Gairín, X.; Comabella López, M.

Servicio: Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: El inflamasoma NLRP3 (Nod-like receptor family, pyrin domain containing 3) regula la maduración de citocinas como la interleucina (IL)-1beta e IL-18, y se ha relacionado recientemente con la respuesta al interferón-beta en pacientes con esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: La expresión de NLRP3 se determinó por PCR a tiempo real en células mononucleares de sangre periférica (CMSP) de 26 controles sanos (CS) y 67 pacientes con EM no tratados. Dentro del grupo de EM, se incluyeron 27 pacientes con EM remitente-recurrente - EMRR (21 en remisión clínica y 6 durante el brote), 20 con EM secundariamente progresiva – EMSP; y 20 con EM primariamente progresiva - EMPP.

Resultados: Las CMSP de pacientes con EM presentaron una tendencia hacia niveles de expresión de NLRP3 más elevados respecto a los CS (p=0,05). Los pacientes con EMPP se caracterizaron por una mayor expresión de NLRP3 comparado con los pacientes con EMRR en remisión clínica (p=2x10-5), pacientes con EMSP (p=1x10-3), y CS (p= 1x10-5). La expresión de NLRP3 se encontró aumentada en pacientes con EMRR durante el brote comparado con pacientes en remisión clínica (p=0,04).

Conclusión: Estos resultados sugieren un papel del inflamasoma NLRP3 en el curso evolutivo y actividad de la enfermedad, principalmente en pacientes con EMPP y pacientes con EMRR durante el brote. También enfatizan el carácter pleiotrópico de NLRP3 en la EM.

¿QUÉ RELACIÓN EXISTE ENTRE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y EL SÍNDROME TRAPS?

Domínguez Mayoral, A. [1]; Matesanz Del Barrio, F. [2]; Eichau Madueño, S. [1]; Delgado García, M. [3]; Chavero Moreno, E. [1]; Navarro Mascarell, G. [1]; Izquierdo Ayuso, G. [4]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; 3. Servicio: Biología Molecular. Hospital Virgen Macarena; 4. Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena

Objetivos: El síndrome TRAPS se produce por una mutación en el receptor del factor de necrosis tumoral. Cursa con síntomas como fiebre recurrente, artralgias, fatiga muscular, dolor abdominal o mialgias. El objetivo es analizar su asociación a la esclerosis múltiple (EM) y valorar si existen diferencias clínicas o radiológicas.

Material y métodos: Se recogen 20 casos de EM a los que se ha realizado estudio genético de síndrome TRAPS en base a la presencia de al menos dos de los síntomas sugestivos de la enfermedad. Se seleccionan 10 casos con resultado positivo y 10 negativo.

Resultados: Las características basales de los dos grupos son homogéneas, sin diferencias significativas en cuanto a edad de inicio, sexo o años de evolución de la enfermedad. El grupo de síndrome TRAPS muestra EDSS inicial (1.8 vs 1.5) y actual más elevada (3.2 vs 2.5) y con clínica más graves de tipo motor o visual respecto al grupo control. Además las lesiones actuales en T2 son más numerosas (24 vs 7.8) y hay más frecuencia de lesiones iniciales cervicales en el grupo TRAPS. No hay diferencias significativas en el número de brotes. Los pacientes con el estudio genético positivo tienen más fatiga muscular que los controles.

Conclusión: El síndrome TRAPS puede asociarse a EM debido a los mecanismos autoinmunes comunes, por lo que debe descartarse su presencia si existe clínica sugestiva. Nuestro estudio sugiere que los pacientes con TRAPS y EM presentan brotes iniciales más graves, más fatiga muscular, una mayor discapacidad a largo plazo y más lesiones cervicales y cerebrales.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA TERIFLUNOMIDA EN SUBCONJUNTOS DE PACIENTES CON EM CON RECAÍDAS: RESULTADOS DE TEMSO Y TOWER

Izquierdo ., G. [1]; de Seze, J. [2]; Thangavelu, K. [3]; Truffinet, P. [4]; Benamor, M. [5]; Rufi, P. [6]; Comi, G. [7]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; 2. Neurología. Universidad de Estrasburgo, Hospital Civil; 3. Bioestadística. Genzyme, una compañía de Sanofi; 4. Research and Development. Genzyme, una compañía de Sanofi; 5. Global Pharmacovigilance and Epidemiology. Genzyme, una compañía de Sanofi; 6. Global Medical Affairs. Genzyme, una compañía de Sanofi; 7. Servicio de Neurología. Universidad Vita-Salute San Raffaele

Objetivos: Informar de los resultados de eficacia y seguridad en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) en los estudios TEMSO (NCT00134563) y TOWER (NCT00751881). Estos estudios incluyeron pacientes con formas de EM con recaídas (EMR), la mayoría con EMRR (TEMSO: 91%; TOWER: 97%).

Material y métodos: En TEMSO/TOWER los pacientes (1086/1165) con EMR recibieron una dosis diaria de 14 mg o 7 mg de teriflunomida, o placebo. En este análisis a posteriori se evaluó la tasa anualizada de recaídas (TAR) y la progresión de la discapacidad confirmada durante 12 semanas en pacientes con EMRR (993/1134). Se analizaron los resultados de la Resonancia Magnética de TEMSO. Se evaluó la seguridad.

Resultados: En TEMSO/TOWER, la teriflunomida (14 mg) redujo significativamente la TAR: 33,9% (P=0,0002)/37,2% (P<0,0001), y el riesgo de la progresión de la discapacidad: 27,9% (P=0,0475)/33,7% (P=0,0336). Teriflunomida 7 mg también redujo la TAR significativamente; no se observaron reducciones significativas de la progresión de la discapacidad. En TEMSO, ambas dosis de teriflunomida redujeron significativamente las lesiones distinguidas con gadolinio/imagen (P<0,0001), y las lesiones activas únicas combinadas/imagen (P<0,0001). Los resultados de seguridad fueron consistentes con los de la población de EMR.

Conclusión: Estos resultados de la eficacia y seguridad se ajustan a los de las poblaciones globales de EMR. Financiación proporcionada por Genzyme, una compañía de Sanofi.

Enfermedades Neuromusculares I

ESTUDIO DE EXTENSIÓN ABIERTO EN FASE II CON PATISIRÁN, UN ARNI TERAPÉUTICO EN INVESTIGACIÓN PARA EL TRATAMIENTO DE LA POLINEUROPATÍAAMILOIDÓTICA FAMILIAR (PAF)

Buades Reines, J. [1]; Coelho, T. [2]; Suhr, O. [3]; Conceicao, I. [4]; Waddington-Cruz, M. [5]; Schmidt, H. [6]; Adams, D. [7]; Pouget, J. [8]; Berk, J. [9]; Falzone, R. [10]; White, L. [11]; Bettencourt, B. [11]; Cehelsky, J. [10]; Nochur, S. [10]; Vaishnaw, A. [10]; Gollob, J. [10]; DeFrutos, R. [10]; Campistol, J. [12]

1. Servicio: Medicina Interna. Hospital Son Llatzer; 2. Unidad Clínica de Amiloidosis. Hospital de Santo Antonio; 3. Departamento de Sanidad Pública y Medicina Clínica. Umeå Universitet,; 4. Centro Hospitalario Lisboa Norte. Hospital de Santa Maria; 5. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Clementino Fraga Filho; 6. Departamento de trasplantes Albert-Schweitzer. UniversitätsklinikumMünster; 7. Servicio de Neurología. Centro Paris-Sud, AP-HP HôpitalBicêtre; 8. Servicio de Neurología. Centro de Referencia de Enfermedades Neuromusculares y de la Esclerosis Lateral Amiotrófica, Hôpital; 9. Centro de Amiloidosis. Boston University; 10. Departamento Clínico. Alnylam Pharmaceuticals; 11. Departamento Clínico. Alnylam Pharmaceuticals,; 12. Servicio: Nefrologia. Hospital Clinic

Objetivos: La Polineuropatía Amiloidótica Familiar (PAF) es una enfermedad causada por el depósito de transtirretina (TTR) mutante o wild-type. Patisirán es una nanopartícula lipídica basada en un ARNi que inhibe la síntesis dela TTR hepática. El objetivo principal fue evaluar la seguridad y tolerabilidad. Objetivos secundarios: Medir la concentración de TTR sérica y valorar semestralmente los parámetros clínicos, neurológicos (mNIS+7) y de calidad de vida

Material y métodos: En octubre2013 se inició un estudio abierto en fase II con Patisirán, dosis de 0.3 mg/kg IV cada 3 semanas con una duración de 2 años. El estudio fue aprobado por los comités éticos de los centros participantes y los pacientes firmaron el consentimiento informado

Resultados: Se incluyeron 27 pacientes, la duración media del tratamiento fue de 13.8 meses (8.4-16.7), administrándose una media de 19 dosis/paciente. Solo 3 experimentaron acontecimientos adversos graves no relacionados con Patisirán. Observándose18.5% de reacciones leves asociadas a la infusión sin interrupción de esta. No hubo alteraciones de la función hepática, renal o hematológica. Se demostró una reducción mantenida de ≥ 80 % con un máximo de 96 % de TTR sérica a los 16 meses, con reducción media del mNIS+7 a los 12 meses de -2.5 puntos (N = 20). Observándose estabilización en los parámetros de calidad de vida y cardíacos.

Conclusión: Patisirán presenta un perfil de seguridad favorable, con reducción de los niveles séricos de TTR y estabilización de los parámetros neurológicos(mNIS+7)y de calidad de vida.

PREVALENCIA Y RELEVANCIA DE LOS SÍNTOMAS URINARIOS EN LA ENFERMEDAD DE MOTONEURONA

Vázquez Costa, J.F. [1]; Arlandis Guzmán, S. [2]; Martínez Cuenca, E. [2]; Frasquet Carrera, M. [1]; Sevilla Mantecón, T. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio: Urología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

Objetivos: La enfermedad de motoneurona (EMN) se caracteriza por una degeneración progresiva de las motoneuronas que respeta los núcleos oculomotores y el núcleo de Onuf. Nuestro objetivo es describir la prevalencia de síntomas urinarios en pacientes con EMN y estudiar sus causas.

Material y métodos: Estudio observacional transversal en una cohorte de 53 pacientes con EMN. Se recogieron variables demográficas y se pasaron escalas de síntomas urinarios (ICIQ-SF, OABV8, IPSS), de valoración de primera y segunda motoneurona, de discapacidad, de progresión y de supervivencia. Once de los pacientes con síntomas urinarios aceptaron realizarse un estudio urodinámico (flujometría y cistomanometría con EMG).

Resultados: La puntuación global de los pacientes con EMN fue superior a la descrita en controles sanos y un 40% de ellos presentaron síntomas significativos de incontinencia-urgencia. De los once estudios urodinámicos, dos fueron normales y nueve compatibles con vejiga neurógena (hiperactividad del detrusor con un grado variable de obstrucción infravesical sin crecimiento prostático que la justificara). En el análisis multivariante, la presencia de síntomas urinarios significativos no se explicó por ninguna de las variables clínicas estudiadas. Su aparición, especialmente en fases precoces de la enfermedad, se asoció significativamente (p<0.001) a mayor riesgo de muerte o traqueotomía pese a ajustar por variables confusoras (edad, inicio bulbar).

Conclusión: Los síntomas urinarios en las EMN son más frecuentes de lo que tradicionalmente se ha considerado. En gran parte éstos pueden explicarse por la presencia de vejiga neurógena. La aparición de vejiga neurógena en fases tempranas de la enfermedad podría ser un marcador de mal pronóstico evolutivo.

VALORACIÓN DE LOS DEPÓSITOS DE HIERRO CEREBRAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE MOTONEURONA

Vázquez Costa, J.F. [1]; Mazón Momparler, M. [2]; Carreres Polo, J. [2]; Frasquet Carrera, M. [1]; Sevilla Mantecón, T. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

Objetivos: Las enfermedades de motoneurona (EMN) son un grupo heterogéneo de enfermedades en las que ocurre una degeneración de las neuronas motoras. Nuestro objetivo es describir la prevalencia de depósitos de hierro en el área motora cerebral y su correlación con variables clínicas.

Material y métodos: Estudio observacional transversal en una cohorte de 80 pacientes con EMN, 20 controles sanos y 15 controles con otras enfermedades. Se recogieron variables demográficas, clínicas y de progresión. Se realizó una resonancia cerebral 3 Tesla, con secuencia FLAIR y SWAN. Se escogieron seis regiones cerebrales de interés y se analizó visualmente de forma sistemática la intensidad y espesor de la señal cortical en esas áreas.

Resultados: Los pacientes con EMN puntuaron más alto en el área motora que los controles sanos y controles con otras enfermedades. En el estudio por fenotipos, los pacientes con esclerosis lateral primaria puntuaron más alto que los pacientes con esclerosis lateral amiotrófica y éstos a su vez más alto que los pacientes con atrofia muscular progresiva. La puntuación de los depósitos en la resonancia correlacionó con los signos de primera motoneurona en la exploración. La secuencia SWAN fue superior a FLAIR en la valoración de los depósitos.

Conclusión: Los pacientes con EMN presentan depósitos de hierro en el área motora en comparación con los controles. Estos depósitos aumentan cuanto mayor es la afectación clínica de primera motoneurona. La secuencia SWAN en la resonancia cerebral puede ser de utilidad en el diagnóstico de las enfermedades de motoneurona.

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA EN CANTABRIA: ACTUALIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA 30 AÑOS DESPUÉS

Riancho Zarrabeitia, J.; Lozano Cuesta, P.; Sanchez Juan, P.; Berciano Blanco, J.A.; Polo Esteban, J.M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Objetivos: En la patogenia de la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) intervienen factores genéticos y ambientales. Distintos trabajos sugieren un aumento en la incidencia de enfermedad secundaria a estos últimos. Sobre la base de un estudio epidemiológico realizado en nuestra comunidad en 1988, estudiamos los pacientes con ELA atendidos en la última década y analizamos la evolución temporal clínico-epidemiológica de la enfermedad.

Material y métodos: Se revisaron los pacientes con ELA atendidos en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander) entre los años 2004 y 2013. Posteriormente, se compararon con la serie previa de 1988.

Resultados: Se registraron 54 casos (30hombres, 24mujeres) sobre una población media de 317.015 habitantes (incidencia anual: 1,7/100000habitantes; razón hombre/mujer: 1,90; prevalencia al final del periodo: 4casos/100000habitantes). La edad mediana de presentación fue 67,6 años (rango 49-88) con una demora diagnóstica media de 9 meses. Un 62% de los casos se correspondieron con ELA clásica y un 38% con ELA bulbar, con una razón hombre/mujer de 4,5 y 0,4 respectivamente. La debilidad, los calambres, la amiotrofia y las fasciculaciones fueron las manifestaciones iniciales más frecuentes. La supervivencia mediana fue 32 meses en las formas clásicas y 18 meses en las bulbares. La comparación con la serie previa mostró un aumento en la incidencia anual de enfermedad (1,7vs1/100000) sin que se identificasen otras diferencias significativas.

Conclusión: La incidencia anual de ELA ha aumentado en nuestro medio sin que hayan variado otros parámetros epidemiológicos o clínicos. Este hallazgo podría explicarse por cambios en la exposición ambiental o deberse a una mayor proporción de casos diagnosticados

VALORACIÓN DE LA HIPERECOGENICIDAD DE LA SUSTANCIA NEGRA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE MOTONEURONA

Vázquez Costa, J.F. [1]; Tembl Ferrairo, J.I. [1]; Sahuquillo Hernandez, P. [2]; Gorriz Romero, D. [1]; Lago Martin, A. [1]; Sevilla Mantecón, T. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova

Objetivos: Las enfermedades de motoneurona (EMN) son un grupo heterogéneo de enfermedades en las que ocurre una degeneración de las neuronas motoras. Nuestro objetivo es describir la prevalencia de hiperecogenicidad de sustancia negra y su correlación con variables clínicas.

Material y métodos: Estudio observacional transversal en una cohorte de 60 pacientes con EMN y 70 controles apareados por edad y sexo. Se recogieron variables demográficas, clínicas y de progresión. Se realizó una ecografía transcraneal en modo B, midiendo el área de ecogenicidad de ambas sustancias negras.

Resultados: Los pacientes con EMN presentaron una mayor área de ecogenicidad en la sustancia negra que los controles. En el estudio por fenotipos, no hubo diferencias significativas en el área de los pacientes con esclerosis lateral primaria, con esclerosis lateral amiotrófica y con atrofia muscular progresiva. En el análisis multivariante el área de ecogenicidad de la sustancia negra no se relacionó con las variables clínicas estudiadas.

Conclusión: Los pacientes con EMN presentan hiperecogenicidad de sustancia negra, independientemente del fenotipo clínico o los signos de primera motoneurona. Esto sugiere una fisiopatología común para las distintas EMN, aunque su significado es incierto.

EVALUACIÓN COGNITIVA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Pytel ., V.; Valles Salgado, M.; Matías-Guiu Antem, J.; Galán Dávila, L.; Moreno Ramos, T.; Vela Souto, Á.; Guerrero Sola, A.; Matías-Guiu Guía, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Actualmente la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es reconocida como una enfermedad de neuronas motoras que puede comprometer otras funciones del sistema nervioso. Las alteraciones cognitivas no son infrecuentes, sin embargo el estado cognitivo de muchos pacientes permanece desconocido, salvo que presenten signos claros de demencia. Nuestro objetivo fue evaluar las alteraciones cognitivas en una serie de pacientes con ELA.

Material y métodos: Estudio prospectivo, de corte transversal. Se incluyeron 16 pacientes con diagnóstico de ELA definida o probable según criterios de El Escorial revisado, reclutados de una Unidad de Neuromuscular. Se realizó examen neurológico, Amyotrophic Lateral Sclerosis Functional Rating Scale, resonancia magnética y evaluación neuropsicológica mediante Addenbrooke's Cognitive Examination III, MMSE, Span verbal, Stroop Color-Word Test, Figura Compleja de Rey-Osterrieth, Free and Cued Selective Reminding, Visual and Object Space Perception Battery, Fluencia verbal, Torre de Londres, Hayling Test, cognición social (ECAS).

Resultados: La mediana de edad fue 55 años [rango intercuartílico 47-65.2], el tiempo de evolución 22.5 meses [rango 16.2-28.7] y los años de escolaridad 16.5 [rango 8-18]. Doce pacientes (75%) presentaron rendimiento normal en las funciones evaluadas y cuatro (25%) alteraciones cognitivas sin criterios de demencia, tres de ellos (18.7%) con déficit ejecutivo y uno (6.2%) con déficit de memoria de perfil hipocampal.

Conclusión: El 25% de los pacientes evaluados presentaron alteraciones cognitivas sin signos de demencia. Esto podría tener impacto en la progresión de la enfermedad y en la toma de decisiones. Los resultados sugieren la importancia de la evaluación de las funciones cognitivas en los pacientes con ELA.

RELEVANCIA DEL SÍNDROME PIRAMIDAL EN LA ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Álvarez López-Herrero, N.; Díez Porras, L.; Avellaneda Gómez, C.; Serra Martínez, M.; Royo de Mingo, I.; Rubio Pérez, M.Á.

Servicio de Neurología. Hospital del Mar

Objetivos: Los signos piramidales (hiperreflexia, espasticidad, signo de Babinski) son fundamentales para el diagnóstico de esclerosis lateral amiotrófica (ELA). Sin embargo no siempre están presentes en el debut, pueden variar con el tiempo y es controvertido su papel en la evolución de la enfermedad. Nuestro objetivo fue describir qué signos piramidales estaban presentes y cómo evolucionaron en una cohorte de pacientes con ELA, así como su papel pronóstico.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de pacientes recogidos de manera prospectiva, diagnosticados de ELA en nuestro centro, desde 1990 hasta 2015.

Resultados: Del total de 203 pacientes con ELA, 35/125 (28%) pacientes no presentaron ningún signo piramidal, mientras que 15/154 (12%) presentaban un síndrome piramidal completo, en el momento del debut. De aquellos pacientes sin piramidalismo inicial, la mediana de aparición de los primeros signos fue de 4.5 meses. El signo de Babinski no estaba presente en 63/126 (50%), no existía hiperreflexia en 62/167 (37.2%), y el tono muscular era normal inicialmente en 142/170 (83.5%). En 17/132 (13%) pacientes algunos de los signos piramidales presentes al inicio, desaparecieron de forma espontánea. No encontramos asociación entre supervivencia y mayor/menor presencia de signos piramidales o la modificación de los mismos, aunque la espasticidad se asociaba a un mayor deterioro clínico (escala ALSFR) ($p<0.001$).

Conclusión: Una cuarta parte de pacientes con ELA no presentaron inicialmente ningún signo piramidal y en un 13% de casos, éstos desaparecieron. Estos datos apoyan la necesidad de la inclusión de herramientas para la valoración de la vía piramidal en los criterios diagnósticos.

DETERIORO COGNITIVO Y GENÉTICA EN 150 PACIENTES CON ELA

Velez Santamaria, V. [1]; Turón Sans, J. [1]; Gascón Bayarri, J. [1]; Reñé Ramirez, R.J. [1]; Herrero Navarro, D. [1]; Paipa Merchán, A.J. [1]; Rodriguez Rubio, R. [1]; López Toledano, E. [1]; Gamez Cenzano, C. [2]; Rico Pons, I. [1]; Povedano Panades, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitari de Bellvitge

Objetivos: Determinar el porcentaje de pacientes con deterioro cognitivo/conductual en relación a mutación en gen C9ORF72 y describir los hallazgos de neuroimagen funcional (PET-FDG cerebral) en nuestra serie de pacientes. Comparar los hallazgos de nuestra serie con lo que reporta la literatura.

Material y métodos: Pacientes de la Unidad Funcional de Enfermedad de Motoneurona que fueron visitados también por la Unidad de Demencias. Se evaluaron mediante criterio clínico, test ALS-CBS y por neuropsicología.

Resultados: Se reclutaron 150 pacientes, 57.8% hombres. Por grupos de edad 33% menores de 60 años, 32% de 60 a 69 años y 34% mayores de 70. El 72% de ellos con una forma de debut espinal y el 28% bulbar. El tiempo de evolución de enfermedad en el momento de la valoración cognitiva fue menor de 2 años en la mayoría de los pacientes (87%). Los porcentajes por categoría diagnóstica según la valoración neurológica fueron: sin deterioro cognitivo 35,3%, ALSci 34,7%, ALSbi 6%, ALScibi 13,3% y ALS-DFT 10,7Se determinó C9orf72 en 81 pacientes; los 9 que presentaron expansión patológica tenían deterioro cognitivo, 4 de ellos demencia frontotemporal (DFT); resultado que fue estadísticamente significativo. En todos los pacientes con DFT el PET fue patológico.

Conclusión: 1. Es frecuente el deterioro cognitivo en el momento del diagnóstico. 2. Es recomendable incluir la evaluación cognitiva en la aproximación inicial de los pacientes con ELA. 3. La presencia de mutación en gen c9orf72 se asocia más probablemente a deterioro cognitivo. 4. El PET-18FDG demostró ser útil para el diagnóstico de ELA-DFT.

FENOTIPO MOTOR DE LA ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA ASOCIADA A DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

Cortés Vicente, E. [1]; Clarimon Echavarria, J. [1]; Gelpí, E. [2]; Lleó Bisa, A. [1]; Cervera Carles, L. [1]; Illa Sendra, I. [1]; Blesa González, R. [1]; Rojas García, R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 2. Banco de Tejidos Neurológicos-Hospital Clínic-IDIBAPS. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y la demencia fronto-temporal (DFT) se consideran en la actualidad manifestaciones de un espectro clínico-patológico común. En casi la mitad de pacientes con ELA se detectan alteraciones disejecutivas y hasta un 20% cumplen criterios de DFT, casi de manera constante con características de variante conductual (DFTvc). El objetivo del estudio es describir el fenotipo motor de los pacientes con ELA-DFT.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de una serie clínica de pacientes con ELA-DFT. Revisión de datos clínicos y demográficos.

Resultados: Se incluyeron 12 pacientes con diagnóstico clínico de ELA-DFT, 10 eran hombres. Todos los pacientes cumplían criterios clínicos de DFTvc y ésta fue la sintomatología de debut en 9/12 (75%). La edad media de inicio de los síntomas motores fue de 67 años (rango 55-76). La forma espinal fue la predominante (83%), implicando a musculatura distal de extremidades superiores en 7 casos (58%). 9 casos (75%) presentaron disfagia grave durante la evolución, indicándose la colocación de sonda de gastrostomía (PEG) en 8 de ellos (66%), que fue rechazada en 3 casos (25%). 4 pacientes (33%) fallecieron por broncoaspiración, dos de ellos eran portadores de PEG.

Conclusión: El fenotipo motor en pacientes con ELA-DFT es con frecuencia espinal alto, implicando a musculatura distal de extremidades superiores y asociado a disfagia grave que es causa de aspiración y fallecimiento en este subgrupo de pacientes. La disfunción cognitiva puede influenciar negativamente en la toma de decisiones.

AUTOANTICUERPOS ANTI-CORTACTIN: UN BIOMARCADOR DE AUTOINMUNIDAD EN MIASTENIA GRAVIS

Cortés Vicente, E. [1]; Gallardo Vigo, E. [2]; Martínez Carretero, M.Á. [3]; Rojas García, R. [1]; Querol Gutiérrez, L.A. [1]; Díaz Manera, J. [1]; Juárez Rubio, C. [3]; Illa Sendra, I. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 2. Laboratorio de Enfermedades Neuromusculares. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 3. Servicio: Inmunología. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: Alrededor de un 10% de los pacientes con Miastenia Gravis (MG) no presentan anticuerpos anti-receptor de acetilcolina (anti-RACh) ni anti-Musk, conociéndose esta entidad como Miastenia Seronegativa (MGSN). El estudio de nuevos autoanticuerpos en MGSN nos ha permitido identificar recientemente un nuevo autoanticuerpo frente a la proteína Cortactin. El objetivo de este estudio es describir la frecuencia y características clínicas de los pacientes con anticuerpos anti-Cortactin.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo de una serie de 109 pacientes con diagnóstico de MGSN y MGSP. Anti-Cortactin se determinó en suero mediante ELISA, confirmándose los resultados positivos (títulos >0,4) mediante inmunoblot. Se registraron datos demográficos (edad de debut, sexo) y clínicos, incluyendo presencia de anticuerpos anti-RACh y anti-Musk, síntomas (ocular, bulbar, generalizada), gravedad (MGFA debut y máxima) y presencia de timoma. Se realizó un estudio estadístico descriptivo.

Resultados: Se detectaron anticuerpos anti-Cortactin en 11 pacientes (10%). Anti-Cortactin fue positivo en 6/75 (7,4%) de las MG anti-RACh y en 5/13 (27,8%) de las MGSN, ninguna de las MG anti-Musk presentó anti-Cortactin. De los 11 pacientes con anti-Cortactin, 5 (45,5%) fueron MG ocular, 3 (27,3%) presentaron síntomas bulbares y 3 (27,3%) presentaron formas generalizadas leves (IIA) al debut. De los 5 pacientes MG I, 3 (60%) se generalizaron. 1 paciente (9%) presentó síntomas bulbares graves durante la evolución (IVB), ningún paciente presentó MGFA V. 1 paciente (9%) presentó timoma.

Conclusión: Los autoanticuerpos anti-Cortactin son positivos en el 28% de los pacientes con MGSN, constituyendo un biomarcador de autoinmunidad útil en el diagnóstico y manejo terapéutico de estos pacientes.

EFECTO REGULADOR DE LOS RECEPTORES PURINÉRGICOS SOBRE LA UNIÓN NUEOMUSCULAR DEL ADULTO

Ortiz Castellón, N. [1]; Obis, T. [1]; Garcia Sancho, N. [2]; Santafè Martinez, M.M. [2]; Priego, M. [1]; Tomàs Maginet, M. [2]; Besalduch Canes, N. [2]; Lanuza Escolano, M.A. [2]; Tomàs Ferré, J. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus; 2. Unitat d'Histologia i Neurobiologia. Facultat de Medicina i Ciències de la Salut. Universitat Rovira i Virgili

Objetivos: Los receptores de adenosina (P1Rs) son una clase de receptores purinérgicos, son recetores acoplados a proteína G que tienen como ligando endógeno a la adenosina. De los diferentes subtipos A1 y A2A han estado involucrados en la regulación de la neurotransmisión en el músculo. Estudiaremos esta regulación en la unión neuromuscular (UNM) de ratas adultas.

Material y métodos: Mediante estudios de inmunohistoquímica de alta resolución utilizando microscopía confocal hemos comprobado que ambos receptores están presentes y se localizan en las tres células (músculo, nervio y glía) que configuran UNM del músculo Levator auris longus de ratón adulto.

Resultados: En los estudios electrofisiológico, y en condiciones basales, la presencia de los moduladores selectivos de P1Rs no provoca ningún cambio en los potenciales evocados (EPPs). Este hallazgo confirma que estos receptores no se acoplan tónicamente a la neurotransmisión en la UNM y que un desequilibrio entre la activación de A1 y A2A no provoca cambios que puedan sugerir una implicación de la adenosina en la liberación de la acetilcolina en condiciones de reposo. Durante la actividad sináptica continua la adenosina (10μM) aumenta la facilitación de los primeros EPPs y disminuye el porcentaje de decremento de los EPPs provocados por la fatiga de la sinapsis protegiendo a la UNM de este fenómeno. Este fenómeno no se produce si utilizamos activadores específicos para cada P1R.

Conclusión: Los receptores purinérgicos pueden estar asociados a la resistencia a la fatiga por parte de la UNM. Apoyado por una beca del MEC (SAF2011-23711) y una subvención de la Generalitat de Catalunya (2009SGR01248).

BIOMARCADORES EN EL SEGUIMIENTO DE MIASTENIA GRAVIS: ESTUDIO PROSPECTIVO DEL TÍTULO DE ACRACH Y DEL PERFIL DE MIRNAS

Ramos Fransi, A. [1]; Siles Gómez, A.M. [1]; Rubiales, M.V. [2]; Alvaro Gargallo, Y. [2]; Gallardo, E. [1]; Illa Sendra, I. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 2. Servicio: Inmunología. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: Los anticuerpos antiRACh o antiMuSk son muy útiles en el diagnóstico de MG. Hay una excelente correlación entre título de anticuerpos, la clínica y tratamiento en la MG-MuSK, pero hay controversia en la MG-RACh. Objetivo: evaluar de forma prospectiva la clínica, los títulos de AcRACh y el perfil de miRNA de pacientes con MG-RACh+

Material y métodos: 20 pacientes con MG-RACh+ tratados "de novo" con corticoides y seguidos durante 1 año. Se realizó: exploración neurológica y extracción para AcRACh y miRNA antes de iniciar el tratamiento, a los 15 días, 1 mes, 3 meses, 6 meses y 1 año. Se cuantificó el título de AcRACh y se analizaron los miR-140-3p, miR-15b-5p y miR-145-5p mediante qPCR

Resultados: 14 pacientes presentaron un descenso mayor del 50% del título de AcRACh, 12/14 a los 3 meses. En estos pacientes la evolución clínica fue excelente, aunque 1/14 empeoró más tarde tras la timectomía con un aumento del título de AcRAch. Los 6 pacientes restantes mostraron una fluctuación de los anticuerpos; en 2 de ellos la evolución clínica fue tórpida. En el análisis preliminar del perfil de miRNAs, 13 pacientes mostraron una tendencia a sobreexpresar alguno de los miRNAs al año, pero el estudio final determinará su utilidad como biomarcadores en MG

Conclusión: En este estudio prospectivo, las oscilaciones del título de AcRACh correlacionan con el estado clínico en el 80% de los casos (16/20 casos). El tiempo en el que se realiza la caída de los anticuerpos podría ser utilizado para la monitorización de la respuesta al trata miento

EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE MIASTENIA GRAVIS CON RITUXIMAB EN UNA UNIDAD DE REFERENCIA EN PATOLOGÍA NEUROMUSCULAR

Morales Caba, L.; Argente Escrig, H.; Frasquet Carrera, M.; Muelas Gómez, N.; Vilchez Padilla, J.J.; Bataller Alberola, L.; Sevilla Mantecón, T.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe (València)

Objetivos: El rituximab es un anticuerpo monoclonal anti-CD20 empleado como tratamiento de segunda línea en miastenia gravis (MG). Describimos la evolución clínica y efectos adversos tras su administración en una serie de pacientes con MG.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de una serie de pacientes diagnosticados de MG resistente a fármacos de primera línea (dependencia funcional, puntuación en escala compuesta de miastenia gravis [ECMG] > 4). Analizamos el estado clínico (ECMG) y la dosis de prednisona a tiempo basal (en el momento de administrar Rituximab), 6 meses, 12 meses o la última visita. Definimos como efecto beneficioso conseguir puntuaciones ECMG > o = 4.

Resultados: Incluimos 11 pacientes: 8 mujeres/3 hombres; edad media 49 años (rango 23-80); 5 timoma/2 hiperplasia timica; 10 anti-RAch/1 anti-MusK. El tiempo medio desde el diagnóstico a la administración de Rituximab fue de 118 meses (rango 4-131). El seguimiento medio posterior fue 24 meses (rango 5-50). La ECMG media a tiempo basal fue de 15 (rango 5-40), siendo a los 12 meses o última visita de 7 (rango 0-14). Observamos dos grupos: efecto beneficioso (5 pacientes), no efecto beneficioso (6 pacientes). Los pacientes sin efecto beneficioso fueron tratados tras un mayor tiempo de evolucion tras el diagnóstico ($p<0,05$). No encontramos correlación con otras variables. Un paciente desarrolló un rash cutáneo leve y otro una neumonía por pneumocystis y tuberculosis.

Conclusión: Un subgrupo de pacientes con MG se beneficia de tratamiento con rituximab. La correlación entre la administración precoz de este tratamiento y una mejor eficacia clínica requiere más estudios

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE PACIENTES CON MIASTENIA GRAVIS EN HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE

Díaz Urrea, C.; Betancourt Gómez, L.B.; Torres San Narciso, E.; Díaz Marín, C.; Sánchez Pérez, R.; González Fernández, L.; Corona García, D.; Barredo Benítez, P.; González Belmar, P.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante

Objetivos: Describir características clínicas de los pacientes diagnosticados de miastenia gravis en el hospital general universitario de alicante (HGUA)

Material y métodos: Se reviso la historia electrónica de los pacientes con miastenia gravis que se siguen en la consulta de neuromuscular en el HGUA y se describen las siguientes variables: características demográficas (edad y sexo), tipo de miastenia (MGO, MGG), grado de Osserman (asintomático, grado I, grado IIA, grado IIB, grado III, grado IV), presencia de timoma, timectomia, presencia de anticuerpos y su tratamiento en la actualidad (piridostigmina, prednisona, imurel, micofenolato, combinación de los anteriores, otros, no tratamiento)

Resultados: Se revisaron 62 pacientes con diagnostico activo de miastenia gravis. La media de edad fue 61.49 años. En cuanto al diagnostico el 46.77% MGO y el otro 53.22% presento MGG. 8 de ellos un 13% presento timoma y en un 21% se realizo timectomia. Un 59.6% seropositivos. Los grados de Osserman fueron:0 (28.6%), I (38.1%), IIA (28.6%), IIB (3.2%), III (0%) y IV (1.6%). En cuanto al tratamiento 72.5% toma piridostigmina. Un 45% esta en tratamiento con inmunosupresor y un 9.6% con corticoides.

Conclusión: Comparando nuestra serie y estudio con estudios previos 2009-2013 vemos que los porcentajes en cuanto a la prevalencia de timoma y timectomia se asemejan. La prevalencia de timectomia es mas elevada debido a la presencia de hiperplasia y a la edad mayor de 50 años donde se aconseja cirugía. Mas del 70% de los pacientes llevan tratamiento con piridostigmina y un 45% esta en tratamiento con inmunosupresor

PERFIL CLÍNICO Y FACTORES PRONÓSTICOS DE PACIENTES CON SÍNTOMAS DEL ESPECTRO DEL SÍNDROME DE LA PERSONA RÍGIDA

Martínez Hernández, E.; Ariño, H.; Petit Pedrol, M.; Blanco, Y.; Saiz, A.; Graus, F.; Dalmau, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: Analizar el perfil clínico, la frecuencia de anticuerpos y los factores pronósticos en pacientes con síntomas del espectro del síndrome de la persona rígida (ESPR).

Material y métodos: Cohorte retrospectiva de 121 pacientes con ESPR estudiados entre 1998-2014. Determinación de anticuerpos onconeuronales, anti-GAD y de superficie neuronal, incluyendo anti-receptor de glicina (RGly).

Resultados: Edad mediana 51 años (rango intercuartil [IQR 40-61]); 62% mujeres. Los fenotipos fueron: SPR clásico (n=50), parcial (n=24), formas con encefalomielitis (n=37) y síndrome overlap (SPR más ataxia, epilepsia o encefalitis límbica; n=10). Los pacientes con encefalomielitis presentaban debut más grave (mediana Rankin score mRS= 4 [3.25-5]) que las formas clásicas (4 [2.5-4] p=0.006) o parciales (3 [2-4] p=0.009. El 67% tenían anticuerpos: 43% anti-GAD, 20% anti-RGly y 4% otros (receptor-GABAa, anfifisina, DPPX). Comparamos las características de los pacientes RGly+ (n=22), GAD+ (n=52) y seronegativos (n=40): los GlyR+ presentaban más frecuentemente encefalomielitis, pleocitosis en LCR, un curso más agudo y mayor gravedad (mRS 4 [3.5-5] vs 3.5 [2-4], p=0.036). Los GAD+ eran más mujeres, con SPR clásico, enfermedades autoinmunes sistémicas y bandas oligoclonales en LCR, y los seronegativos presentaban SPR clásico o encefalomielitis. La mediana de seguimiento fueron 18 meses [IQR 11-60] (79 pacientes); ajustando por edad, retraso diagnóstico, seguimiento y tratamiento con inmunoterapia, la presencia de anti-RGly, anti-GAD y un menor mRS inicial resultaron factores de buen pronóstico (mRS=0-2; p=0.004, p=0.049, y p<0.001).

Conclusión: Dos tercios de los pacientes con ESPR tienen anticuerpos. La presencia de anti-RGly o anti-GAD determinan diferencias en la presentación clínica y son predictores de buen pronóstico.

Enfermedades Neuromusculares II

UTILIDAD DE ANTICUERPOS ESPECÍFICOS EN MIOPATÍAS NECROTIZANTES AUTOINMUNES

Kapetanovic Garcia, S. [1]; Ruiz Lucea, E. [2]; Fernandez Cuesta, M. [3]; Varona Franco, L. [1]; Taramundi Argueso, S. [4]; Septien Larrabeiti, K. [4]; Hernandez Lain, A. [5]; Rodríguez-Antigüedad Zarranz, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; 2. Servicio: Reumatologia. Hospital de Basurto; 3. Servicio: Neuropediatria. Hospital de Basurto; 4. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital de Basurto; 5. Servicio: Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: Las miopatías necrotizantes autoinmunes (MNA) constituyen un subgrupo de miopatías inflamatorias idiopáticas cada vez más numeroso y reconocido. Presentan patrón histopatológico característico con necrosis, fibras regenerativas y escasos/nulos infiltrados inflamatorios, también observable en miopatías tóxicas o distrofias musculares. Por la ausencia de inflamación, el diagnóstico puede resultar confuso y tener graves consecuencias terapéuticas. En los últimos 5 años se han identificado anticuerpos específicos (HMGCoAR y anti-SRP) especialmente útiles para su diagnóstico.

Material y métodos: Serie de pacientes diagnosticados de MNA en nuestro Hospital entre 2009-2015

Resultados: 10 pacientes, 8/2 mujeres/varones de11-75 años. El fenotipo más frecuente fue debilidad de cinturas moderada-severa y axial flexora; ninguno presentó debilidad distal ni ocular. 4/10 desarrollaron disfagia leve, 7/10 insuficiencia respiratoria restrictiva (5/10 VMNI), 2/10 afectación pulmonar intersticial, 4/10 cardiomiopatía. La CK osciló entre 91-13853. Todos los electromioneurogramas presentaron abundante actividad irritativa (fibrilaciones, OLP y descargas pseudomiotónicas) y patrones miopáticos/mixtos. En todas RM musculares realizadas se observó edema muscular parcheado en musculatura proximal. Se detectaron 6 MNA primarias seropositivas (3 HMGCR+, 3 anti-SRP+), 1 seronegativa, 2 asociadas a enfermedades sistémicas (LES, CBP) y 1 a neoplasia (LinfomaNH B). Todas las biopsias presentaron abundante necrosis/regeneración y 3/10 escasos infiltrados inflamatorios o HLA+. Todos precisaron tratamiento inmunomodulador intenso y combinado con esteroides e inmunosupresores excepto los casos HMGCR+ asociados a estatinas.

Conclusión: Las MNA son entidades emergentes, de fenotipo homogéneo, afectación severa, compromiso cardiorrespiratorio y necesidad de tratamiento inmunomodulador intensivo precoz. La determinación de anticuerpos específicos es especialmente útil en el diagnóstico y debe incluirse en todo caso sospechoso.

ESTUDIO OBSERVACIONAL DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE POMPE DEL ADULTO: ANÁLISIS CLÍNICO Y RELACIÓN CON ERT

Figueroa Bonaparte, S. [1]; Segovia, S. [2]; Belmonte, I. [2]; Mayo, M. [2]; Díaz Manera, J. [2]; Spanish Pompe Study Group, S.P.S.G. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Santa Creu i Sant Pau; 2. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: La enfermedad de Pompe de inicio tardío (LOPD) se caracteriza por una debilidad muscular progresiva proximal y axial, asociado a insuficiencia respiratoria . El tratamiento con enzima recombinante (ERT) ha cambiado el curso evolutivo de estos pacientes. Estudios de la historia natural son indispensables para saber la evolución a largo plazo de los pacientes tratados.

Material y métodos: Análisis de entrevistas presenciales y por vía telefónica de 41 pacientes afectos de LOPD con un seguimiento a 4 años. Se analizan características clínicas basales de la cohorte al primer año, y evolución de la enfermedad pre- y post-ERT.

Resultados: 41 pacientes fueron incluidos en este estudio. 7 pacientes eran pre-sintomáticos. La edad media de inicio de síntomas era 34,4±3,9 años, efectuándose el diagnóstico a los 40,4±5 años, con un retraso de 9,9±2,5. Los sintomas musculares iniciales se presentaron en extremidades inferiores en el 70% de los pacientes sintomáticos, con un claro predominio proximal. El dolor era una queja inicial frecuente (72%) a nivel proximal en extremidades inferiores (33%). A nivel funcional, persiste un deterioro estadísticamente significativo en la capacidad de subir y bajar escalones ($p<0,01$) tras el inicio del ERT, que no se objetiva en la capacidad de mantenerse sentado, levantarse de la silla o la cama. También se evidencia una mayor necesidad de utilizar mecanismos de ayuda para la deambulación ($p<0,01$)

Conclusión: El tratamiento con ERT no impide que persista un deterioro funcional en los pacientes con LOPD. El seguimiento de estos pacientes a cuatro años brindará información imprescindible a futuro.

DISTROGLICANOPATÍAS: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS EN EL SUR DE ESPAÑA

Adarmes Gómez, A.D. [1]; Servián Morilla, E. [1]; Rivas Infante, E. [1]; Muñoz Cabello, B. [1]; Carbonell Corvillo, P. [1]; Villareal Pérez, L. [1]; Martinez Fernández, E. [2]; Marquez Infante, C. [1]; Madruga, M. [1]; Paradas López, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; 2. Servicio de Neurología. Hospital General Juan Ramón Jiménez

Objetivos: Describir nuestra serie de miopatías asociadas a expresión reducida de alfa-distroglicano en biopsia muscular.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo. Selección de casos remitidos a nuestra Unidad de Enfermedades Neuromusculares entre 2010-2014, con expresión reducida de alfa-distroglicano en biopsia muscular mediante inmunohistoquímica (IHQ). Confirmamos la reducción mediante western blot (wb). Excluimos casos con diagnóstico molecular alternativo. Recogemos variables clínicas, neuropsicológicas, neuroimagen cerebral y muscular, e histológicas. Solicitamos estudio molecular del panel de 17 genes implicados hasta ahora en distroglicanopatías.

Resultados: Se incluyen 28 casos con déficit confirmado mediante wb: 17 casos de inicio infantil (1mes-14 años), 11 casos en adultos (15-69 años). Variables clínicas (infantil/adultos): debilidad fija (11/5), hiperCK, mialgias e intolerancia al ejercicio (2/11), y déficit intelectual (9/1). Patrón en neuroimagen muscular: 80% afectación anterior y posterior de muslos, 40% infiltración de tibial anterior y gemelo interno. La neuroimagen cerebral demostró quistes cerebelosos y atrofia cortico-subcortical en 4 casos, todos infantiles. Resultados IHQ: 3 negativo, 1 patrón mosaico, resto con déficit parcial uniforme. Resultados wb: 6 negativos, 15 expresión reducida, 4 expresión normal con peso molecular reducido, y 3 normal. Destacamos una herencia dominante en 2 familias.

Conclusión: Presentamos la primera serie de distroglicanopatías descrita en España. Debido a la variabilidad clínica y a dificultades técnicas en las pruebas diagnósticas es una patología infradiagnosticada en nuestro medio. La IHQ puede orientar el diagnóstico por lo que debería incluirse en el panel habitual para biopsias musculares. La clínica tiene un valor predictivo elevado en niños, a pesar de una expresión normal de alfa-distroglicano.

NUEVA MUTACIÓN DEL GEN MYH7 CAUSANTE DE LA MIOPATÍA DISTAL DE LAING EN ANDALUCÍA

Carbonell Corvillo, P. [1]; García Martín, G. [2]; Villarreal Pérez, L. [1]; Rivas Infante, E. [3]; Márquez Infante, C. [1]; Chamorro Muñoz, M.I. [2]; Tristán Clavijo, E. [4]; Martínez Mir, A. [5]; Cabrera Serrano, M. [6]; Paradas López, C. [1]

1. Servicio: Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío; 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria; 3. Servicio: Neuropatología. Hospital Virgen del Rocío; 4. Servicio de Neurogenética. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBIS)/Hospital Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla.; 5. Servicio de Neurogenética. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBIS)/Hospital Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla; 6. Centre for Medical Research. University of Western Australia, Harry Perkins Institute of Medical Research

Objetivos: Las enfermedades asociadas a mutaciones en MYH7 presentan una amplia heterogeneidad clínica y genética. Nuestro objetivo es describir el fenotipo clínico y patológico de una nueva mutación en MYH7 (p.R1560P) en dos familias no relacionadas de Andalucía.

Material y métodos: A partir de dos casos índex portadores de la misma mutación y pertenecientes a familias de distintas provincias andaluzas, estudiamos a todos los familiares posibles. Realizamos: cuestionario clínico, exploración física, CK, RM muscular MMII y estudio genético. La biopsia muscular se realizó en los casos índex.

Resultados: La primera familia presentó un fenotipo clínico en general más severo. El inicio más común fue el primer dedo caído, posterior debilidad para la flexión dorsal de pies asociando más tarde debilidad en extensores de dedos de manos y flexores de cuello. Un paciente de 11 años presentó debilidad cervical como único hallazgo. Muchos presentaron pies cavos e hipertrofia de pantorrillas. La segunda familia presentó un fenotipo más leve con primer dedo caído y debilidad de la flexión dorsal de pies con afectación cervical leve. Ninguna familia asoció cardiomiopatía. La CK fue normal. La RM mostró afectación de compartimento anterior de piernas desde fases iniciales y de cuádriceps en los más avanzados. La histopatología mostró inclusiones citoplásmicas (familia 1) y cores-pseudocores (familia 2).

Conclusión: La mutación p.R1560P en el gen MYH7 causa el fenotipo clínico clásico de la miopatía distal de Laing. La debilidad cervical puede ser el síntoma inicial. El estudio de haplotipo permitirá establecer si se trata de una mutación fundadora en la región de Andalucía.

GUÍA DE SEGUIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE POMPE DE COMIENZO TARDÍO

Gutiérrez Rivas, E.J. [1]; Illa Senra, I. [2]; Pascual Pascual, S.I. [3]; Pérez López, J. [4]; Vílchez Padilla, J.J. [5]; Bautista Lorite, J. [6]; Barrot Cortés, E. [7]; López de Munáin Arregui, A. [8]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 2. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 3. Servicio: Neuropediatría. Hospital Universitario La Paz; 4. Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 5. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 6. Servicio de Neurología. Clínica USP Sagrado Corazón; 7. Servicio: Neumología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; 8. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea

Objetivos: El tratamiento con alglucosidasa ha contribuido a mejorar el pronóstico de los pacientes con enfermedad de Pompe de comienzo tardío, pero es preciso controlar su eficacia, así como la evolución de la enfermedad.

Material y métodos: Un comité de expertos de varias especialidades ha elaborado unas guías de consenso para el seguimiento de estos pacientes, con las siguientes recomendaciones:

Resultados: 1) deben evaluarse la función deglutoria y el estado nutricional; 2) la fuerza se mide con la escala MRC; 3) la función motora, con el test de la marcha en 6 minutos y otras pruebas cronometradas; 4) la discapacidad, con la escala de actividad específica de la enfermedad de Pompe; 5) la función respiratoria, mediante la espirometría y la saturación de oxígeno; 6) la fatiga, a través de la escala de intensidad de la fatiga; 7) la seguridad y tolerancia del tratamiento enzimático sustitutivo, con el registro y tratamiento de los posibles efectos adversos y la cuantificación de los anticuerpos anti-alglucosidasa alfa; 8) se establecen otras recomendaciones generales.

Conclusión: Esta guía será útil para el control evolutivo de la enfermedad

ENFERMEDAD DE DANON: PRESENTACIÓN DE UN CASO CON CLÍNICA TÍPICA

García Romero, M.D.M. [1]; García Guereta, L. [2]; Latorre Navarro, L. [2]; García Pavía, P. [3]; Ruiz Bravo Burguillo, E. [4]; Esteban Rodríguez, M.I. [4]; Pascual Pascual, S.I. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; 2. Servicio: Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz; 3. Servicio: Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; 4. Servicio: Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Exponer el caso de un paciente diagnosticado de enfermedad de Danon, una enfermedad bien descrita pero altamente infrecuente.

Material y métodos: Se trata de una descripción de un caso clínico en el que se exponen los datos clínicos, electrofisiológicos, anatomopatológicos, genéticos y pruebas de imagen.

Resultados: La enfermedad de Danon se caracteriza por debilidad muscular, miocardiopatía hipertrófica, retraso mental y retinopatía. La causa es genética, asociándose al gen LAMP2 del cromosoma X, y su prevalencia es baja. El paciente que presentamos tiene 12 años. Hijo de padres no consanguíneos procedentes de Tánger, comienza con disnea de pequeños esfuerzos y debilidad con ejercicios de poca intensidad pocos meses atrás. Se diagnostica de miocardiopatía hipertrófica y se remite a estudio por la debilidad muscular. Tiene también dificultades de aprendizaje, y la exploración muestra debilidad de cinturas, hiporreflexia y afilamiento distal en las piernas. El estudio electromiográfico muestra un patrón miopático crónico con signos de hiperexcitabilidad de membrana muscular. Las conducciones nerviosas son normales. El potencial evocado visual es normal, pero el electrorretinograma muestra retinopatía de predominio periférico, aún sin haber referido sintomatología visual. Las CPK están aumentadas en 4 veces respecto al valor normal. Se realiza biopsia muscular cardiaca, que muestra fibras miocárdicas hipertróficas con núcleos de gran tamaño, y pequeñas vacuolas en algunas de las fibras. Se confirma la mutación del gen LAMP2.

Conclusión: La enfermedad de Danon es una enfermedad rara, pero en la que hay que pensar en pacientes que presenten miocardiopatía hipertrófica y debilidad muscular, junto con retraso mental.

VARIABILIDAD CLÍNICA Y RADIOLÓGICA DE LAS TITINOPATÍAS

Muelas Gómez, N. [1]; Marti Martínez, P. [1]; Sevilla Mantecon, T. [1]; Azorin Villena, I. [1]; Mayordomo Fernández, F. [1]; Bataller Alberola, L. [1]; Gomis Coloma, C. [1]; Frasquet Carrera, M. [1]; Vazquez Costa, J.F. [1]; Gómez Perpiña, L. [1]; Vílchez Medina, R. [1]; Evilä, A. [2]; Hackman, P. [3]; Udd, B. [4]; Vilchez Padilla, J.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio de Neurogenética. Folkhälsan Institute of Genetics and Department of Medical Genetics; 3. Human Genetics. Folkälsan Institute of Human Genetics; 4. Department of Neurology. Tampere University Hospital and Folkälsan Institute of Genetics

Objetivos: Las mutaciones en el gen titina (TTN) producen diferentes tipos de miopatías, siendo las más conocidas la miopatía distal de Udd (TMD) y la distrofia de cinturas LGMD2J. La herencia puede ser dominante como ocurre en la TMD o recesiva, como en la LGMD2J. El fenotipo y gravedad clínica de las titinopatías es muy variado. Se presentan dos hermanos con una miopatía recesiva por mutaciones en titina con peculiaridades clínicas y de imagen muscular.

Material y métodos: Se estudian dos hermanos con una miopatía mediante anamnesis, evaluación clínica, RM y biopsia muscular y estudio genético.

Resultados: Dos hermanos varones de 28 y 26 años, sin consanguinidad. Debutaron en la infancia con una debilidad distal-proximal que alteraba la marcha y favorecía tropiezos y caídas. Asociaban rasgos pseudometabólicos (intolerancia al esfuerzo/fatiga, mialgias y calambres). Se objetivó debilidad en miembros inferiores predominante en la extensión del tobillo y abducción de cadera y atrofia anterior en piernas y muslos. Los niveles de CK fueron de 1800 y 3880 UI/L. Se descartó afectación cardiorrespiratoria. Las biopsias musculares mostraron cambios miopáticos, con inmunohistoquimica normal (distrofinas, a-distroglicano, a-b-sarcoglicanos, disferlina y merosina). Por Western Blot se objetivó disminución de calpaina 2C4 (<75%). La RM muscular mostró afectación predominante en piernas compatible con un fenotipo distal en un caso mientras que la afectación predominó a nivel pélvico-femoral en el otro. La secuenciación de TTN detectó la mutación Ibérica y una segunda mutación "frameshift".

Conclusión: Se ilustra la variabilidad clínica y radiológica de las mutaciones en el gen TTN y la complejidad de su diagnóstico.

HIPERCKEMIA ASINTOMÁTICA/PAUCISINTOMÁTICA. ANÁLISIS DE 21 PACIENTES

Gómez Moreno, I. [1]; Cuerda Clarés, M.T. [2]; Gómez Romero, L. [1]; Carod Artal, F.J. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital General Virgen de la Luz; 3. Neurology Department. Raigmore hospital

Objetivos: Describir los hallazgos clínicos, analíticos, electromiográficos, genéticos y anatomopatológicos de 21 pacientes remitidos por hiperCKemia a una consulta de Neurología general de un hospital de segundo nivel

Material y métodos: Se revisaron cifras de creatina fosfoquinasa muscular (CK), electromiograma (EMG), pruebas cardiológicas, estudio genético y biopsia muscular (BM).

Resultados: Se incluyeron 21 pacientes. Edad media 47 años. 81% varones. 14% presentaba antecedentes familiares de enfermedad muscular. 62% refirieron síntomas en la primera visita (mialgias, astenia, calambres y debilidad muscular). 86% presentaban una exploración neurológica normal. El EMG se realizó en un 90%. 74% fueron normales. 16% presentó un patrón miopático. Se hizo BM en 58%. 73% fueron normales. Ninguna tipificó la enfermedad. Se solicitaron estudios genéticos en 38%. Hubo uno positivo para enfermedad de Mc Ardle. Se realizaron pruebas cardiológicas en 52%, todas fueron normales. 33% habían seguido tratamiento con hipolipemiantes/estatinas. 71% presentaron síntomas durante todo su seguimiento. Ninguno presentó complicaciones quirúrgicas. Las cifras de CK más elevadas correspondieron a la paciente diagnosticada de enfermedad de Mc Ardle. Solo 14% normalizaron las cifras al finalizar el seguimiento. 71% fue diagnosticado de hiperCKemia idiopática

Conclusión: La hiperCKemia es un motivo cada vez más frecuente de envío a una consulta de Neurología general. En nuestro medio hay un claro predominio en varones. Los fármacos más aso-

ciados a esta patología son las estatinas. Pese a múltiples exámenes complementarios el diagnóstico etiológico es difícil. La evolución parece ser favorable en la mayoría de los pacientes, aunque los síntomas permanecen y suelen progresar con la evolución

CANALOPATÍAS POR MUTACIÓN EN SCN4A. REVISIÓN DE CASOS CON DIAGNÓSTICO MOLECULAR

de Fuenmayor Fernández de la Hoz, C.P. [1]; Domínguez González, C. [2]; Gonzalo Martínez, J.F. [1]; Galán Dávila, L. [3]; Rabasa Pérez, M. [4]; Cemillán Fernández, C.A. [5]; Paradas López, C. [6]; Díaz Manera, J. [7]; Sánchez Ayaso, P.A. [8]; Esteban Pérez, J. [2]; García Redondo, A. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 2. Unidad de Neuromuscular. Hospital Universitario 12 de Octubre; 3. Servicio de Neurología. Complejo Universitario de San Carlos; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; 5. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa; 6. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; 7. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 8. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Castillo

Objetivos: El gen SCN4A codifica el canal de sodio activado por voltaje de músculo esquelético. Mutaciones en dicho gen pueden dar lugar a varias enfermedades neuromusculares alélicas, de herencia autosómica dominante: paramiotonía congénita, miotonía relacionada con el canal de sodio, parálisis periódica hiperpotasémica y parálisis periódica hipopotasémica. Analizamos los pacientes a los que el diagnóstico molecular fue realizado en la Unidad de Neuromuscular del Hospital 12 de Octubre

Material y métodos: Análisis descriptivo retrospectivo. Revisamos aspectos clínicos, moleculares y electrofisiológicos, incluyendo las siguientes variables: mutación, antecedentes familiares, edad de inicio, síntoma predominante, frecuencia y duración de los síntomas, tratamiento administrado, respuesta al tratamiento y patrón de Fournier en EMG con test de ejercicio corto.

Resultados: 21 pacientes, de 13 familias distintas, presentaron una mutación en SCN4A: diez de ellos reúnen características clínica s compatibles con una miotonía relacionada con el canal del sodio, seis con paramiotonía congénita, tres con parálisis periódica hipopotasémica y dos con parálisis periódica hiperpotasémica. Se encontraron 12 mutaciones distintas, todas ellas missense, de las cuales 5 no han sido descritas previamente y son probablemente patogénicas. 3/21 casos (14 %) fueron esporádicos. En todos los casos, el inicio de los síntomas fue anterior a los 14 años.

Conclusión: Se aporta un análisis descriptivo sobre las características clínicas de pacientes con Canalopatías SCN4A diagnosticados en el Hospital 12 de Octubre

ESTUDIO DEL HIPOCAMPO EN PACIENTES CON ELA EN RELACIÓN A LA CASCADA DE LA β-AMILOIDE

Gómez Pinedo, U.A. [1]; Matias-Guiu Atem, J. [2]; Galan Davila, L. [2]; Vela-Souto, A. [2]; Guerrero-Sola, A. [2]; Benito Martin, M.S. [1]; García López, J. [1]; Moreno Ramos, T. [2]; Matias-Guiu Guia, J. [2]

1. Servicio: Neurociencias. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Investigar en necropsias de 8 pacientes de ELA diagnosticados en el servicio de neurología del Hospital Clínico San Carlos y 3 tres necropsias de pacientes considerados como controles y sin afecciones neurológicas, la expresión de proteínas en el hipocampo estrechamente relacionadas con la enfermedad de Alzheimer (AD) como son β-amiloide, PFH Tau ser396 y AICD, esta ultima estrechamente relacionada con la vía de la δ-secretasa, con el fin de evaluar si los pacientes con ELA comparten etiología con AD

Material y métodos: Se realiza un análisis inmunohistoquímico de los pacientes en la zona del hipocampo en cortes de parafina cortados a 5 micras y bajo procedimientos rutinarios de procesamiento inmunuhistoquímico, para su posterior análisis y cuantificación.

Resultados: En todas las necropsias de los pacientes de ELA se encontró un incremento en los marcadores estudiados, en el análisis de la β-amiloide se observo un incremento de hasta seis veces de la expresión del marcador (P<0,02), al compararlo con las necropsias de los sujetos controles y en el análisis de PFH Tau ser396 y AICD, se observo un incremento de la expresión de los marcadores sin llegar a ser significativo.

Conclusión: Los resultados muestran la posibilidad de que enfermedades neurodegenerativas como la ELA y AD pueden tener una etiología en común.

VALOR DIAGNÓSTICO DE LA ACTIVIDAD DE LOS COMPLEJOS DE LA CADENA RESPIRATORIA MITOCONDRIAL ANTE SOSPECHA DE ENFERMEDAD MITOCONDRIAL

Lebrato Hernández, L. [1]; Rivas Infante, E. [2]; Cortés Rodríguez, A.B. [3]; Carbonell Corvillo, P. [1]; Villareal Pérez, L. [1]; Márquez Infante, C. [1]; Rojas Marcos, I. [4]; Martínez Fernández, E. [5]; Carvajal Hernández, A. [6]; Cascajo Almenara, M.V. [3]; Rodriguez Aguilera, J.C. [3]; Paradas López, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; 2. Servicio: Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Rocío; 3. Centro Andaluz de Biología del Desarrollo. Universidad Pablo de Olavide; 4. Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; 5. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Juan Ramón Jimenez; 6. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves

Objetivos: Determinar el valor diagnóstico de la actividad de los MRCC (mitocondrial respiratory chain complex) en la práctica clínica ante una sospecha clínica de enfermedad mitocondrial con afectación muscular.

Material y métodos: Seleccionamos pacientes adultos con biopsia muscular realizada entre 2001-2015 y disminución de la actividad de los MRCC (según criterios unificados CIBERER). En todos los casos realizamos LR-PCR y RT-qPCR para detectar deleciones y depleción del DNA mitocodrial (mtDNA). Analizamos fenotipo y biopsia muscular y comparamos pacientes sin y con criterios de enfermedad mitocondrial definida, según NAMDC (North American Mitochondrial Disease Consorcium).

Resultados: Incluimos 38 pacientes, 52% mujeres y 48% hombres (edad media 50 y 37 años, respectivamente). De ellos, 22 pacientes (57%) cumplían criterios diagnósticos, de los cuales 11 mostraron una MRCC normal. Los 16 pacientes restantes mostraron una biopsia normal, de los cuales 12 mostraron una MRCC reducida, y de éstos sólo 3 presentaban un cuadro clínico compatible con enfermedad mitocondrial. El estudio de mtDNA detectó deleción o depleción significativa en 19 pacientes, y de éstos, 6 mostraron una MRCC alterada con biopsia muscular normal. La reducción aislada de la MRCC mostró una especificidad y sensibilidad de 39 y 43%, y un VPP y VPN de 64 y 22%, respectivamente.

Conclusión: El diagnóstico de enfermedad mitocondrial no puede sustentarse en la reducción de la MRCC dado su limitado valor diagnóstico. Este hallazgo aislado sin otros criterios de diagnósticos constituye un factor de confusión en la práctica clínica, y debería realizarse en casos seleccionados.

UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNETICA EN CASOS DE HIPERCKEMIA

Marti Martinez, P. [1]; Muelas Gomez, N. [1]; Mayordomo Fernandez, F. [1]; Azorin Villena, I. [2]; Vilchez, J.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitari La Fe. CIBERNED

Objetivos: La RM muscular es una herramienta de utilidad creciente en el diagnóstico de las miopatías. Sin embargo, no se conoce su utilidad como método de evaluación de las hiperCKemias aisladas o paucisintomáticas. El objetivo es evaluar el rendimiento diagnóstico y su capacidad predictiva en una serie de pacientes con hiperCKemia.

Material y métodos: Realizamos RM muscular de cuerpo entero a 142 pacientes con hiperCKemia pauci o asintomática, con niveles de CK mayores de 250 UI/L. Se emplearon secuencias T1 y STIR, obtenidas en plano axial en 6 segmentos (cervical, cintura escapular, tóraco-abdominal, cintura pelviana, muslos y piernas). Para gradar la afectación se ha empleado la escala de Mercuri (grados de 0 a 3). Todos los pacientes se han estudiado según un protocolo que incluía biopsia muscular llegándose al diagnóstico final de 17 distrofias musculares, 11 miopatías inflamatorias, 6 glucogenosis, 20 metabólicas/mitocondriales, 79 idiopáticas y 9 con otros diagnósticos.

Resultados: De las 142 RM analizadas, 114 corresponden a varones y 82 son hiperCKemias paucisintomáticas. Se encontraron alteraciones en 95 (67%); de éstas, 49 mostraron una afectación muscular generalizada y 46 un patrón focal. Los cambios más acusados se localizaban en pelvis, muslos y piernas. Las alteraciones resultaron más frecuentes en los pacientes de más larga evolución. No se detectaron patrones específicos que orientasen al diagnóstico etiológico.

Conclusión: La RM puede ser útil en el diagnostico y pronóstico de las hiperCKemias. Su inclusión en el algoritmo diagnóstico de las hiperCKemia ayuda para optimizar el proceso diagnóstico.

SÍNDROME DE LEWIS-SUMNER DE PRESENTACIÓN ATÍPICA

Arenaza Basterrechea, N. [1]; González Fernández, J. [1]; Hernando Asensio, A. [1]; Aícua Rapun, I. [2]; Porqueres Bosch, E. [1]; Arnaiz Senderos, S. [1]; Casas Peña, E. [1]; Martín Santidrián, M.A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; 2. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

Objetivos: Describir el caso de un paciente diabético con Neuropatía sensitivo-motora multifocal adquirida desmielinizante (MADSAN) y realizar diagnóstico diferencial con la Amiotrofia diabética.

Material y métodos: Varón, 54 años con diagnóstico reciente de DM 2. Consulta por dolor en región distal de EID con posterior extensión a región proximal y a extremidad inferior contralateral. Además debilidad de miembros inferiores de predominio derecho, alteración de la marcha y caídas. Pérdida ponderal reciente.

Resultados: Exploración neurológica: Fuerza EESS normal; Psoas: derecho 4/5, izquierdo 5/5, tibiales anteriores: derecho 2/5, izquierdo 5/5. Trofismo normal. Sensibilidad tactoalgésica normal. Apalestesia en EEII. Marcha con estepaje derecho. ROT disminuidos en EEII. RCP flexor bilateral. EMG: Polineuropatía sensitivo-motora axonal y desmielinizante, distal y proximal severa, asimétrica, crónica. Patrón de mononeuritis múltiple. Analítca convencional normal. Vitamina B12 y E normales. Proteinograma-inmunoelectroforesis en sangre/orina normales. Autoinmunidad, cupremia y marcadores tumorales negativos. Ig G e Ig M antigangliosidos negativos. Anticuerpos anti–MAG negativo. Serologías de Borrelia, VIH, VHB, VHC, LUES negativas. LCR: 1 leucocito, proteinorraquia 83mg/dl. Cultivo convencional, serología Borrelia negativos. Diagnóstico: MADSAN. Tratamiento con inmunoglobulinas IV con respuesta favorable.

Conclusión: La Neuropatía sensitivo-motora multifocal adquirida desmielinizante (MADSAN) o síndrome de Lewis-Sumner se caracteriza por afectación motora-sensitiva asimétrica crónica de predominio en EESS. En nuestro caso, por la presentación atípica (inicio en EEII), la distribución asimétrica y el dolor como síntoma de debut, se plantea diagnóstico diferencial con Amiotrofia diabética. Aunque ambas entidades pueden asociar hiperproteinorraquia, son los hallazgos del EMG (desmielinización en conducciones sensitivas-motoras y bloqueos motores con afectación de extremidades superiores) los que permiten diferenciarlas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y HALLAZGOS ELECTROMIOGRÁFICOS EN DOS FAMILIAS CON PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOPOTASÉMICA

Mateos Salas, T. [1]; Jiménez Martínez, C. [1]; Ballabriga Planas, J. [2]; Pérez Cabanillas, I. [2]; Camiña Muñiz, J. [1]; Villareal Vitorica, E. [1]; Miralles Morell, F. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; 2. Servicio de Neurología. Hospital Son Llatzer

Objetivos: La parálisis periódica hipopotasémica (PPhipoK) es una enfermedad autosómica dominante, caracterizada por la aparición de episodios transitorios de debilidad muscular asociados a hipopotasemia. Nuestro objetivo es describir los rasgos clínicos, electrofisiológicos y genéticos de los miembros de dos familias con PPHipoK.

Material y métodos: Estudio descriptivo de las características clínicas, genéticas y electrofisiológicas de dos familias con PPhipoK.

Resultados: La primera familia consta de cuatro hermanos, de los cuales se han examinado dos: un varón de 45 años con episodios de PPhipoK desde la infancia, sin debilidad entre crisis, y una mujer de 52 años con debilidad de cintura pelviana, marcados cambios miógenos con potenciales de denervación en el EMG y sin episodios de PPhipoK. Se recoge el antecedente de parálisis periódica en su madre, un tío hermano y un primo hermano. En ambos hermanos se ha detectado una nueva mutación en el gen CACNA1S. La segunda familia consta de tres pacientes, dos hermanas (de 71 y 75 años) y una prima hermana (71 años). Dos primas hermanas combinan episodios de PPHipoK con debilidad fija de cintura pelviana, cambios miógenos con potenciales de denervación y descargas miotónicas en el EMG. La tercera paciente presenta debilidad sin episodios de parálisis. En las dos fratrias, uno de los progenitores ha presentado parálisis periódica. El estudio de las mutaciones descritas de los genes CACL1A3 y SCN4A ha sido negativo.

Conclusión: La PPhipoK es una enfermedad de gran heterogeneidad clínica y electromiográfica, incluso entre miembros de una familia. En algunos pacientes puede expresarse únicamente como una miopatía de cinturas.

NEUROPATÍA HEREDITARIA CON HIPERSENSIBILIDAD A LA PRESIÓN, A PROPÓSITO DE UNA SERIE DE CASOS

Betancourt Gomez, L.B.; Diaz Marin, C.; Torres San Narciso, E.; Blanco Cantó, M.E.; Diaz Urrea, C.; Gonzalez Fernandez, L.; Corona Garcia, D.; Barredo Benitez, P.; Gonzalez Belmar, P.; Sanchez Perez, R.; Perez Sempere, A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante

Objetivos: Describimos 5 casos y sus familiares afectos de neuropatía hereditaria con hipersensibilidad a la presión (NHPP).

Material y métodos: Se seleccionaron los pacientes con diagnóstico de NHPP que se siguen en la consulta de neuromuscular del HGUA y se analizaron las características demográficas (edad, sexo), características clínicas y hallazgos neurofisiológicos. Además se analizaron las características de los familiares afectos.

Resultados: Se describen 5 pacientes afectos de NHPP, la media de edad es 49 años, 3 de los 5 son mujeres, el tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico fue 8 años. En tres de ellos el debut clínico fue una neuropatía por atrapamiento Una de las pacientes sólo ha tenido sintomatología sensitiva y con dolor neuropático de difícil control. A la exploración 4 pacientes tenían arreflexia aquilea, en 3 de los pacientes se objetivó debilidad distal leve. Los hallazgos neurofisiológicos en el EMG son compatibles con una polineuropatía sensitivo - motora crónica mixta de predominio desmielinizante. Los estudios genéticos demostraron la deleción en el gen PMP22. En uno de los casos, están afectos miembros de tres generaciones.

Conclusión: La NHPP suele ser más frecuente en varones, pero en nuestra muestra predomina en mujeres. Se caracteriza por tendencia a desarrollar episodios de parálisis periféricas recidivantes pero en algunos casos tiene una clínica polineuropática. Los pacientes de nuestra serie son similares a los descritos en casos de la literatura, siendo los nuestros muy heterogéneos en la sintomatología, incluso dentro de la misma familia.

Enfermedades Neuromusculares III

HISTORIA NATURAL DE LAS NEUROPATÍAS HEREDITARIAS ASOCIADAS AL GEN HSJ1: ANÁLISIS DE UNA SERIE DE 10 PACIENTES CON SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO

Frasquet Carrera, M. [1]; Vílchez Padilla, J.J. [1]; Márquez Infante, C. [2]; Chumillas, M.J. [3]; Sivera Mascaró, R. [4]; Vázquez Costa, J.F. [1]; Barreiro González, M.L. [1]; Villarreal Pérez, L. [2]; Palau, F. [5]; Espinós, C. [5]; Sevilla, T. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; 3. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 4. Servicio de Neurología. Hospital Francesc de Borja de Gandia; 5. Program in Rare and Genetic diseases. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras. Centro de Investigacion Principe Felipe (CIPF)

Objetivos: Describir la historia natural de las neuropatías hereditarias causadas por mutaciones en el gen HSJ1.

Material y métodos: Realizamos un análisis retrospectivo y observacional de 10 pacientes pertenecientes a 5 familias independientes diagnosticados de enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo 2 (CMT2) o neuropatía hereditaria motora distal (NHMd) que presentaban una mutación homozigota c.352+1G>A en el gen HSJ1. Se ha realizado un seguimiento a largo plazo con revisiones clínicas periódicas.

Resultados: La edad media de debut de los síntomas fue de 18,5 años y los signos clínicos iniciales mas comunes fueron pies cavos, atrofia y debilidad distal en miembros inferiores (MMII). La afectación de miembros superiores (MMSS) era mínima o nula. Los hallazgos electrofisiológicos iniciales fueron los típicos de NHMd en 8 pacientes y de CMT2 en 2 pacientes. Tras un seguimiento medio de 14 años, hubo una progresión de la debilidad a musculatura proximal de MMII en todos los pacientes. En cuatro pacientes el seguimiento fue de más de 30 años: tres desarrollaron una tetraplejía con afectación bulbar y otro fue diagnosticado de un Parkinson Juvenil. Las respuestas sensitivas en los estudios electrofisiológicos repetidos tras una media de 10 años estaban alteradas en seis nuevos pacientes.

Conclusión: El cuadro clínico causado por la mutación c.352+1G>A en el gen HSJ1 es bastante homogéneo. La afectación de MMII es mucho mayor que la de MMSS. La enfermedad presenta un curso progresivo y en su estadio final recuerda a la ELA. Nuestros resultados sugieren que la presencia de alteración sensitiva depende del tiempo de evolución de la enfermedad.

LOS RESULTADOS DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA DE CUERPO ENTERO CORRELACIONAN CON LA FUNCIÓN MUSCULAR EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE POMPE DEL ADULTO

Díaz Manera, J. [1]; Llauger Rosello, J. [2]; Belmonte Jimeno, I. [1]; Segovia Simon, S. [1]; Figueroa Bonaparte, S. [1]; Alejaldre Monforte, A. [1]; Suarez Cuartin, G. [3]; Mayos Perez, M. [3]; Pedrosa Hernandez, I. [4]; Querol Gutierrez, L. [1]; Rojas García, R. [1]; Gallardo Vigo, E. [1]; Illa Sendra, I. [1]; Grupo Epañol de Estudio de Pompe, .. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 2. Servicio: Radiología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 3. Servicio: Aparato respiratorio. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 4. Servicio: Rehabilitación. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: La enfermedad de Pompe del adulto (LOPD) se caracteriza por debilidad muscular de las extremidades y respiratoria. El tratamiento con enzima recombinante mejora o estabiliza la función muscular. Queremos investigar si el grado de infiltrado graso muscular en los estudios de RM muscular se correlaciona con la función muscular en estos pacientes.

Material y métodos: Realizamos una evalución clínica de los pacientes recogiendo datos de fuerza, función muscular y respiratoria, escalas de calidad de vida y MRI de cuerpo entero. Cuantificamos el grado atrofia de los músculos en las secuencias T1 utilizando la escala de Mercuri. Definimos RM-score como el sumatorio del valor obtenido en cada uno de los músculos por separado. Analizamos las posibles correlaciones mediante el test de Pearson considerando significativa una $p<0.05$

Resultados: Incluímos 30 pacientes con diagnóstico de LOPD. La edad media fue de 46,2 años. 25 pacientes tenían debilidad muscular de los que 22 estaban tratados. El rango del RM-score era de 0 (normal) a 210 puntos. Encontramos correlación positiva entre el RM-score y los parámetros fuerza muscular (medida con MRC scale y miómetro), pruebas de función muscular (6MWT, MFM-20, tiempo de subir y bajar 4 escalones, escala Activlim) y escalas de calidad de vida. No hubo correlación entre función respiratoria y la RM

Conclusión: Los estudios de RM correlacionan con la fuerza y función muscular y con la calidad de vida de los pacientes con LOPD. Basándonos en nuestros resultados, la RM muscular es una herramienta útil para realizar el seguimiento de estos pacientes en la clínica diaria

RITUXIMAB ES EFECTIVO EN EL TRATAMIENTO DE CIDP RESISTENTE CON ANTICUERPOS IGG4 DIRIGIDOS CONTRA PROTEINAS PARANODALES

Querol Gutierrez, L. [1]; Rojas Garcia, R. [1]; Diaz Manera, J. [1]; Barcena Llona, J. [2]; Pardo, J. [3]; Ortega Moreno, A. [4]; Sedano Tous, M.J. [5]; Sero Ballesteros, L. [6]; Carvajal, A. [4]; Ortiz, N. [7]; Gallardo Vigo, E. [1]; Illa Sendra, I. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; 3. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; 5. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; 6. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'HebrOn; 7. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus

Objetivos: Describir la respuesta a rituximab en pacientes con CIDP y anticuerpos contra proteinas paranodales de la subclase IgG4 resistentes al tratamiento convencional y correlacionar los títulos de anticuerpos con la respuesta al tratamiento.

Material y métodos: Se incluyeron todos los pacientes con CIDP y anticuerpos contra contactin-1 (CNTN1) o neurofascin-155 (NF155) de la subclase IgG4. Aquellos pacientes resistentes

a inmunoglobulinas endovenosas o corticoides fueron tratados con rituximab y seguidos de forma prospectiva. Las técnicas de ELISA e inmunocitoquímica fueron utilizadas para detectar y titular los anticuerpos anti-CNTN1 o anti-NF155. La mejoría clínica, determinada mediante la escala R-ODS y ONLS se correlacionaron con los niveles de anticuerpo pre y post tratamiento.

Resultados: Incluimos nueve pacientes con anticuerpos anti-CNTN1 o anti-NF155. Cinco pacientes reunían criterios de tratamiento en el momento de la inclusión; sólo 4 aceptaron ser tratados. Dos pacientes (uno anti-CNTN1+, otro anti-NF155+) mostraron una respuesta extraordinaria al rituximab. Otro paciente (anti-NF155+), con 15 años de evolución de la enfermedad, mejoró ligeramente. El cuarto paciente sufrió un infarto cerebral tras el primer curso de tratamiento y fue perdido en el seguimiento. Los títulos de anticuerpo disminuyeron de forma significativa tras el rituximab en todos los pacientes, correlacionando con la respuesta a tratamiento.

Conclusión: Rituximab es una terapia de rescate efectiva en pacientes con CIDP y anticuerpos IgG4 dirigidos contra proteinas paranodales. Estos anticuerpos corellacionan con la respuesta clínica. La detección de anti-CNTN1 y anti-NF155 debe considerarse de forma precoz en CIDP para guiar el tratamiento de la CIDP, especialmente en aquellos casos resistentes a tratamiento.

NEUROPATIA POR LEPRA. UNA ENTIDAD REEMERGENTE, HETEROGÉNEA Y TRATABLE

Kapetanovic Garcia, S. [1]; Septien Larrabeiti, K. [2]; Sanchez, A. [3]; Gutierrez Macias, A. [4]; Taramundi Argueso, S. [2]; Rodríguez-Antigüedad Zarranz, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital de Basurto; 3. Servicio: Dermatologia. Hospital de Basurto; 4. Servicio: Medicina Interna. Hospital de Basurto

Objetivos: La lepra es una infección causada por Mycobacterium Leprae que produce diferentes formas clínicas que dependen de la respuesta inmune del huésped y asocian neuropatía (mononeuritis, mononeuritis múltiple o polineuritis). La detección/tratamiento precoz con pluriterapia (MDT) son fundamentales para prevenir la discapacidad y las secuelas.

Material y métodos: Serie de pacientes diagnosticados de neuropatía por Lepra en nuestro hospital de 2005- 2015

Resultados: Se presentan 3 pacientes de 30 a 55 años, naturales de Brasil, 2 varones; 1 mujer. Las formas clínicas constituyeron 2 lepras tuberculoides y 1 lepra lepromatosa. Los pacientes presentaron en fase aguda multineuritis de predominio sensitivo con afectación cutánea variable. Los troncos nerviosos más frecuentemente afectos fueron cubital, mediano, radial y peroneal superficial. Asociaron afectación disautonómica y afectación craneal. Las biopsias cutáneas detectaron inflamación granulomatosas con presencia de bacilos. Todos los pacientes completaron el tratamiento con politerapia (MDT) con buen cumplimiento y respuesta salvo uno que desarrolló reacción lepromatosa precoz con fiebre, nódulos, artritis, miopatía y mala evolución. Sin embargo, tras responder a MDT, uno de los pacientes desarrolló a los 5 años neuropatía tardía sensitiva dolorosa inflamatoria que mejoró con tratamiento inmunosupresor.

Conclusión: La neuropatía por lepra es infrecuente pero está re-emergiendo en nuestro país con el aumento de inmigración desde zonas endémicas como Brasil. El fenotipo excede ampliamente la multineuritis sensitiva clásica y en ocasiones aparece sin lesiones cutáneas asociadas. El tratamiento precoz con MDT es fundamental pero no evita las reacciones precoces o el desarrollo de neuropatías tardías dolorosas, que precisan asociar inmunosupresión y politerapia analgésica.

NEUROPATÍA DE FIBRA FINA ASOCIADA A DÉFICIT DE COBRE.: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

Ibáñez Juliá, M.J. [1]; Frasquet Carrera, M. [1]; Vilchez Medina, R. [2]; Aguilella Linares, C. [1]; Muelas Gómez, N. [1]; Sevilla Mantecón, T. [1]; Vílchez Padilla, J.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio: Neurociencias. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

Objetivos: El déficit de cobre es una causa infrecuente de mielopatía, similar a la degeneración combinada subaguda secundaria al déficit de vitamina B12. La neuropatía asociada al déficit de cobre, descrita como una neuropatía axonal de fibra gruesa, es menos frecuente. La neuropatía de fibra fina asociada al déficit de cobre no ha sido descrita

Material y métodos: Revisión retrospectiva de 6 pacientes con déficit de cobre y evidencia clínica de neuropatía de fibra fina o mixta. Se realizó biopsia de piel a nivel proximal de muslo y distal de pierna con cuantificación de la densidad de fibras nerviosas intraepidérmicas. Asimismo, se realizó una biopsia muscular.

Resultados: De los 6 pacientes, 4 eran hombres y 2 mujeres. Dos pacientes tenían una neuropatía de fibra fina aislada, y los otros 4 una neuropatía mixta. Los potenciales evocados fueron normales en 4 pacientes, y en otros 2 mostraban afectación periférica y central. La resonancia magnética cerebral y medular fue normal en todos los casos. En todos los pacientes se demostró una disminución de la densidad de fibras, más acusado a nivel distal, lo que sugiere la existencia de una neuropatía de fibra fina longitud-dependiente. En las biopsias musculares se observó una hiporreactividad de las COX. Tras recibir suplementos de cobre, 4 pacientes permanecieron estables, y otros 2 presentaron mejoría clínica.

Conclusión: El déficit de cobre es una causa infrecuente a neuropatía de fibra fina, y debería ser incluida en el diagnóstico diferencial. Asimismo, los suplementos de cobre pueden estabilizar o incluso mejorar los síntomas neurológicos.

SÍNDROME DECATARATAS, DISMORFISMO FACIAL Y NEUROPATÍA (CCFDN): UNA ENTIDAD RARA FÁCIL DE RECONOCER

García Romero, M.D.M. [1]; Pascual Pascual, S.I. [1]; Arpa Gutiérrez, F.J. [1]; Espinós Armero, C. [2]; García Guixot, S. [1]; Velázquez Fragua, R. [1]; Martínez Bermejo, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; 2. Servicio de Genómica y Genética Traslacional. Centro de Investigación Príncipe Felipe

Objetivos: Dar a conocer esta entidad sindrómica, presentando dos pacientes que la padecen.

Material y métodos: Se trata de un caso clínico en el que se exponen los datos clínicos y pruebas complementarias más relevantes.

Resultados: El síndrome CCFDN es una enfermedad de herencia autosómica recesiva, descrita en poco más de 100 pacientes, todos ellos de etnia gitana. Nuestros pacientes son 2 hermanos seguidos desde los 18 meses y 2 años y medio de edad, por retraso en el inicio de la marcha, hipotonía y cataratas congénitas. Sin consanguinidad aparente, los padres son búlgaros de etnia gitana. Son diagnosticados de polineuropatía desmielinizante y axonal, motora y sensitiva, con neuropatía óptica. El resto de pruebas complementarias iniciales (bioquímica, cribado de enfermedades metabólicas, resonancia craneal…) no presentan alteraciones. Se solicita estudio genético de enfermedad de Charcot Marie Tooth desmielinIzante, sin encontrar alteraciones (gen PMP22 y genes con mutaciones asociadas a etnia gitana, NDRG1, SH3TC2 y HK1). Actualmente, con 8 y 12 años de edad, presentan además ataxia, discinesias

y retraso mental leve. Investigando otras entidades descritas, encontramos el síndrome CCFDN, descrito únicamente en etnia gitana, e inicialmente sólo en Bulgaria. Nuestros pacientes presentan la mutación característica del gen CDTP1 en homozigosis, encontrándola en sus padres y su hermana, sanos los 3, en heterozigosis.

Conclusión: El síndrome CCFDN asocia neuropatía de predomino desmielinizante, cataratas, dismorfia facial y retraso mental leve. Es poco progresivo, con riesgo de rabdomiolisis asociada a fiebre. En casos de polineuropatía en pacientes gitanos, se debe de considerar, tras descartar mutaciones en NDRG1, SH3TC2 y HK1.

EPISODIOS DE DEBILIDAD EPISODICA EN PACIENTE CON CHARCOT MARIE TOOTH ASOCIADO A MUTACION EN GJB1

Galán Dávila, L.; Guerrero Sola, A.; Vela Souto, Á.; Matias-Guiu Guia, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Presentar un caso de una paciente con Charcot Marie Tooth recesivo ligado al X (CMTX) con debilidad episódicas. Discutir la posible asociación de los cuadros a la patología de base, así como su posible base fisiopatológica.

Material y métodos: Mujer 29 años, varios familiares afectos de neuropatía por vía materna (mujeres y hombres), sin trasmisión varón-varón. Inicia hacia los 14 años de debilidad en miembros superiores y posteriormente inferiores, con dolor lancinante asociado.Desde el inicio del cuadro unas 24 horas tras ejercicio presenta episodios de debilidad marcada con disartria asociada p que no le permite realizar su actividad normal, duran varios días. Uno de ellos le ocurrió en un viaje en una zona de gran altitud. Exploración: pie cavo, mano plana, debilida marcada en la musculautra propia de la mano. Alteraciones sensitivas en manos y pies, ROTs abolidos.

Resultados: EMG: Polineuropatía mixta con velocidades de conducción moderadamente reducidas. Estudio genetico GJB1 Mutación 641T>A RM cerebral:Pequeñas lesiones de sustancia blanca no confluyentes que no afectan a cuerpo calloso

Conclusión: Se describe una paciente con mutación en el gen GJB1 641T>A con episodios paroxisticos de debilidady disartria precipitados por el ejercicio y la altitud. Esta debilidad episodica se había descrito previamente en pacientes con una mutación diferente (C164T) de forma aislada, o asociada a encefalopatía y lesiones extensas posteriores de sustancia blanca(424C>T, 503G>A). No está claro si estos episodios son de origen central o periférico. Se discute la posible fisiopatología (ligadas a la unión GAP) y la literatura previa.

NEUROPATÍA AXONAL GIGANTE: DESCRIPCIÓN DE DOS HERMANOS AFECTADOS POR ESTA ENFERMEDAD

García Romero, M.D.M.; Pascual Pascual, S.I.; García Guixot, S.; Tirado Requero, P.; Martínez Bermejo, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Dar a conocer esta enfermedad, describiendo el caso de dos hermanos que la padecen.

Material y métodos: Se trata de un caso clínico, en el que se exponen los datos clínicos y pruebas complementarias más relevantes.

Resultados: La neuropatía axonal gigante es una enfermedad devastadora caracterizada por una neuropatía periférica grave progresiva. Nuestro primer paciente es un niño que consultó inicialmente a los 5 años por trastorno de la marcha. Hijo de padres consanguíneos (primos hermanos) procedentes de Marruecos, había comenzado a caminar a los 13 meses. Había sido valorado por Traumatología por pies planos valgos, y a la exploración destacaba, además de signos de neuropatía periférica, un fenotipo peculiar, con macrocefalia relativa y pelo ensortijado. El estudio neurofisiológico mostró una polineuropatía axonal motora y sensitiva crónica. Ante estos hallazgos se solicitó biopsia de nervio sural, que reveló engrosamientos focales axonales sin hiperplasia de células de Schwan, característicos de neuropatía axonal gigante. El estudio genético mostró una mutación en homozigosis del gen GAN (gigaxonina), portándolo sus padres en heterozigosis. Tras el diagnóstico, los padres tuvieron otra hija, a la que vimos al año de edad. Asintomática por lo demás, presentaba únicamente pelo ensortijado. El estudio genético mostró también en ella la mutación en homozigosis, por lo que padece la enfermedad, aunque por su corta edad no presenta aún sintomatología.

Conclusión: Los hallazgos clínicos de polineuropatía asociados a fenotipo característico (especialmente pelo ensortijado) deben hacer pensar en neuropatía axonal gigante. Con mayor razón si hay consanguinidad familiar, puesto que se hereda de forma autosómica recesiva.

FORMAS ATÍPICAS DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ. DESCRIPCIÓN Y EXPERIENCIA CLÍNICA EN HSLL DEL 2012 AL 2015

Micó Torres, C.; Usón Martín, M.M.; Descals Moll, C.

Servicio de Neurología. Hospital Son Llatzer

Objetivos: El término síndrome de Guillain Barre engloba un conjunto heterogéneo de patologías que incluyen SMF y sus formas atipicas. Revisamos los pacientes del 2012 al 2015 que han sido diagnosticados para catalogarlos según la nueva clasificación (Grupo de Clasificación del SGB)

Material y métodos: Realizamos un estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes que ingresaron en Hospital Son Llàtzer desde 2012 a 2015. Se elaboró una base de datos para la recogida de datos socio-demográficos, epidemiológicos, síntomas de inicio, tiempo de evolución-ingreso,y estudios realizados.

Resultados: El número total de pacientes fue 21 (17 varones). La edad media de 53,7 años. En un 38% existia antecedente de infección. El tiempo medio de evolución de los síntomas de 8,1 días (mayor atípicas) En cuanto al diagnóstico final, un 52% fueron formas atípicas y hasta un 23 % presentaban reflejos normales o exaltados. Tiempo medio de ingreso 20 días (formas atípicas 23,3) Respecto al estudio electrofisiológico,la onda H fue en todos ellos patológico9/9. La preservación del SNAP de n. Sural estaba presente en 72% de los pacientes. Unicamente en 4 pacientes se objetivaron Ac antigangliósido (Ac anti GD1b, GQ1b y GM1). El 90% presentaba secuelas al alta.

Conclusión: Según la nueva clasificación clínica, el 52% corresponderían a formas atípicas, con un tiempo de evolución y de ingreso mayor. Hasta en un 23% tenían REM preservados. Se objetivan, signos precoces en el estudio electrofisiológico (respuesta de n. sural normal y ausencia de ondas H). -Existen formas atípicas que hay que tener presentes para evitar el retraso diagnóstico y tratamiento.

NEUROPATÍA DEL TRIGÉMINO BILATERAL IDIOPÁTICA CON AFECTACIÓN SENSITIVA Y MOTORA

Calle de Miguel, C.A.; Rodríguez de Rivera Garrido, F.J.; Santiago Pérez, S.; Martínez García, L.; Mangas Guijarro, M.D.L.Á.; Diez Tejedor, E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: La neuropatía del trigémino idiopática (NTI) se caracteriza por presentar alteraciones sensitivas en la región facial

inervada por cualquiera de sus ramas, sin una causa subyacente. La asociación de alteraciones en la función motora se ha descrito como excepcional. Presentamos un caso de NTI con afectación sensitiva y motora.

Material y métodos: Varón de 43 años, fumador, sin otros antecedentes de interés, que comenzó a los 34 años de edad con alteraciones sensitivas en hemicara derecha de carácter lentamente progresivo con afectación posterior de la hemicara contralateral. Durante el proceso presenta dificultad para la masticación, con atrofia progresiva de los músculos maseteros de carácter bilateral. No presenta afectación de otros nervios craneales, ni otros datos de focalidad neurológica asociados. Se realizaron análisis, estudio de autoinmunidad, EMG, ENG y estudio de neuroimagen.

Resultados: Estudio analítico y de autoinmunidad completo normal. RM cerebral sin alteraciones. Se realizaron estudios seriados de EMG-ENG: inicialmente mostraron hallazgos compatibles con neuropatía sensitiva del nervio trigémino leve, con latencias aumentadas en el estudio del reflejo de parpadeo en el lado derecho. Posteriormente se observa afectación sensitiva en las tres ramas del trigémino bilateral, así como denervación en reposo y ausencia de activación motora en ambos músculos maseteros. No se aprecia afectación de otros territorios.

Conclusión: La NTI puede ocasionar un déficit motor, por lo que debe ser tenido en cuenta en la evaluación y diagnóstico diferencial de la parálisis de la musculatura facial. El estudio neurofisiológico es muy útil para valorar la afectación precoz.

NEUROPATÍA DE FIBRA FINA: UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Domínguez Mayoral, A. [1]; López Ibañez, N. [2]; Rodríguez Caulo, A.P. [3]; López Domínguez, J.M. [4]; Ríos Ortega, J.J. [3]; Rojas Marcos, Í. [1]; Menéndez León, C. [5]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; 2. Servicio: Dermatología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; 3. Servicio: Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; 4. Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; 5. Servicio: Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena

Objetivos: La neuropatía de fibra fina (NFF) supone un reto dada la escasez de estudios específicos en nuestro medio y la ausencia de fármacos eficaces, por lo que la descripción de pruebas diagnósticas y nuevas propuestas terapéuticas es interesante.

Material y métodos: Se recoge la historia clínica de dos casos con hipoestesia termoalgésica distal. El diagnóstico de NFF se ha confirmado mediante inmunohistoquímica con pGp 9.5 de la biopsia-punch de piel enferma según los criterios de la última guia EFNS. La edad media de los pacientes es 63 años y uno de ellos padece poliartritis seronegativa.

Resultados: En los electroneurogramas solo se detecta alteración del reflejo autonómico cutáneo a nivel distal. La bioquímica sanguínea y los estudios genéticos de metabolopatías no han aportado datos patológicos. Las biopsias cutáneas evidencian una disminución de la densidad y la longitud de las fibras nerviosas intraepidérmicas respecto tanto a los valores de referencia como a la piel sana. El paciente con poliartritis seronegativa fue tratado con éxito con corticoides y el otro caso muestra una respuesta parcial con eslicarbamazepina 800 mg diarios.

Conclusión: La inmunohistoquímica de la biopsia cutánea puede resultar concluyente para el diagnóstico de NFF, siendo novedosa la disminución de la longitud además de la densidad de las fibras nerviosas intraepidérmicas. La implantación de estudios neurofisiológicos autonómicos puede mejorar el rendimiento diagnóstico. A nivel terapéutico, la corticoterapia puede resultar efectiva si se sospecha una patogenia autoinmune aunque no se visualicen datos histológicos de vasculitis. El dolor neuropático puede responder a nuevos fármacos como eslicarbamazepina.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE 22 PACIENTES DE LA PROVINCIA DE CUENCA

Gómez Moreno, I. [1]; Trapero Iglesias, N. [2]; Gómez Romero, L. [1]; Carod Artal, F.J. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital General Virgen de la Luz; 3. SNeurology Department. Raigmore hospital

Objetivos: Describir los hallazgos epidemiológicos, clínicos, electromiográficos y de líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes diagnosticados de síndrome de Guillain-Barré (SGB) y su variante clínica el síndrome de Miller-Fisher (SMF)

Material y métodos: Estudio retrospectivo de una serie de casos hospitalizados en Neurología/Medicina Interna de 1990 a 2015. Se revisaron analítica, electromiograma (EMG) y LCR. Se aplicaron los criterios diagnósticos de Brighton

Resultados: Se incluyen 22 pacientes, 3 con SMF. Edad media 55,5 años. 68% varones. Se observó una incidencia primaveral en 50%, y una frecuencia de 0,86 casos/año. 64% tuvo una enfermedad infecciosa/vacunación como desencadenante. Los anticuerpos anti-gangliósido fueron negativos en todos. 72% presentó disociación albúmino-citológica (DAC) en LCR. 74% de pacientes con SGB tuvo como síntoma inicial debilidad motora ascendente. Tetraparesia/plejia (89%), arreflexia (82%) y afectación de pares craneales (47%) fueron frecuentes. 84% presentaron alteraciones electromiograficas: patrón desmielinizante 50% y 50% axonal. El 27% ingresó en UCI. Todos desarrollaron neumonía asociada al uso de ventilación mecánica, uno de ellos falleció. 86% presentaban exploración normal al final del seguimiento. 58% tenía un nivel 1 según criterios de Brighton. Los tres pacientes con SMF presentaron ataxia, oftalmoparesia y arreflexia. Los síntomas progresaron hasta el día 14. El EMG fue normal en un paciente, y en todos hubo DAC

Conclusión: En nuestro medio el SGB predomina en varones y primavera. El diagnóstico sigue siendo principalmente clínico, y con apoyo importante de LCR y EMG. Los anticuerpos anti-gangliósido no aportaron datos adicionales. Los actuales criterios de diagnóstico son demasiado rígidos y quizás debieran modificarse

Epilepsia I

UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA FUNCIONAL (RNMF) EN LA EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA DE LA MEMORIA EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL

García Casares, N. [1]; Romero Crespo, F. [2]; Arrabal Gómez, C. [3]; Asenjo Garcia, B. [4]; Fernández Sánchez, V. [5]; Ibáñez Botella, G. [6]; Mosqueira Centurion, B. [6]; Gutiérrez Cardo, A. [7]; Posadas Velasco, A. [8]; Postigo Pozo, M.J. [5]; Ramos Rodriguez, R. [7]; Alfaro Rubio, F. [7]; Valdivielso Felices, P. [7]; Arráez Sánchez, M.A. [6]; Fernández Fernández, O. [2]

1. Servicio de Neurología. Centro de Investigaciones Médico Sanitarias (CIMES) Málaga; 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya; 3. Servicio: Neurociencias. Complejo Hospitalario Carlos Haya; 4. Servicio: Radiología. Complejo Hospitalario Carlos Haya; 5. Servicio: Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Carlos Haya; 6. Servicio de Neurocirugía. Complejo Hospitalario Carlos Haya; 7. Unidad de Imagen Molecular. Centro de Investigaciones Médico Sanitarias (CIMES). Universidad de Málaga; 8. Servicio: Medicina Nuclear. Complejo Hospitalario Carlos Haya

Objetivos: Las personas con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) muestran con frecuencia, deterioro de la memoria específica (verbal en hemisferio izquierdo y visuoespacial en hemisferio

derecho). Estas alteraciones mnésicas pueden verse exacerbadas después de la cirugía en regiones epileptogénicas de la corteza temporal medial y anterolateral. Literatura reciente sugiere que la evaluación de la reserva cognitiva para la memoria de estas regiones mediante resonancia magnética funcional (RNMf), puede ayudar en la predicción del riesgo post-quirúrgico de un mayor déficit de memoria. El objetivo de este estudio es la evaluación pre-quirúrgica de pacientes con ELT mediante RNMf para valorar activación en áreas de la memoria.

Material y métodos: Se ha evaluado la reserva cognitiva de la memoria con RMNf utilizando la técnica (BOLD), dependiente de la concentración de oxígeno,realizando un paradigma de memoria y su correlación con test neuropsicológicos, valorando el rendimiento cognitivo de la memoria preoperatoria en un grupo de 10 pacientes con ELT.

Resultados: La RNMf, según los diferentes casos, nos aporta información objetivando la activación o no activación en zonas hipocampal, parahipocampal y extrahipocampal como datos predictivos de la preservación o no de una reserva cognitiva de memoria previa a la cirugía.

Conclusión: La RNMf es una prueba de gran utilidad en la evaluación de la memoria pre-quirúrgica de pacientes con lesiones del lóbulo temporal, y podría predecir el riesgo post-quirúrgico del deterioro cognitivo de la memoria, facilitando una mejor planificación de la cirugía.

COMPARACIÓN DE PROTOCOLO DE EPILEPSIA CON RESONANCIA MAGNÉTICA 1.5 TESLAS VS 3 TESLAS: EXPERIENCIA CON UNA SERIE DE 54 PACIENTES

Martinez Velasco, E. [1]; Avellón Liaño, H. [1]; de Lera Alfonso, M. [1]; Blanco García, L. [1]; Abete Arribas, M. [2]; Gómez San Martín, E. [3]; Rodríguez Velasco, M. [3]; Neri Crespo, M.J. [1]; Campos Blanco, D.M. [1]

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

Objetivos: La Resonancia Magnética (RM) es la principal técnica de imagen en Epilepsia. Los equipos RM de 3 Teslas (T), tienen una mayor relación señal/ruido que los equipos de 1.5T, con una potencial mayor sensibilidad y especificidad de detectar lesiones epileptogénicas. Nuestro objetivo fue comparar la capacidad de detección de lesiones y el tipo de lesión con la RM de 3T frente a la de 1.5T.

Material y métodos: Se incluyeron de manera retrospectiva 54 pacientes (27 mujeres, edad media 42±14.11). Los pacientes estaban diagnosticados de epilepsia focal. Todos los pacientes presentaban un estudio de 1.5T y posteriormente de 3T, ambos con protocolo de epilepsia: secuencias 3D-T1, cortes coronales T2 y FLAIR y cortes axiales FLAIR y T2.

Resultados: En el análisis comparativo en relación a la capacidad de detección de lesiones en RM-3T frente a RM-1.5T, se observaron diferencias significativas (p=0.022). Los pacientes con RM-1.5T inicial informada como normal y una RM-3T con alteraciones presentaban las siguientes lesiones: esclerosis mesial (4), quiste de plexo coroideo (1), displasia cortical (3), heterotopia nodular subependimaria (1), gliosis fronto basal bilateral (1), atrofia de hipocampo (1), malrotación del hipocampo(3). Teniendo en cuenta solo aquellas lesiones que se consideran epileptogénicas según los conocimientos actuales, también se observaron diferencias significativas en la capacidad de detección de éstas lesiones (p=0.039).

Conclusión: La RM-3T es capaz de detectar de manera estadísticamente significativa un mayor número de lesiones, sin embargo, no todas ellas tienen una significación patológica conocida. Hacen falta más estudios para comprobar el significado clínico de éstas lesiones.

UTILIDAD DE LA NEURONAVEGACIÓN EN LA PLANIFICACIÓN PREQUIRÚRGICA DE LA EPILEPSIA REFRACTARIA

Valencia Calderón, C.J. [1]; Calderón Valdiviezo, A.I. [1]; Vásquez Hahn, C. [2]; Parra Martinez, C.F. [1]; Parra Iñiguez, M.F. [1]; García García, N.E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Baca Ortiz; 2. Servicio de Genética. Hospital Baca Ortiz

Objetivos: Describir la utilidad de la neuronavegación preoperatoria 3D asistida por ordenador para la identificación estereoscópica de las lesiones estructurales en pacientes con epilepsias refractarias, así como localizar los corredores anatómicos por tractografía, los senos venosos y las ramas arteriales, para extrapolar estas referencias sobre el campo quirúrgico y tomar decisiones antes de la intervención.

Material y métodos: Se realizó un análisis prospectivo de los pacientes con epilepsia refractaria candidatos a cirugía de la epilepsia, mediante estudio de resonancia magnética estructural, volumétrica y tractografía, asistida por neuronavegación. En casos seleccionados realizamos estudios de resonancia magnética funcional.

Resultados: En el año 2014 estudiamos 50 pacientes con epilepsia refractaria mediante resonancia con protocolo de neuronavegación. Las edades de los pacientes (36 varones y 14 mujeres) estuvieron entre 4 y 13 años (promedio 7, SD 3,2). La etiología más frecuente de epilepsia refractaria en nuestra serie fue el síndrome de Lennox Gastoux (12 pacientes). Realizamos neuronavegación en todos los pacientes. El estudio evidenció lesión estructural en 42 pacientes. Identificamos imágenes estructurales lesionales y las correlacionamos con sus respectivos corredores anatómicos más seguros. La precisión del procedimiento de neuronavegación fue en promedio inferior a 2 mm.

Conclusión: La neuronavegación sin marco es una tecnología de mucha utilidad en la planificación prequirúrgica de pacientes con epilepsia refractaria, que permite comprender con mayor profundidad la neuroanatomía patológica de cada paciente individual.

TC MULTIPARAMÉTRICO COMO HERRAMIENTA PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE PATOLOGÍA COMICIAL EN EL CÓDIGO ICTUS

López Ruiz, R. [1]; Quintas Gutiérrez, S. [1]; Largo Flores, P. [2]; de Toledo Heras, M. [1]; Carreras Rodríguez, T. [1]; Gago-Veiga, A. [1]; Manzanares Soler, R. [2]; Vivancos, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: Ante un déficit focal agudo, se aplica el protocolo de atención al código ictus. Hasta un 30% de los pacientes presentan cuadros imitadores del ictus, siendo la epilepsia el más frecuente. Evaluamos la utilidad del TCmultiparamétrico para la diferenciación de déficit de origen comicial versus vascular.

Material y métodos: Estudio observacional con recogida retrospectiva de datos demográficos, clínicos y electroencefalográficos. Se revisan imágenes de TCmultiparamétrico de pacientes atendidos como código ictus durante el último año, finalmente diagnosticados de etiología comicial mediante criterios clínicos y/o electroencefalográficos.

Resultados: N=12(varones41,7%, edad media 70,1años). 33%epilepsia previa. 2 pacientes presentaron crisis convulsivas; 10 síntomas deficitarios (4 disfasia aislada; 3 síndromes hemisféricos izquierdos; 3 síndromes hemisféricos derechos). El tiempo medio desde el inicio presenciado sintomático hasta la neuroimagen fue de 2,5horas. El TCmultiparamétrico fue normal en 4 pacientes. Los 8 estudios restantes mostraron un aumento del tiempo al pico hemisférico(66,7%), objetivándose disminución del flujo cerebral en 3 de ellos. El electroencefalograma, realizado tras una media de 42 horas de los síntomas, mostró hallazgos compatibles con estatus en 3 pacientes(25%) y lentificación postcrítica en 4(33.3%)

Conclusión: El alargamiento del tiempo al pico en una distribución cortical multilobar en ausencia de oclusión de gran vaso y con respeto de ganglios de la base ha resultado el parámetro más sensible para la diferenciación de éstas entidades en nuestra serie. Consideramos que el TCmultiparamétrico es una herramienta rápida, disponible y útil para el diagnóstico diferencial de síntomas deficitarios de inicio brusco debidos a etiología comicial que son atendidos como código ictus.

MIOCARDIOPATÍA DE TAKOSUBO: UNA COMPLICACIÓN RARA Y GRAVE DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

Quintanilla Bordás, C.; Castillo Ruíz, A.; Vilaplana Domínguez, L.; Jannone Pedro, N.; García Álvarez, L.

Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Objetivos: La miocardiopatía de Takotsubo es una rara entiedad que se presenta con un fallo repentino de la contractilidad cardiaca, elevación de ST y troponinas cardiacas.Entre las diversas etiologías se han descrito los crisis epilépticas como causa de estrés neurógenico.El objetivo es ilustrar dos casos de crisis epilépticas que se complican con una miocardiopatía de Takotsubo.

Material y métodos: Descripción clínico-radiológica y evolución de 2 casos atendidos en nuestro centro entre los años 2013-2014.

Resultados: Paciente A: Mujer de 82 años con antecedentes de epilepsia focal (que posteriormente se diagnosticaría de etiología autoinmune con Ac antiVGKC); y paciente B: mujer de 62 años sin antecedentes de epilepsia y historia previa de hematoma lobar, se presentan en Urgencias con un estatus epiléptico convulsivo y una crisis secundariamente generalizada aislada respectiamente, que se siguen de hipotensión, elevación de ST y elevación de troponinas. Las ecocardiogafías mostraron acinesia de los segmentos apicales del corazón con disfunción sistólica severa. El cateterismo cardiaco no reveló estenosis en las arterias coronarias en ninguno de los dos casos. En ambos, tras instaurar tratamiento sintomático y de las crisis, evolucionaron hacia una recuperación completa de la función sistólica cardiaca.

Conclusión: Entre las complicaciones de las crisis epilépticas hay que tener en cuenta la disfunción miocárdica por el estrés neurógenico. Es importante reconocerla ante un paciente que en contexto de crisis epilépticas sufre hipotensión y desaturación inexplicadas. Puede ser mortal y no posee tratamiento específico, salvo el sintomático y el de la crisis. Superado el episodio la recuperación es completa en la mayoría de ocasiones.

EPILEPSIA FOCAL CON CRISIS FOCALES DOLOROSAS

Abete Rivas, M. [1]; Cea Cañas, B. [1]; Martínez Velasco, E. [2]; Avellón Liaño, H. [2]; Siado Mosquera, J.D. [1]; Moreno Vico, L. [1]; Ayuso Hernández, M. [1]; Pérez Jímenez, Á. [3]; Campos Blanco, D. [2]

1. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 3. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

Objetivos: La corteza insular está oculta por los opérculos frontal, parietal y temporal. Constituye un sistema de conexión límbico-neocortical. Describimos las características electroclínicas de un paciente con sospecha de epilepsia de origen insular derecha que cursa con crisis dolorosas.

Material y métodos: Adolescente de 16 años, a los 8 comienza con episodios disestésicos muy dolorosos en brazo izquierdo, con posición distónica. Con carbamazepina está 3 años libre de crisis, se descompensa por cambio de medicación apareciendo crisis pluricotidianas (>20/día) diurnas y nocturnas, resistentes a polimedicación: CBZ, LTG, CLB, TPR. Hay severa limitación para actividades de la vida diaria. RM3T y PET craneales: normales. EEGs crítico e intercrítico: normales, diagnosticándose "pSeudocrisis". Vídeo-EEG: 16 episodios consistentes en: aura dolorosa de brazo y hemicara izquierdos y postura tónica del brazo izquierdo. El registro con el sistema 10-20 fue normal por lo que se usó el sistema 10-10 cubriendo región perisilviana, registrándose anomalías intercríticas durante el sueño en electrodos fronto-temporales derechos. Precediendo a un episodio aparecen ondas theta agudas en T6.

Resultados: Los hallazgos V-EEG 10-10 establecen el diagnóstico de epilepsia focal con probable área sintomatogénica en ínsula o área sensitiva secundaria, del opérculo parietal.

Conclusión: La epilepsia del córtex ínsulo-opercular es de difícil caracterización debido a la profundidad de la zona. El registro EEG con el sistema 10-10 del área perisilviana estaría indicado en pacientes con crisis clínicas compatibles, en los que no se alcance diagnóstico con registros convencionales.

EPILEPSIA ASOCIADA A ENCEFALOCELE TEMPOROPOLAR: UNA CAUSA INFRADIAGNOSTICADA DE EPILEPSIA TEMPORAL CON RM CEREBRAL "NORMAL"

Toledano Delgado, R. [1]; Jiménez Huete, A. [1]; Campo, P. [2]; Poch, C. [2]; García-Morales, I. [3]; Álvarez-Linera, J. [4]; Gómez Angulo, J.C. [5]; Del Pozo García, J.M. [5]; Martínez Álvarez, R. [5]; Gil-Nagel Rein, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; 2. Universidad Autónoma. Facultad de Psicología; 3. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 4. Servicio: Radiología. Hospital Ruber Internacional; 5. Servicio de Neurocirugía. Hospital Ruber Internacional

Objetivos: Los encefaloceles temporopolares (ECTP) son una causa infradiagnosticada de epilepsia temporal refractaria (ETR). Describimos las características principales de la epilepsia asociada a ENTP y su relevancia en pacientes con epilepsia focal refractaria (EFR).

Material y métodos: Desde el año 2007, hemos reevaluado la presencia de ECTP en la RM cerebral de todos los pacientes con diagnóstico EFR y crisis registradas en el Video-EEG. Se incluyeron 86 controles con el diagnóstico final de epilepsia generalizada idiopática o crisis no epilépticas psicógenas. En un segundo análisis, incluimos a todos los pacientes con epilepsia focal diagnosticada a partir del año 2010 en los que se identificó un ECTP, independientemente de que tuvieran una EFR.

Resultados: Se identificó ECTP en un 9,6 % de los pacientes con ETR (11/114) vs un 0,5 % de los pacientes con epilepsia extratemporal refractaria (1/189). Ningún control presentó ECTP. El ECTP fue más frecuente en pacientes con ETR y RM cerebral normal (normal 23,3% vs lesional 1,4%; p=0.0002). Además de estos 12 pacientes con EFR y crisis registradas, se identificaron otros 10 pacientes con ECTP y epilepsia focal (22 pacientes en total, edad inicio de epilepsia 38,5 años, rango 15-73 años). Duración media de la epilepsia hasta el diagnóstico de ENTP de 9 años, rango 0-37 años. Los pacientes con ECNP izquierdo o bilateral presentaron crisis afásicas como rasgo distintivo.

Conclusión: Hasta en un tercio de los pacientes con ETR y RM cerebral interpretada inicialmente como normal pueden presentar un ECTP "oculto" que justifique su epilepsia.

FACTORES PRONÓSTICOS DEL REGISTRO VIDEO-EEG DE SUPERCIE EN LA CIRUGÍA DE EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL

López Cuevas, R. [1]; Gómez Ibáñez, A. [1]; Garcés Sánchez, M. [1]; Wicht Sardá, A. [1]; Conde, R. [2]; Gutiérrez, A. [2]; Villanueva Haba, V. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

Objetivos: Analizar y correlacionar los patrones críticos e intercríticos del video-EEG de superficie con el resultado postquirúrgico tras un año de seguimiento en pacientes intervenidos de epilepsia del lóbulo temporal.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de los registros video-EEG de pacientes monitorizados en la unidad de epilepsia de La Fe en el período 2006-2014, con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal que posteriormente hayan sido intervenidos quirúrgicamente de dicha localización. La lateralidad y topografía de los patrones críticos e intercriticos fueron correlacionadas con los resultados postquirúrgicos tras un año de la cirugía en función del grado de mejoría de la frecuencia de crisis, según la escala de Engel.

Resultados: Un total de 104 casos fueron estudiados. Tras un año de seguimiento, el 69.23% logró un Engel 1; 9.62%, Engel 2; 20.12%, Engel 3 y 0.96% (1 paciente), Engel 4. No se apreciaron diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes clases funcionales y la existencia de actividad epileptiforme intercrítica temporal ipsilateral, bilateral o contralateral así como tampoco con la existencia o no de actividad epileptiforme generalizada o extratemporal. En el registro crítico, la propagación y predominio de la actividad en lado contralateral al intervenido fue más frecuente en pacientes con Engel 3 (19%) que en pacientes con Engel 1 (5.5%), aunque sin alcanzar significancia estadística (p=0.07).

Conclusión: Las variables analizadas en el presente trabajo no permitieron establecer ningún factor pronóstico en la monitorización Video-EEG previa a cirugía de epilepsia del lóbulo temporal.

CARACTERÍSTICAS DE LA EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA Y RESULTADOS POSTQUIRÚRGICOS EN PACIENTES CON DISPLASIAS CORTICALES FOCALES

Toledano Delgado, R. [1]; García-Morales, I. [2]; Gómez Angulo, J.C. [3]; Del Pozo García, J.M. [3]; Fernández Mateos, C. [4]; Rey Portolés, G. [5]; Martínez Álvarez, R. [5]; Gil-Nagel Rein, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 3. Servicio de Neurocirugía. Hospital Ruber Internacional; 4. Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; 5. Unidad de Neurocirugía y Radiocirugía Funcional. Hospital Ruber Internacional

Objetivos: Presentamos las características principales de la evaluación prequirúrgica y los resultados postquirúrgicos de los pacientes con displasia cortical focal (DCF) y epilepsia focal refractaria (EFR) que han sido intervenidos en nuestro centro con seguimiento superior al año.

Material y métodos: Desde el año 2008 han sido intervenidos 42 pacientes con DCF. La evaluación prequirúrgica incluyó VEEG prolongado, estudio neuropsicológico y RM cerebral de 3 Teslas. Se realizó PET cerebral en los pacientes sin lesión o con incongruencia de los datos de la evaluación prequirúrgica.

Resultados: En el 93% de los pacientes evaluados se requirió implantación con electrodos intracraneales (en un 88% de los casos se realizó Estereo-Electroencefalografía). En un 62 % de los pacientes explorados la RM cerebral fue normal. La zona epileptógena se localizó en regiones extratemporales en el 66,6% de los pacientes evaluados (53,5% frontal). La patología en 38 pacientes operados (en 4 se realizó termocoagulación) mostró: 21,04% mMCD, 34,2% DCF tipo I, 21,05% DCF tipo II y 23,6% DCF tipo III. En los pacientes con seguimiento superior al año tras la intervención (33 pacientes), el 66,6% estaba sin crisis, el 9,2% tenía una reducción >90% y en un 24.2% < al 50%. Los resultados fueron superiores en los pacientes con epilepsia temporal (Engel I: temporal 85,7% vs extratemporal 52,6%).

Conclusión: En este estudio mostramos que la cirugía de la epilepsia puede beneficiar a un grupo amplio de pacientes con EFR y DCF, incluso en pacientes con RM cerebral normal y localización extratemporal.

DESARROLLO Y APLICACIÓN DE UN SOFTWARE ESPECÍFICO PARA LA PLANIFICACIÓN E IMPLANTE DE ELECTRODOS PROFUNDOS EN ESTÉREO-ELECTROENCEFALOGRAFÍA

Cabrera Parra, W. [1]; Rey Portolés, G. [2]; Toledano Delgado, R. [3]; Gil-Nagel Rein, A. [4]; Martínez Álvarez, R. [5]

1. Dep. de Anatomía y Embriología Humanas. Universidad Complutense de Madrid; 2. Servicio: Física-Médica. Hospital Ruber Internacional; 3. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 4. Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; 5. Servicio de Neurocirugía. Hospital Ruber Internacional

Objetivos: La implantación estereotáctica de electrodos profundos en cirugía de epilepsia debe ser muy precisa. Describimos la metodología y la fiabilidad de un software específico (StereoNauta®) en la implantación de electrodos profundos para Estéreo-Electroencefafografía.

Material y métodos: La planificación se realizó sobre sequencias T1 3D. Se empleó un software específico (StereoNauta®) desarrollado en nuestro centro que permite calcular las diferentes trayectorias y representarlas sobre la RM de cada paciente. El día de la implantación, la planificación diseñada es exportada utilizando coordenadas de Talairach sobre sequencias T1 con contraste y TOF realizadas en condiciones estereotácticas. En un último paso, las trayectorias finales son de nuevo reajustadas sobre una angiografía virtual realizada sobre una serie TOF que incluye el volumen cerebral explorado por cada electrodo. Para determinar la exactitud del procedimiento comparamos la planificación virtual con la localización de cada electrodo en la RM o TAC cerebral postquirúrgica.

Resultados: Se realizaron 418 implantaciones en 44 intervenciones (43 pacientes – 1 bilateral). La longitud media de los electrodos implantados (distancia entre el punto de entrada en corteza y el extremo distal) fue de 34,2mm (rango 13,4-76,4mm, DS 34,2 mm). El error medio entre la longitud planificada y la real fue de 2,8mm. El error medio en la diana (diferencia entre el punto distal del electrodo y la diana planificada) fue de 2,9 mm (rango 0,2 - 10,1mm DS 1,6 mm).

Conclusión: El software diseñado permite la implantación de electrodos profundos para Estereo-Electroencefalografía con un error mínimo con respecto a la planificación original, minimizando los riesgos inherentes a esta técnica.

EXPERIENCIA Y UTILIDAD DE LA MONITORIZACIÓN CONTINUA CON VIDEO-ELECTROENCEFALOGRAFÍA EN EL ESTATUS EPILÉPTICO

Parejo Carbonell, B. [1]; Gutierrez Viedma, Á. [1]; García García, M.E. [1]; Abarrategui Yagüe, B. [1]; Álvarez González, M. [2]; Ortuño Andériz, F. [2]; Porta Etessam, J. [1]; Marcos Dolado, A. [1]; García Morales, I. [1]

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

Objetivos: Análisis descriptivo de una serie de pacientes con estatus epiléptico (EE) monitorizados con video-electroencefalografía (VEEG) portátil en el primer año en que se dispone de esta técnica de forma continua en un hospital terciario.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de EE y monitorizados con VEEG en un hospital terciario(1/marzo/2014-15/mayo/2015). Se incluyeron según criterios clínicos y electroencefalográficos. Se analizaron variables epidemiológicas y características del EE y el EEG de todos los pacientes.

Resultados: 21 pacientes [57% mujeres, edad media 71años (23-88)].Un 38% tenían diagnóstico de epilepsia previo.El 80% presentó un EE no convulsivo (EENC).38% de los EE fueron de etiología desconocida. La mediana de tiempo “debut-inicio trata-

miento" fue 45 minutos en EE convulsivo (EEC) y 3 horas en EENC; y "debut-VEEG" para EEC 24 horas y 16 horas para EENC, con duración mediana del registro 7 horas (30 minutos-13 días). 52% de los pacientes presentaron patrones periódicos y 47% crisis epilépticas en los primeros 30 minutos de registro, siendo el patrón EEG más frecuente descargas periódicas focales (LPDs) (29%).En dos pacientes el VEEG-continuo permitió diagnosticar precozmente encefalopatía por fármacos antiepilépticos (FAEs), clínicamente indistinguible del EENC. FAEs más utilizados de inicio fueron diazepam y levetiracetam.La mortalidad fue 38%, factores relacionados: mayor edad, duración EE y complicaciones sistémicas respiratorias.

Conclusión: El EE es una emergencia neurológica con una elevada morbimortalidad.La monitorización con VEEG permite una detección precoz del EENC clínicamente inadvertido y un manejo individualizado.Asimismo permite el diagnóstico diferencial con otras entidades que cursan con bajo nivel de alerta, como encefalopatías en relación con FAEs.

EXPERIENCIA DE 2 AÑOS EN EL USO DEL ELECTROENCEFALOGRAMA(EEG) URGENTE POR LA GUARDIA DE NEUROLOGÍA: UTILIDAD EN EL DIAGNÓSTICO DEL ESTATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO(EENC)

Máñez Miró, J.U.; Díez de Terán Velasco, F.J.; Alonso Singer, P.; Aguilar Amat-Prior, M.J.; Fuentes Gimeno, B.; Díez Tejedor, E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Analizar el uso del EEG por la guardia de neurología ante la sospecha de EENC y en otras indicaciones en nuestro centro.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de los registros de EEG de 8 canales realizados con carácter urgente e informados por la guardia de neurología (Julio 2013-Mayo 2015). Variables: sexo, edad, síntomas, sospecha clínica, epilepsia previa y causa, ictus previo, neoplasia, TC cerebral urgente, resultado de EEG, diagnóstico tras EEG, actitud terapéutica, evolución, EEG de control y diagnóstico definitivo. Se analizaron datos de frecuencia, la sensibilidad y la especificidad en el diagnóstico de EENC.

Resultados: Se recogieron 135 EEG realizados a 129 pacientes, 51,4 % hombres, edad mediana 69 años. En 112 casos (83%) la indicación fue descartar EENC por alteración del comportamiento 38(34,9%), del nivel de consciencia 36(32,1%) y del lenguaje 26(23,2%). En 37(33%) registros se informó como EENC siendo éste el diagnóstico definitivo en 35(94,6%). En otros tres casos, el diagnóstico definitivo fue EENC no detectándose durante la monitorización EEG en la guardia. La monitorización EEG para descartar EENC presenta sensibilidad 92,1%, especificidad 97,2%, valor predictivo positivo 94,6% y valor predictivo negativo 96%.

Conclusión: En nuestra experiencia, en un contexto clínico adecuado el EEG urgente utilizado por la guardia de neurología es una herramienta sensible y específica en el diagnóstico del EENC.

PAPEL DE LA LACOSAMIDA EN NEURONCOLOGÍA

Toledo Argany, M. [1]; Quintana Luque, M. [1]; Santamarina Perez, E. [1]; Salas Puig, X. [1]; Molins Albanell, A. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona

Objetivos: Los pacientes neuroncológicos se complican frecuentemente con epilepsia Las características farmacológicas de la lacosamida hacen que sea atractiva para estos pacientes.

Material y métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico de epilepsia asociada a neoplasias tratada con Lacosamida. Analizamos la eficacia, modificación de efectos adversos y tratamientos concomitantes, en situaciones agudas y en tratamiento crónico.

Resultados: Recogimos 48 pacientes con mediana de seguimiento de 7 meses. La edad media era de 54.6 años (±14), con 66% de varones. Dividimos en tumores cerebrales primarios 56.3%, neoplasias sistémicas 37.5% y encefalitis paraneoplásicas (6.3%). De ellos, 67% eran de alto grado. La supervivencia era de 32% a 2 años. El 75% tenían efectos adversos basales. Los tumores bajo grado tuvieron redujeron crisis en el seguimiento aunque presentaron más fracaso del tratamiento. Entre los tumores malignos, hubo una reducción significativa de crisis cuando tenían epilepsia previa. Un 44% iniciaron Lacosamida en la crisis de debut. El estatus epiléptico refractario (71%) por debut del tumor fue el motivo principal del uso de Lacosamida IV. Se resolvieron el 73%, con una duración mediana de 10 horas, y como efecto secundario más frecuente sufrieron somnolencia (41%). Globalmente observamos que el 72% de los pacientes mejoraron las crisis, 37.5% disminuyeron efectos adversos basales, 54% retiraron otros fármacos y el 42% redujeron las dosis de corticoides tras inicio de Lacosamida.

Conclusión: La lacosamida contribuye a la optimización del tratamiento oncológico, mejorando el control de crisis y evitando efectos adversos de otras terapias.

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO MULTICÉNTRICO ESPAÑOL SOBRE EL EMPLEO DE FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS (FAE) EN DIFERENTES SITUACIONES CLÍNICAS DE LA EPILEPSIA

Mercadé Cerdá, J.M. [1]; Serrano Castro, P.J. [2]; López González, F.J. [3]; Mauri Llerda, J.Á. [4]; Suller Marti, A. [4]; Fernández Lebrero, A. [3]; Becerra Cuñat, J.L. [5]; Grau López, L. [5]; Campos Blanco, D.M. [6]; Parra Gómez, J. [7]; Sancho Riegel, J. [8]; López-Trigo Pichó, F.J. [8]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya; 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; 3. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; 4. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; 5. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; 6. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 7. Servicio de Neurología. Hospital San Rafael; 8. Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Objetivos: Determinar tipo, dosis y número de FAEs administrado en pacientes mayores de 16 años con epilepsia en diferentes situaciones clínicas de la enfermedad; a través de un muestreo inicial para determinar tamaño muestral y utilidad de la base de datos empleada.

Material y métodos: Recogida del perfil terapéutico de una muestra multicentrica en 7 CCAA y 12 investigadores que reclutaron un total de 148 pacientes en una base de datos predeterminada. Análisis estadístico: variables cualitativas: frecuencias absolutas y porcentajes; cuantitavas: desviación estándar, mediana, intervalos de confianza.

Resultados: Edad media de los pacientes 44.5 años. Edad media de evolución: 21 años. Tiempo medio de tratamiento 16 años. Etiología: idiopática 16%, sintomática 56%, criptogenica 28%. Con crisis parciales 72%, generalizadas 26%, 2% indeterminadas. El 49% de pacientes reciben FAE de nueva generación. Tratamiento en monoterapia 44 % de los pacientes y 56% en politerapia. Los FAE más empleados son Levetiracetam 40%, eslicarbacepina 21%, lacosamida 19%, lamotrigina 18% y valproico 17%. La dosis de FAE empleadas en politerapia fue superior a las utilizadas en monoterapia. El 39% de los pacientes presentaban una epilepsia farmacoresistente

Conclusión: La base de datos empleada mostro su utilidad para el análisis estadístico de los resultados y permite determinar que el tamaño muestral adecuado en el peor de los casos si el 50% de los

pacientes recibieran el mismo tratamiento sería de 385 pacientes para un error inferior al 5%, con un nivel de confianza del 95%. En la muestra analizada el 40 % de pacientes recibían un mismo FAE.

SOMNOLENCIA DIURNA Y CALIDAD DEL SUEÑO EN PACIENTES CON EPILEPSIA FOCAL TRATADOS CON PERAMPANEL

González Cuevas, G.M. [1]; Toledo Argany, M. [1]; Molins Salbanell, A. [2]; Miró Llado, J. [3]; Felip, M. [3]; Martinez, A.B. [4]; Fernandez, S. [5]; Quintana, M. [1]; Santamarina Perez, E. [1]; Romero, O. [6]; Cambrodi Masip, R. [6]; Salas Puig, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 4. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Son Espases; 5. Servicio de Neurología. Hospital Plató; 6. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: Evaluar los efectos del Perampanel (PER) sobre la somnolencia diurna y la calidad del sueño

Material y métodos: Estudio prospectivo multicéntrico realizado durante 9 meses. Evaluamos la somnolencia diurna mediante la Escala de somnolencia de Epworth (ESS) y la calidad del sueño mediante el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh (PSQI), antes de iniciar el tratamiento con PER, a los 3 meses y 6 a los meses.

Resultados: Recogimos 73 pacientes (Edad 43 años [17-75]; 60% mujeres). La frecuencia media de crisis basal era 15 mensual [1-113]. La puntuación media basal del ESS era normal (5,78) y el PSQI patológico (7,4). A los 3 meses del seguimiento a 52 pacientes se realizó ESS y a 35 la PSQI. Los respondedores (reducción de crisis >50%) fueron 28%. La dosis media de PER fue 4 mg. La tasa de retención del 73% A los 6 meses de seguimiento 26 pacientes completaron ambas evaluaciones. La tasa de respuesta fue 46%, con dosis media de PER 6 mg y tasa de retención del 71%. En general, la decisión de retirar el fármaco fue por falta de eficacia (12%) o efectos secundarios (15%), siendo los más frecuentes somnolencia (21%) y mareo (16%). En el seguimiento, la somnolencia diurna no empeoró y la calidad del sueño mejoró significativamente ($p<0,05$), independientemente de las variables demográficas, frecuencia de crisis y dosis del PER

Conclusión: El PER es un fármaco efectivo y seguro, que puede tener un efecto beneficioso y mantenido sobre la calidad del sueño, sin tener un impacto sobre somnolencia diurna.

Epilepsia II

PERCEPCIÓN DE ESTIGMA PSICOSOCIAL EN ADOLESCENTES CON EPILEPSIA

Barragán Prieto, A.; Falcón García, A.; Calle Escobar, M.L.; Portilla Cuenca, J.C.; Lopez Espuela, F.; Vazquez Diaz, P.; Redondo Peñas, I.; Yerga Lorenzana, B.; Serrano Cabrera, A.; Casado Naranjo, I.

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara

Objetivos: Evaluar la percepción del estigma y dificultades psicosociales en los adolescentes con epilepsia, así como los factores médicos y sociales que los condicionan.

Material y métodos: Estudio descriptivo que incluyó a 30 pacientes adolescentes epilépticos consecutivos evaluados en Consulta de Epilepsia entre 2012 y 2015, y a sus madres. Se excluyeron pacientes con discapacidad intelectual. Recogimos datos demográficos y médicos en relación con la epilepsia, y se les invitó a participar en una encuesta telefónica para valorar el grado de percepción de estigma medido mediante las escalas Child Stigma Scale (CSS) y Mother Stigma Scale (MSS).

Resultados: La media de edad de los pacientes fue de 16 años. Un 60.3% tenían epilepsia focal. La puntuación media en la CSS fue de 1.41, y en la MSS de 2.04. No hubo diferencia significativa en la percepción de estigma en pacientes de áreas urbanas vs rurales: 1,46 (0,73) vs 1,35 (0,29), p 0,601; ni según la frecuencia de crisis (más de una crisis al año): 1,69 (1,09) vs 1,27 (0,26), p 0,311. La CSS en pacientes con politerapia fue 1,85 (1,29) frente a monoterapia 1,31 (0,27), p 0,08. La duración de la enfermedad se asoció a la escala CSS: 0,450, p 0,009.

Conclusión: La percepción general de estigmatización en los pacientes epilépticos en nuestro medio es baja. Los factores que parecen asociarse a mayores dificultades sociales son el mal control de las crisis y la politerapia. Son necesarios estudios más amplios para identificar los factores que contribuyen a la estigmatización y diseñar intervenciones para disminuirla.

PRONÓSTICO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PACIENTES MAYORES DE 70 AÑOS

Vilella Bertran, L. [1]; Santamarina Pérez, E. [1]; González Cuevas, M. [1]; Quintana Luque, M. [1]; Sueiras, M. [2]; Guzmán, L. [2]; Toledo Argany, M. [1]; García-Tornel García-Camba, Á. [1]; Vila Sala, C. [1]; Salas Puig, J. [1]; Álvarez Sabin, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: Evaluar la evolución y el pronóstico del estado epiléptico (EE) en pacientes mayores.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de todos los pacientes con diagnóstico de EE, con edad igual o superior a 70 años, registrados en nuestro centro desde abril 2011 a mayo 2015. Fueron excluidos aquellos de causa postanóxica.

Resultados: Se evaluaron 90 pacientes. El 25,6% tenía antecedentes de epilepsia. La etiología más frecuente fue sintomática aguda (54,4%), siendo los criptogénicos los menos frecuentes (12,2%). Mayoritariamente se requirieron entre dos (28,9%) y tres (26,7%) fármacos antiepilépticos (FAEs) y sedación en un 21% del total. Un 58,9% presentaron una evolución desfavorable, considerando como tal aquellos que fueron éxitus (31,1%) o presentaron déficit neurológico residual importante al alta (27,8%). Los pacientes con peor pronóstico presentaban peor estado basal en la escala de Rankin modificada – mRS ($p=0.041$), mayor duración del estatus ($p=0,003$), mayor puntación en el STESS ($p=0.002$) y peor nivel de consciencia ($p=0.003$). No se objetivó asociación significativa con el número de FAEs ni con el uso de sedación ($p>0.05$). Tras regresión logística, únicamente el mRS (OR 1,659; IC 95% 1,078-2,553; $p=0,021$), la duración superior a 12 horas (OR 6.332; IC 95% 1.926-20,818%, $p=0.002$) y STESS>4 (OR 9,196; IC 1.006-84.053%, $p= 0.049$), permanecieron como predictores independientes de mal pronóstico.

Conclusión: El EE en pacientes mayores de 70 años se asocia a una elevada morbimortalidad. La mRS basal, una mayor duración del EE y una puntuación STESS superior a 4 son factores predictores independientes de mala evolución, no la agresividad del tratamiento.

UTILIDAD DE UN PROTOCOLO DE ACTIVACIÓN COGNITIVA DURANTE LA MONITORIZACIÓN VÍDEO-EEG

Blasco Hernanz, M.; Cárcamo Fonfría, A.; Jaimes Sánchez, A.R.; Ruggiero García, M.; Serratosa Fernández, J.M.; González Giráldez, B.

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute

Objetivos: La realización de tareas cognitivas desencadena actividad epileptiforme en algunos pacientes con epilepsias generalizadas idiopáticas (EGI) y sólo excepcionalmente en epilepsias focales (EF) por lo que puede ser útil para su diagnóstico diferencial.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de una cohorte de pacientes con epilepsia monitorizados mediante vídeo-EEG (MV-EEG) en nuestra unidad en los que nuestro protocolo de activación cognitiva (praxis, cálculo, lectoescritura) indujo la aparición o activación de actividad epileptiforme. Implicaciones diagnósticas y terapéuticas en el manejo de estos pacientes.

Resultados: Se identificaron 15 pacientes con un diagnóstico previo de EF (4 pacientes), EGI (8 pacientes), epilepsia indeterminada en cuanto a focal o generalizada (2 pacientes) y epilepsia primaria de la lectura (EPL) (1 paciente). En 10 pacientes la activación de la actividad epileptiforme se detectó durante una única tarea (80% con lectura). Se registraron crisis en 5 pacientes (mioclonías periorales en 3, ausencias en 1 y ambos tipos en 1). El diagnóstico tras la MV-EEG con protocolo de activación fue EGI (12 pacientes) y EPL (4 pacientes). En 4 pacientes estos hallazgos motivaron una modificación del tratamiento que conllevó una mejoría (1 paciente) o control total de las crisis (3 pacientes).

Conclusión: La aplicación de un protocolo de activación cognitiva durante la MV-EEG aumenta su rendimiento diagnóstico. En nuestra serie este procedimiento resultó en un cambio del diagnóstico en el 40% de los pacientes que en la mayoría tuvo importantes implicaciones terapéuticas.

CAUSAS EXTERNAS DE MUERTE EN UNA POBLACIÓN EPILÉPTICA HOSPITALARIA ESPAÑOLA

Chamorro Muñoz, M.I. [1]; García Martín, G. [1]; Pérez Errazquin, F. [1]; Romero Godoy, J. [1]; Romero Acebal, M. [1]; Gutierrez Bedmar, M. [2]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria; 2. Servicio: Medicina preventiva. Departamento de medicina preventiva y salud pública. Facultad de medicina. Universidad de Málaga

Objetivos: Las causas externas de muerte (accidentes y suicidios) contribuyen de forma significativa a la mortalidad prematura por epilepsia en virtud de los trabajos publicados a nivel mundial. No existe información a este respecto en nuestro entorno. Aportamos nuestra casuística.

Material y métodos: Se investigaron retrospectivamente las muertes ocurridas por causas externas entre los 2.309 pacientes diagnosticados de epilepsia en una consulta especializada de Epilepsia hospitalaria entre enero de 2000 y junio de 2013, con 15.865 personas-año en seguimiento. Se accedió a los certificados de defunción, autopsias, informes de mortalidad hospitalarios, historias clínicas. Calculamos la tasa de mortalidad estandarizada (TME), mortalidad proporcional y describimos la serie con especial interés por los factores de riesgo.

Resultados: Fallecieron 9 personas (7 varones): 7 por accidente y 2 por suicidio. La TME fue 1.68 (IC 95% 0.77-3.19). La mortalidad proporcional fue 5.9%. La epilepsia se inició en la infancia/adolescencia en 6 pacientes. Se registraron antecedentes de comorbilidad psiquiátrica en 3 casos, 4 sufrían déficit cognitivo/neurológico, 2 tomaban alcohol o drogas. La etiología predominante de la epilepsia fue la sintomática remota. Las crisis fueron focales con generalización secundaria en 8 casos. Ningún paciente estaba libre de crisis. Había 6 pacientes en biterapia/triterapia. Se realizaron 7 autopsias. La epilepsia figuraba como antecedente en los documentos médico-legales en 6 fallecidos, sólo en 1 como causa de la muerte.

Conclusión: Las muertes por causas externas en epilepsia son potencialmente evitables, por lo que los neurólogos en nuestro medio deberíamos tener como prioridad el conocimiento de los factores de riesgo que concurren y prevenirlas.

DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL DE DEBUT EN LA EDAD ADULTA. ESTUDIO COMPARATIVO

Adell Ortega, V.; Velez Santamaria, V.; Arroyo Pereiro, P.; Jaraba, S.; Miro Llado, J.; Campdelacreu Fumador, J.; Juncadella Puig, M.; Martínez Yélamos, A.; Falip Centelles, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge

Objetivos: Valorar incidencia de deterioro cognitivo en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) de inicio en la edad adulta y comparar la frecuencia de presentación en pacientes con ELT de causa no conocida respecto a pacientes con causa conocida.

Material y métodos: Estudio retrospectivo que incluye pacientes con ELT de causa no conocida iniciada en la edad adulta (>30 años). Como controles, se seleccionaron pacientes con ELT de >60 años, ambos grupos con un periodo mínimo de seguimiento de 10 años. Causa conocida: vascular, tumoral, infecciosa, TCE, crisis febriles, antecedentes familiares de epilepsia. Causa no conocida: sin antecedentes de factor precipitante y neuroimagen que descarta lesión vascular y/o tumoral.

Resultados: De los 212 pacientes de > 60 años vistos en la unidad de epilepsia año 2014 se seleccionaron 49 con ELT de causa conocida y 52 ELT de causa no conocida y edad debut de >30 años. Edad media 68.32 (DE 7.75). Referían quejas de memoria 53 y deterioro cognitivo 28: rápidamente progresivo en 6. Pacientes con ELT de causa no conocida referían más quejas de memoria ($p<0.024$) evidenciándose alteración de memoria bilateral en 11 (21%). Grupo de pacientes de causa no conocida se diagnosticaron de ELT de causa inmune (20), 10 (52%) presentaban deterioro cognitivo (p: 0.01).

Conclusión: Los pacientes con ELT de causa no conocida presentan mayor incidencia de alteración de memoria, siendo más frecuentemente bilateral. El deterioro cognitivo especialmente rápidamente progresivo es más frecuente en pacientes con ELT de causa inmune.

ESTADO DE MAL EPILÉPTICO AFÁSICO. REGISTRO VIDEO-EEG

Arenaza Basterrechea, N. [1]; Martín Santidrián, M.A. [1]; Solano Vila, B. [2]; Aícua Rapun, I. [2]; Hernando Asensio, A. [1]; Porqueres Bosch, E. [1]; Macarrón Vicente, J.L. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; 2. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

Objetivos: Describir y analizar el inhabitual caso de una paciente ingresada en la Unidad de Monitorización Video-EEG que presentó una afasia prolongada crítica. Se exponen video y registro EEG simultáneos.

Material y métodos: Mujer 41 años, epilepsia de comienzo en la edad adulta secundaria a malformación arterio-venosa temporal izquierda. Se interviene quirúrgicamente, con secuelas de afasia leve y torpeza de mano derecha. En el postoperatorio inmediato presenta una crisis generalizada. Posteriormente uno-dos episodios al mes, con pitido y sensación de llenazón en oído derecho que en ocasiones se siguen de alteración del lenguaje sugestivo de crisis parciales simples. Tratamientos con Carbamazepina, Valproico, Oxcarbazepina, retirados por mala tolerancia. Meses antes del ingreso, comienza con eventos de distinta semiología, que asocian características atípicas (duración de horas, curso fluctuante y lloros). EEG privación: "ritmo de brecha" temporal izquierdo. En tratamiento con Levetiracetam y Lamotrigina, ingresa por plantearse diagnóstico diferencial crisis-eventos paroxísticos no epilépticos.

Resultados: EEG intercrítico: foco irritativo F7-T1. El 4º día del ingreso con disminución de medicación y privación de sueño, se registra una afasia prolongada fluctuante de 20 minutos que se sigue de una crisis generalizada, con correlato EEG de puntas con comienzo F7-T1 y difusión. Se muestra video EEG, haciendo hincapié en el diagnóstico diferencial con alteración del habla por disfunción motora o apraxia bucolingual.

Conclusión: Los estados epilépticos con afasia como manifestación clínica aislada inicial son infrecuentes. La monitorización video EEG permite: revelar la naturaleza crítica del trastorno, diferenciarlo de la más frecuente afasia poscrítica y de las alteraciones del habla críticas.

EPILEPSIA FRONTAL, EMOCIÓN Y CALIDAD DE VIDA

Sanabria Fernandez, A.L.; Toledo Argany, M.; Quintana, M.; Gonzalez, M.; Santamarina, E.; Salas Puig, X.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: Pretendemos evaluar el impacto de la epilepsia frontal criptogénica 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: Análisis descriptivo transversal de pacientes adultos con epilepsia frontal criptogénica. Todos completaron cuestionario sobre calidad de vida (QOLIE-31) y tareas ToM: Faux-Pas; Historietas de Happé, Iowa-Gambling-Task y Wisconsin-Card-Sorting-Test (WCST).

Resultados: Estudiamos 30 pacientes con epilepsia frontal criptogénica, 63% varones (37,1±9,6 años) y 37% mujeres (38,4±14,3 años). Puntuaciones altas en tareas ToM mostraron correlación positiva en estado emocional (p=0,007), energía/fatiga (p=0,046) cognición social (p=0,012) y calidad de vida (p=0,043). En tareas de flexibilidad cognitiva observamos mayores aciertos en pacientes con mejor estado cognitivo (p=0,05). Sin embargo, puntuaciones altas en dificultad del mantenimiento del set se correlacionaban negativamente con el estado cognitivo (p=0,026). Un alto número de errores en el WCST se correlacionaban con mayores puntuaciones en los ítems de medicación del cuestionario QOLIE-31 (p=0,047). En la tarea Iowa, hubo mayor beneficio en la toma de decisiones cuando las puntuaciones en la curva de aprendizaje eran altas y se correlacionaban negativamente con los ítems de fatiga/energía (p<0,05).

Conclusión: Los pacientes con epilepsia frontal criptogénica que presentan un mejor rendimiento en tareas emocionales tienen un mejor estado cognitivo y una mejor percepción de calidad de vida. La flexibilidad cognitiva se vé influenciada negativamente por la medicación.

ANÁLISIS DE CRISIS COMICIALES EN ICTUS ISQUÉMICO TRATADOS CON TERAPIA ENDOVASCULAR

Alemany Marti, M.; Pedro Perez, J.; Fiter Crespo, M.; Marzal Espi, C.N.; Assialioui, A.; Besora Tavera, S.; Verges Gil, E.; Cayuela Caudevilla, N.; Lara Rodriguez, B.; Quesada Garcia, H.; Barranco Pons, R.; Mora Montoya, P.; Martinez Yelamos, A.; Cardona Portela, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge

Objetivos: Entre el 2-10% de los pacientes con ictus isquémicos presentan crisis comiciales, la gran mayoría en la fase aguda del ictus. Nuevos tratamientos como la trombectomía mecánica consiguen una reperfusión de un gran tejido isquémico y donde son frecuentes las transformaciones hemorrágicas podrían asociarse a un elevado riesgo de presentar crisis.

Material y métodos: Realizamos análisis de pacientes que han sido tratados mediante trombectomía mecánica en los últimos 5 años en nuestro centro. Analizamos las características de las crisis epilépticas que presentaron estos pacientes. Evaluamos diferentes variables epidemiológicas, radiológicas y electroencefalográficas que podrían asociarse a un mayor riesgo de aparición de crisis.

Resultados: Analizamos 342 pacientes con ictus isquémicos con NIH>8 tratados mediante trombectomía. Un 11,40%(n=39) de los pacientes presentaron durante el ingreso un registro EEG anormal sospechoso de comicialidad en los 6,1+/-3 primeros días post procedimiento, 15 de ellos tratados con fármacos antiepilépticos. Un 5.8%(n=20) de pacientes presentaron crisis de forma tardía a los 11,8+/-8 meses, dieciséis fueron tratados con una media de 1,5 fármacos. Un 5,1% presentaron recurrencias a los 12 meses. El grupo de pacientes con alteraciones electroencefalográficas sugestivas de comicialidad presentaban unas diferencias significativas en las variables de edad (70vs64), mayor porcentaje de recanalización TICI 2b-3 (79%vs67%) y de transformación hemorrágica (43%vs33%). Las crisis parciales fueron las más frecuentes, presentando status <1%.

Conclusión: La incidencia de crisis epilépticas en los pacientes con trombectomía es similar al resto de pacientes con ictus. La recanalización y transformación hemorrágica se asocia a un mayor número de crisis, donde sería importante una monitorización EEG continua.

EPILEPSIA TRAS UN TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO (TCE) EN UN HOSPITAL DE NEURORREHABILITACIÓN

Pelayo Vergara, R. [1]; Pedraza Hueso, M.I. [2]; Bernabeu Guitart, M. [3]; Carreño Martínez, M. [4]

1. Servicio de Neurología. Institut Guttmann; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 3. U. Dany Cerebral. Institut Guttmann; 4. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: La prevalencia y circunstancias en las que se presentan las crisis epilépticas tras un TCE son muy variables si atendemos a la literatura médica. Nuestro objetivo es estudiar la prevalencia y los factores que influyen en la aparición de epilepsia posTCE en pacientes ingresados en un hospital especializado en la rehabilitación del daño cerebral adquirido.

Material y métodos: Se ha evaluado una cohorte de pacientes ingresados a lo largo de una año. Se registró la presencia de crisis precoces y tardías, datos demográficos, gravedad del TCE, complicaciones, localización de las lesiones, uso de anticomiciales de forma terapéutica, profiláctica o para usos diferentes al control de la epilepsia, escalas funcionales y factores de riesgo en la aparición de epilepsia posTCE.

Resultados: Se estudiaron 124 pacientes (101 hombres), edad media 38 años y Glasgow medio inicial 6, media de seguimiento 617 días. Un 15% (18 pacientes) presentaron crisis comiciales tardías. Ochenta y nueve pacientes (71%) recibieron tratamiento anticomicial (61 lo mantenían al final de seguimiento, 36 como profilaxis al ingreso en nuestro centro). Edad más joven,presencia de lesiones talámicas ,complicaciones neuroquirúgicas y crisis precoces se relacionaron con la aparición de epilepsia posTCE.

Conclusión: En nuestra cohorte se observa una presencia similar de epilepsia a la observada en el TCE severo. Un alto porcentaje de pacientes ingresó con tratamiento profiláctico de varias semanas de duración. Debería estudiarse el efecto que tiene el frecuente uso de anticomiciales por diferentes indicaciones sobre la incidencia de epilepsia tras un TCE.

STATUS EPILÉPTICO DE NOVO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES PRONÓSTICOS

Frade Pardo, L.; Alonso Singer, P.; Díaz de Terán Velasco, F.J.; Aguilar-Amat Prior, M.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Aproximadamente el 50% de los status epilépticos (SE) ocurren en pacientes sin diagnóstico previo de epilepsia. Nuestro objetivo es analizar las características clínicas, epidemiológicas, etiológicas y los factores pronósticos en pacientes diagnosticados de SE de novo en nuestro Hospital.

Material y métodos: Estudio descriptivo prospectivo. Se recogen todos los pacientes atendidos en nuestro hospital con diagnóstico de SE de novo entre el 01/02/2014 y el 31/03/2015. Analizamos las siguientes variables: antecedentes personales, tipo de SE (mediante EEG), fármacos antiepilépticos empleados, neuroimagen, causa del SE y morbimortalidad.

Resultados: 23 pacientes (15 varones, 8 mujeres) 86% mayores de 50 años. Tipo SE: 13 SE no convulsivos (57%). 18 pacientes

(78%) se controlaron con 1 ó 2 FAEs (16 levetiracetam y 13 valproato). 22% presentaron complicaciones derivadas del SE (más frecuente infección respiratoria), más frecuentes en pacientes con estado basal limitado y SE convulsivo. Dos pacientes fallecieron en relación a sepsis respiratoria. 1 paciente presentó efecto adverso en relación a fenitoína (DRESS). Etiología: 26% LOEs cerebrales 21% lesión isquémica previa.

Conclusión: El SE de novo es una entidad no infrecuente, especialmente en pacientes mayores de 50 años y en relación con lesiones estructurales, que asocia un porcentaje importante de morbimortalidad y cuyo pronóstico está relacionado con la duración del SE, la edad, los antecedentes y la situación basal del paciente.

EXPERIENCIA CON PERAMPANEL EN PACIENTES CON RETRASO MENTAL Y EPILEPSIA REFRACTARIA

Bermejo Velasco, P.E.; Belarrinaga, B.; Sabin, J.

Servicio de Neurología. Fundación Instituto San José

Objetivos: A pesar de la introducción de los nuevos antiepilépticos (FAEs), alrededor del 30% de pacientes con epilepsia siguen presentando crisis o efectos secundarios significativos. La resistencia a estos fármacos es superior en pacientes con retraso mental y ningún FAE que está claramente recomendado. El objetivo de este estudio es evaluar la eficacia y seguridad del perampanel en pacientes con epilepsia refractaria y retraso mental.

Material y métodos: Se evalúan retrospectivamente las historias clínicas de los pacientes con retraso mental y epilepsia refractaria que han recibido perampanel. Estos pacientes se clasificaron dependiendo de la gravedad del retraso mental en leve, moderado y grave. La eficacia se determinó comparando la frecuencia de las crisis en el mes previo al inicio del tratamiento y un mes posterior a la dosis máxima de perampanel.

Resultados: Se incluyeron 23 pacientes con edades entre 18 y 62 años (27,1±10,1). Las causas del retraso mental fueron: anoxia perinatal (9 pacientes), estructurales (4), origen indeterminado (3), Lennox-Gastaut (2) y otros orígenes (5). El número de FAEs que tomaban era 2,8±0,6 y los probados con anterioridad 6,9±2,3. El período de seguimiento fue de 6,1±2,1 meses. El 30% de los pacientes experimentó al menos un 50% de reducción de crisis y otro 26% una mejoría leve. Se discontinuó en 1 paciente por ineficacia y en 3 por efectos adversos.

Conclusión: Según los resultados de nuestro estudio, el perampanel parece ser efectivo y bien tolerado en pacientes con epilepsia refractaria y retraso mental y podría ser una opción en este grupo poblacional.

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO EN PACIENTES CON EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA

Calle de Miguel, C.A.; Illán Gala, I.; Alonso Singer, P.; Diaz de Terán Velasco, F.J.; Miñano Guillamón, E.; Aguilar-Amat Prior, M.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Se han descrito alteraciones en las funciones ejecutivas en pacientes con epilepsia generalizada idiopática (EGI) aunque el perfil neuropsicológico global (PNG) no se ha caracterizado adecuadamente. Nuestro objetivo es determinar PNG en pacientes con EGI empleando test normalizados.

Material y métodos: Estudio descriptivo prospectivo de pacientes con EGI y buen control (≤1 crisis/año) Analizamos: características clínicas, subtipo de epilepsia, tipo y frecuencia de crisis, tratamientos previos y actuales y evaluación neuropsicológica: MMSE, FCSRT, TMT-A y B, test 5 puntos, figura compleja de Rey (FCR), Span directo/indirecto, fluencia verbal, Stroop test, VOSP e inventario de depresión de Beck-II.

Resultados: 11 pacientes (10 mujeres) 45.5% EMJ, 9.1% EAI, 18.2% EAJ y 27.3% ECTCG. Edad media 23.36 años.). Edad media al diagnóstico: 16.55 años. 6 pacientes con VPA (dosis media 1250mg/día) y 5 con LEV (dosis media 1000mg/día 2 presentaban AEI en EEG realizado en el último año. 100% puntuación dentro de la normalidad en MMSE y test de span directo. 63.6% (7) presentaban alteraciones en FCSRT. 90.9% (10) y 72.8% (8) alteraciones en TMT-A y TMT-B respectivamente. 100% resultados anómalos en test de los 5 puntos. 18.2% resultados alterados en FCR y test de Span indirecto. Test de fluencia verbal 72.8% (8) y 27.2% (3) mostraban alteraciones en fluencia semántica y verbal respectivamente. 72.7% (8) resultados anómalos en Stroop test.

Conclusión: Los pacientes con EGI pueden asociar además alteraciones en percepción espacial, memoria verbal, capacidad de evocación y habilidad visuoconstruccional. Son necesarios estudios con muestras más amplias para caracterizar mejor estos hallazgos.

ESLICARBAZEPINA EN DOSIS FRACCIONADA. ¿UNA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EFICAZ TRAS FRACASO DE LA DOSIS ÚNICA?

Abraira del Fresno, L.; Crespo Cuevas, A.M.; Guanyabens Buscà, N.; Grau, L.; Jimenez, M.; Becerra, J.L.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Objetivos: Analizar la eficacia de la dosis fraccionada (DF) de eslicarbacepina tras fracaso de la dosis única (DU)

Material y métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo de pacientes tratados con eslicarbazepina. Se recogieron variables demográficas, clínicas (tipo y localización epilepsia, años de evolución, frecuencia de crisis basal), terapéuticas (dosis de eslicarbacepina, retención de tratamiento, presencia de efectos secundarios) y pronósticas (respondedor: reducción de crisis superior al 50% y libertad de crisis). Se analizó si la DF, tras fracaso de la DU, se asociaba a un mejor control de las crisis a los 6 y 12 meses.

Resultados: En los 69 pacientes en tratamiento con eslicarbacepina se objetivó una reducción de la frecuencia de crisis a los 6 y 12 meses (p=0,005 y p=0,01). El 33.3% (n=23) recibió DF de eslicarbacepina tras fracaso en el control de crisis con DU(1600 mg/dl [1200-2400]). No se aumentó la dosis al fraccionar el tratamiento. La DF produjo una reducción de la frecuencia de crisis: preDF 10.6±12.3 vs 6 meses postDF 7.05±9.8 vs 12 meses postDF 7.81±9.9; p=0.001. Tras fraccionar la eslicarbacepina, el 53,2% eran respondedores y el 9% estuvo libre de crisis a los 12 meses. No hubo diferencias en la adherencia (93% vs 88%, p=0,1) y tolerabilidad (22% vs 14%, p=0,3) de la DF al compararla con DU.

Conclusión: La DF, sin aumento de la dosis total, se asoció a un mejor control de las crisis (53,2% respondedores y 9% libre de crisis) sin afectar a la adherencia ni la tolerabilidad.

ANÁLISIS ESPACIO-TEMPORAL DE SEEG Y DETERMINACIÓN DE ESTADOS DE RED PARA LA DEFINICIÓN DE RIESGO DE CRISIS

Principe ., A. [1]; Tauste Campo, A. [2]; Ley Nacher, M. [1]; Deco, G. [3]; Rocamora Zuñiga, R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; 2. Dep. de TIC. Universitat Pompeu Fabra; 3. Neurociencias Computacionales. Universitat Pompeu Fabra

Objetivos: En el 10-15% de todos los pacientes epilépticos la identificación de la red epileptogénica requiere electrodos intracraneales. No obstante se hayan hecho pasos importantes en la cuantificación de la probabilidad que regiones cerebrales así exploradas participen en las crisis, sigue siendo un problema abierto la definición del riesgo que se produzca un evento ictal. Recientemente hemos desarrollado un método que nos permite explorar la dinámica entre estados de red y definir un periodo preictal y postictal, además de proporcionarnos una descripción de cómo las distintas áreas se relacionan entre sí durante la crisis. Para este análisis utilizamos más de 120 horas de registro de cuatro pacien-

tes con epilepsia del lóbulo temporal farmacorresistente. El método pudo detectar relaciones funcionales sincrónicas y con retrasos de hasta 100 ms, pero para hacer eso fue necesario repetir el análisis espaciales con los retrasos temporales.

Material y métodos: Para analizar la dinámica espacio-temporal en un solo paso desarrollamos un algoritmo de compresión entrópico capaz de manejar memorias muy grandes (>300 bits) y con ello analizamos la tendencia de la señal EEG de los mismos estudios.

Resultados: Con el nuevo método fue posible detectar estados de pre- y post-crisis en todos los pacientes, además de poder definir los patrones de trend más frecuentes entre las distintas regiones de interés.

Conclusión: El desarrollo ulterior de esta tecnología podría permitir la realización de dispositivos capaces de adaptarse a la actividad neuronal monitorizada y permitir el cálculo de riesgo de evento ictal en pacientes en los cuales una cirugía resectiva sea contraindicada.

EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA, EXPERIENCIA CLÍNICA EN EL HOSPITAL DE MATARÓ

Muriana Batiste, D.; Cano, A.; Casado, V.; Fossas Felip, P.; Sanz Cartagena, P.; Palomeras, E.

Servicio de Neurología. Hospital de Mataró

Objetivos: analizar la frecuencia, datos clínicos, exploraciones complementarias y tratamiento en el grupo de epilepsias generalizadas recogidas en la base de datos de nuestro servicio.

Material y métodos: explotación de los datos crudos de la base de datos y revisión breve de la literatura publicada sobre esta entidad.

Resultados: encontramos un total de 115 pacientes diagnosticados de EGI, el 39.66% diagnosticados de epilepsia con crisis tonicoclónicas generalitzades (CTCG) aisladas, el 25% epilepsia mioclónica juvenil (EMJ) seguidos de epilepsia de ausencias infantil y juvenil (EAI y EAJ) con un 14.66% y un 17,24% respectivamente. La mitad de los pacientes eran menores de 40 años y el 19.13% mayores de 50. El tipo de crisis que presentaban mayoritariamente eran CTCG un 56,7% y un 24.2% ausencias. De los resultados del EEG destacamos que la mayoría tenían polipunta-onda generalizada (32,96%) y el 11,73% presentaban además actividad focal. En 22 pacientes disponíamos del EEG crítico, en su mayoría ausencias. Se encontraron 12 pacientes farmacoresistentes (10,43%), el tratamiento mayoritario era valproato (43.04%), seguido de lamotrigina (15,6%). En el subgrupo de mayores de 50 años la mayoría presentaban EMJ (40%). Un 15% estaban diagnosticados de CAE y una de estas pacientes presentaba aún crisis de ausencia registradas por video-EEG.

Conclusión: nuestra serie muestra unos resultados congruentes con otras series publicadas, la baja frecuencia de epilepsia de ausencias se podría justificar por atender población adulta. Destacamos la persistencia EGI en la edad adulta, las características del grupo de mayores de 50 años y el número y tratamiento de los pacientes farmacoresistentes.

Epilepsia III

PRONÓSTICO DEL ESTADO EPILÉPTICO (EE) EN PACIENTES CON SEDACIÓN

Santamarina Pérez, E. [1]; Gonzalez, M. [1]; Toledo Argany, M. [1]; Porta Pampalona, I. [2]; Gracia Gozalo, R.M. [2]; Quintana, M. [1]; Sueiras Gil, M. [3]; Guzmán, L. [3]; Salas Puig, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio: Medicina Intensiva. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 3. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: Se ha descrito recientemente que la sedación se asocia a mal pronóstico funcional en mortalidad en los pacientes con EE. Nuestro objetivo fue analizar que factores se asocian al pronóstico en los pacientes con EE que han recibido sedación.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de una base de datos prospectiva de pacientes con EE recogidos entre Marzo de 2011 y Febrero de 2015. Se recogieron datos demográficos, tipo de EE, etiología, duración del EE, STESS/ mSTESS (Modificado), tratamiento y antecedentes de epilepsia. Se realizaron modelos de regresión logística para establecer factores predictores de mal pronóstico

Resultados: Se analizaron 58 pacientes. 62,1% eran hombres. Edad media: 57,6 años. 65,5% fueron convulsivos. 37,9% presentaban una etiología potencialmente mortal. El 48,3% presentaron un empeoramiento de su estado funcional al alta, incluyendo un 25,9 % que resultaron exitus durante el ingreso. Los factores relacionados con la mortalidad fueron el mRS basal (p=0,05), un STESS>3 (p=0,013) y una duración > 12 horas (p=0,024); siendo la duración del EE el único factor predictor independiente. Con respecto al estado funcional al alta, ésta fue significativamente peor si presentaban una etiología potencialmente mortal (p=0,003), un SE no convulsivo (p=0,011), una duración>12 horas (p=0,008) y un mSTESS>3 (p=0,013); todos ellos factores predictores independientes tras un modelo de regresión ajustada.

Conclusión: Casi la mitad de los pacientes con EE que requirieron sedación presentaron un empeoramiento del estado funcional al alta, y una cuarta parte fueron exitus hospitalario. Los pacientes con peor pronóstico fueron aquellos con etiología potencialmente mortal, mayor duración, EE no convulsivo y mSTESS>3.

LACOSAMIDA (LCM) IV EN ESTADO EPILÉPTICO (EE): DOSIS AJUSTADA POR PESO Y EFICACIA

Santamarina Pérez, E. [1]; Gonzalez, M. [1]; Toledo Argany, M. [1]; Jimenez, M. [2]; Becerra Cuñat, J.L. [2]; Quílez, A. [3]; Suller Marti, A. [4]; Mauri Llerda, J.Á. [4]; Salas Puig, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; 4. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

Objetivos: Algunos estudios sugieren una mayor eficacia de LCM iv en EE con dosis más altas. El objetivo fue evaluar la relación entre la dosis de carga y la eficacia de la LCM en EE.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de un grupo de SE tratados con LCM de diferentes hospitales.

Resultados: Se recogieron 75 EE con LCM. 37(49,3%) eran no convulsivos. Edad media:62,8+/-18,5. 60% fueron hombres. Respecto a la etiología: 41,3% eran sintomáticos agudos, 41,3% sintomáticos remotos, 4% progresivos y 13,3% criptogénicos. 65.3% se consideraron refractarios. En el 40% se utilizó como 2º opción y en el 26,7% como tercera. La dosis de carga fue </= 200mg en 32,4%, 300-400mg en 64,8% y >400mg en 2.8%. La dosis mediana ajustada por peso fue de 5mg/kg; el percentil 25 y 75 de toda la muestra estaba entre 3-6mg/kg. La tasa de respuesta fue del 76 %, y el 53,6% respondieron en las primeras 24 horas. No se observó ninguna relación entre la eficacia y la dosis total (p=0,86) o ajustada por peso (p=0,59). La respuesta fue similar en todos los grupos etiológicos, sin diferencias significativas. En los respondedores la respuesta fue más rápida cuando se utilizó LCM más precozmente, pero sin relación entre el orden de uso y la dosis ajustada (p = 0,32).

Conclusión: En nuestra muestra SE, la LCM alcanzó una tasa de respuesta del 76% con una dosis de 5mg/kg (3-6 mg/kg). No

hay ninguna relación clara entre la eficacia o la rapidez de acción y una mayor dosis ajustada por peso

UN AÑO DE EXPERIENCIA CON PERAMPANEL: EFICACIA Y SEGURIDAD

Garamendi Ruiz, I. [1]; Garcia García, M.E. [2]; García Morales, I. [2]; Agúndez Sarasola, M. [1]; Escalza Cortina, I. [3]; Acera Gil, M.A. [1]; Matute Nieves, A. [1]; Gómez Esteban, J.C. [1]; Marinas Alejo, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 3. Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo

Objetivos: Analizar la eficacia y tolerabilidad de perampanel (PER), tras un año de empleo en práctica clínica habitual.

Material y métodos: Se ha realizado un estudio retrospectivo, incluyendo los pacientes que iniciaron PER en tres centros hospitalarios. Se recogieron datos a los 0, 6 y 12 meses., tales como etiología, frecuencia de crisis, fármacos antiepilépticos (FAEs) previos y concomitantes, y efectos adversos. La respuesta se analizó para aquellos pacientes que completaron los 6 y 12 meses respectivamente, y por intención de tratar.

Resultados: Se incluyeron. 155 pacientes. Después de 6 meses 128 pacientes (82,6%) seguían tratamiento con PER, y 77/114 (68.1%) a los 12 meses. La media de FAEs previos fue de 6,8, y 2,6 FAEs concomitantes, siendo el más frecuente lacosamida. Los pacientes tomaban una dosis media de 7,22 mg/día y 7,74 mg/día a los 6 y 12 meses, respectivamente. Por intención de tratar, la respuesta fue de 27,1% a los 6 meses, y de 29 % a los 12, y 3,5% estaban libres de crisis. En los que completaron cada período del seguimiento, la tasa de respondedores era de 33,1 % y de 43,4 %. Se observaron efectos adversos en 52/155 (33,5%) y motivó la retirada en 21 (14%). Los efectos adversos más frecuentes fueron somnolencia, mareo e irritabilidad. La tasa de retención a los 12 meses fue de 61,7%.

Conclusión: En este estudio de experiencia clínica a largo plazo, se observó eficacia en pacientes con epilepsia rebelde al tratamiento, con tasa de respuesta de 29% a los 12 meses y buena tolerabilidad.

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA EFECTIVIDAD DEL PERAMPANEL EN EPILEPSIAS MIOCLÓNICAS

Gil López, F.J. [1]; Aparicio Calvo, J. [1]; Falip Centellas, M. [2]; López González, J. [3]; García Morales, I. [4]; Serrano Castro, P. [5]; Toledano Delgado, R. [6]; Gil-Nagel Rein, A. [7]; Molins Albanell, A. [8]; Carreño Martínez, M.D.M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 3. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; 4. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 5. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; 6. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 7. Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; 8. Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona

Objetivos: Perampanel está aprobado para tratamiento concomitante de crisis focales con/sin generalización secundaria en pacientes ≥12 años. Nuestro objetivo es valorar su efectividad en epilepsias mioclónicas fármaco-resistentes (EMFR).

Material y métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico de 19 pacientes con EMFR que recibieron perampanel como tratamiento adyuvante. Se recogieron datos demográficos, síndrome epiléptico, tipo de crisis, frecuencia, pauta de ascenso de perampanel, eficacia y efectos adversos a 3 y 6 meses.

Resultados: Se recogieron 8 varones y 11 mujeres, edad media 35 años, evolución media de epilepsia 15 años (crisis mioclónicas, generalizadas tónico-clónicas [CGTC] y ausencias), cuyos diagnósticos incluyeron mioclonías postanóxicas, MERRF, síndrome de Lennox-Gastaut, epilepsia mioclónica juvenil, epilepsia mioclónica de etiología no filiada y otros. Los principales problemas asociados fueron deterioro cognitivo y ataxia. De media habían probado 5.6 FAEs y tomaban 2.8 FAEs concomitantes (predominantemente VPA, LEV y BZD). La pauta de ascenso de perampanel más utilizada fue 2 mg/4 semanas, el tiempo medio de tratamiento fue de 6.5 meses y la tasa de retención 89.5%. A los 6 meses las crisis mioclónicas se redujeron un 75% en el 54.5% pacientes y las CGTC en un 20% de pacientes; un 27.3% quedaron libres de crisis mioclónicas y 80% libres de CGTC. Los efectos adversos más frecuentes fueron psiquiátricos, mareo leve e inestabilidad, la mayoría de los cuales desaparecieron al reducir la dosis.

Conclusión: Perampanel es un fármaco efectivo para reducir crisis mioclónicas y generalizadas en pacientes con EMFR. En general se tolera bien, pero pueden aparecer efectos secundarios que requieren seguimiento y ocasionalmente ajuste de dosis.

FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS Y METABOLITOS NO ENZIMÁTICOS DE LA PEROXIDACIÓN LIPÍDICA DE ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS, NEUROPROSTANOS Y F2-DIHOMO-ISOPROSTANOS, COMO MARCADORES DE ESTRÉS OXIDATIVO

Carrasco Torres, R. [1]; Medina Escudero, S. [2]; Villegas Martínez, I. [1]; De Miguel Elízaga, I. [3]; Amor Mateo, M.I. [2]; Oger, C. [4]; Galano, J. [4]; Durand, T. [4]; Ferreres de Arce, F. [2]; Martín Fernández, J.J. [1]; Gil Izquierdo, Á. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Departamento de Ciencia y Tecnología de Alimentos. CEBAS-CSIC; 3. Laboratorio. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 4. Instituto de Biomoléculas Max Mousseron (IBMM). Universidad de Montpellier

Objetivos: La relación entre fármacos antiepilépticos (FAEs) y metabolismo oxidativo no es clara. El objetivo de este trabajo es analizar los niveles de neuroprostanos (NeuroPs) y F2-Dihomo-isoprostanos (F2-Dihomo-IsoPs) en orina de 24 horas como marcadores de estrés oxidativo en personas con epilepsia tratadas con FAEs clásicos (FAEs-C) y de nueva generación (FAEs-NG).

Material y métodos: Estudio observacional transversal seleccionando pacientes en monoterapia estable (>1 año) con FAEs-C (CBZ, VPA y PHT) y FAEs-NG (LEV, ZNS, LCM y ESL). Estudiadas variables demográficas (sexo y edad), de la enfermedad (tipo de crisis, etiología, tiempo de enfermedad y de terapia), así como cuantificaciones en orina de 24h mediante UHPLC-QqQ-MS/MS de 6 NeuroPs y 4 F2-Dihomo-IsoPs.

Resultados: Reclutados 30 pacientes (15 FAEs-C, 15 FAEs-NG) y 15 controles sanos. Variables FAEs-C/FAEs-NG/Controles: Sexo (varones) 12/11/10. Edad media (años) 38.5± 11.8/36.1± 17.7/32±8. Tipo epilepsia: Genética 3/2/-, estructural 8/7/-, desconocida 4/6/-. Crisis: Generalizadas 5/7/-, focales 5/4/-, focales con evolución a convulsiones bilaterales 5/4/-. Duración epilepsia (años) 12.9±8.1/7.3±6.9/-. Duración terapia (meses) 104.9± 85.8/34.3±22.9/-. FAEs: CBZ 6, VPA 8, PHT 1, LEV 11, ZNS 1, LCM 1, ESL 2. NeuroPs totales: FAEs-C= 27565.7±9306.9 ng/24h, FAEs-NG= 15070.1±3398.1 ng/24h, controles= 13218.6±4683.2 ng/24h. F2-Dihomo-IsoPs totales: FAEs-C= 31224.9±7497.1 ng/24h, FAEs-NG= 20441±4968.7 ng/24h, controles= 24505.6±6025 ng/24h. Halladas diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p<0,05$).

Conclusión: Los pacientes en tratamiento con FAEs-NG presentan valores de neuroprostanos y F2-Dihomo-Isoprostanos inferiores respecto a los FAEs-C, siendo prácticamente similares a los del grupo control. Estos resultados sugieren que dichos fármacos podrían jugar un papel en los sistemas antioxidantes de los pacientes epilépticos.

EXPERIENCIA CLÍNICA CON LACOSAMIDA EN TERAPIA AÑADIDA TEMPRANA

Ojeda Ruiz de Luna, J. [1]; Sopelana, D. [2]; Martínez Martínez, M. [1]; Gago, A. [3]; de Toledo, M. [3]; Ceballos, M.Á. [4]; Martín Araguz, A. [5]; Aragón, E. [6]; Ybot, I. [7]; Cabrera, F. [8]; Sánchez, O. [9]; Domínguez, M. [5]; Galiano, M.L. [10]; Almajano, J. [11]; Villar, M.E. [12]; López Gallardo, S. [13]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 4. Servicio de Neurología. Consulta Privada; 5. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Gómez Ulla; 6. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor; 7. Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de América; 8. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias; 9. Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora del Prado; 10. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 11. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 12. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Móstoles; 13. Servicio: Medicina de Familia. C.S. Santa Hortensia

Objetivos: La lacosamida(LCS) es un nuevo fármaco antiepiléptico(FAE) con un mecanismo de acción novedoso (inactivación lenta de los canales de sodio voltaje-dependiente).

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo multicéntrico. Evaluamos eficacia y tolerabilidad de LCS en pacientes adultos con epilepsia focal con/sin generalización secundaria, en terapia añadida temprana(TAT)(1 o 2 FAE previos) y no temprana(TNT)(3 o más) tras 12 meses de seguimiento.

Resultados: 73 pacientes reclutados. Edad:46,32a(DE 16). Mujeres:47%. Edad de inicio de la epilepsia: 34,15a(DE19,89); Número de crisis 3 meses previos:Mediana 7(RIC:4,5-12,5). Motivo cambio:mal control crisis:90,4%; intolerancia previo:9,6%. Epilepsia(%) Frontal:17,8; Parietal:4,1; Temporal:47,9; Occipital:1,3; No filiado:19%, Multilobar:9,7. Etiología(%): Estructural/metabólica:54,8; Criptogénica:45,2. Grupo TAT:44(60,3%); TNT:29(39,7%). Addon Bloqueante-Sodio(BS):45(61,6%). Addon NoBS(NBS):27(38,4%). Dosis media LCS 12meses:187mg. Tasa de retención: 100% 3meses, 82,2% 6m, 79,3% 9m, 76,7% 12m. Eficacia(ITT): Libre de crisis:11(15,1%) 3m, 25(34,24%) 6m, 28(38,4%) 9m, 35(47,9%) 12m. Respondedores(reducción de crisis>50%): 44(60,3%) 3m, 46(63,01%) 6m, 48(65,8%) 9m, 53(72,6%)12m. Subanálisis: Respondedores(TAT vs TNT)según farmacorresistencia: 34(77,3%) vs 14(48,3%) 9m(p0,01), 36(81,8%) vs 17(32,1%) 12 m(p0,09). Libertad de crisis según número crisis previas(<5crisis vs >= 5): 12m 14 (77,8) vs 21 (38,2);p0,01. Según FAE(NBS vs BS): 9(33,3%) vs 26(57,8);p0,06. Tres pacientes en monoterapia con LCS a los 12m. Multivariante: Libres crisis 12m: BS OR 0,14 (p0,007). Criptogénico OR 0,138 (p0,007). Seguridad (EA/Retirada): 3m 27/8; 6m 4/0; 9m 3/1, 12m 0/0. No se registraron EA graves.

Conclusión: LCS es eficaz y bien tolerado, especialmente en terapia añadida temprana. La probabilidad de libertad de crisis es menor si se asocia a otro bloqueante de sodio o si la etiología de la epilepsia es criptogénica.

REGISTRO DE PACIENTES TRATADOS CON FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS POS VÍA INTRAVENOSA EN UN HOSPITAL TERCIARIO. ANÁLISIS EFICACIA Y SEGURIDAD

Alonso Singer, P.; Díaz de Terán Velasco, F.J.; Iváñez Mora, V.; Aguilar-Amat Prior, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Analizar la respuesta y seguridad de los fármacos antiepilépticos (FAE) por vía intravenosa en nuestro hospital.

Material y métodos: Estudio prospectivo observacional en el que se recogen los FAE iv utilizados entre abril 2014-abril 2015. Se analizan variables demográficas (sexo, edad, epilepsia previa, tipo, causa), FAES utilizados, respuesta, mortalidad y efectos adversos (EA).

Resultados: Se recogieron 475 usos de FAE iv en 376 pacientes: 58% varones, edad media 58; 26% epilepsia previa (20% refractaria, tumoral 35%). Se utilizaron una media de 1,3 FAE 34 pacientes fallecieron, 2 por epilepsia. Eficacia global: fenitoína 87%, levetiracetam 85%, lacosamida 76%. Valproato fue menor (66%) comparada con resto (85%, p=0,001). En acúmulo de crisis, 60% respondieron a valproato, 78% a levetiracetam, 100% a fenitoína y lacosamida (pNS). En estatus epiléptico (EE) hubo una respuesta del 57% (valproato) al 67% (lacosamida; pNS). La respuesta global en EE fue del 60% (90% en otras indicaciones, p<0,001) y la mortalidad 18% (8% en otras, p<0,001). 7% tuvieron EA, más frecuentes hepáticos y dermatológicos (29% cada uno) seguido de neurológicos (18%). Fenitoína se asoció a más EA (17%; 3% en valproato y levetiracetam; 8% lacosamida, p<0,001).

Conclusión: Se observó tendencia a una mejor respuesta global a levetiracetam y fenitoína, asociandose valproato a una peor respuesta y la fenitoína a mayor EA. Los acúmulos de crisis y EE respondieron más a fenitoína, levetiracetam y lacosamida. Los FAE de nueva generación (levetiracetam y lacosamida) podrían considerarse como primera opción en tratamiento iv de crisis epilépticas y EE, siendo necesario más estudios que apoyen estos resultados.

INFLUENCIA DEL ÁCIDO VALPROICO EN EL SANGRADO INTRACRANEAL DURANTE EL POST-OPERATORIO INMEDIATO DE LA CIRUGÍA DE EPILEPSIA

Gómez Ibáñez, A. [1]; Giménez Martínez, J. [2]; Wicht Sarda, A. [1]; Garcés Sánchez, M. [1]; Pérez Borreda, P. [3]; Conde Sardón, R. [3]; Gutiérrez Martínez, A. [3]; Villanueva Haba, V. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; 3. Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

Objetivos: Evaluar la presencia de complicaciones hemorrágicas relacionadas con la cirugía de epilepsia en pacientes tratados o no con ácido valproico (VPA) en el momento de la cirugía

Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional de pacientes intervenidos en el Programa de Cirugía de Epilepsia del Hospital La Fe entre los años 2006-2014. Los criterios de exclusión fueron cirugía de implantación de estimulador vagal y ausencia de tomografía axial computarizada (TAC) cerebral en los primeros 5 días post-cirugía. El sangrado fue evaluado mediante TAC cerebral. Asimismo, estudiamos la repercusión clínica en caso de sangrado. Finalmente, comparamos los datos de pacientes tratados con VPA con los que no lo tomaban

Resultados: Analizamos 197 pacientes, de los que 90 (45,7%) presentaron sangre en la TAC: restos hemáticos en 48 (53,3%) y hematoma en 42 (46,7%). Además, 38 pacientes (19,3%) tuvieron síntomas neurológicos en el post-operatorio inmediato. Cincuenta pacientes (25,4%) tomaban VPA. De estos, 26 (52%) tenían sangre en la TAC: restos hemáticos en 14 y hematoma en 12 (24%); en 13 pacientes (26%) hubo repercusión clínica. De los 147 pacientes que no tomaban VPA, en 64 (43,5%) había sangrado intracraneal: restos hemáticos en 34 y hemorragia en 30 (20,4%); 25 pacientes (17%) presentaron clínica neurológica. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes que tomaban VPA o los que no.

Conclusión: Los pacientes que toman VPA en el momento de la cirugía de epilepsia tienen ligera mayor tendencia a sangrado intracraneal en el post-operatorio inmediato respecto aquellos que no lo toman, aunque las diferencias no son estadísticamente significativas

¿EXISTE ALGUN FACTOR PREDICTOR DE BUENA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON ESLICARBAZEPINA?

Jiménez González, M. [1]; Abraira del Fresno, L. [1]; Fumanal Domènech, A. [1]; Grau López, L. [1]; Becerra Cuñat, J.L. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; 2. Neurología. Unidad de Epilepsia. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Objetivos: Evaluar la eficacia y la existencia de algun factor predictor de buena respuesta al tratamiento con eslicarbazepina (ESL).

Material y métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo de pacientes tratados con eslicarbazepina desde junio de 2011 a febrero de 2015. Se recogieron variables clínicas, demográficas y terapéuticas. Se analizó la frecuencia de crisis basal, a los 6 y 12 meses, así como el porcentaje de pacientes respondedores (reducción de crisis superior al 50%) y libres de crisis. Se evaluó si existía algún factor (localización, presencia de lesión en neuroimagen, frecuencia de crisis basal, tipo de crisis, fármacos antiepilépticos concomitantes) asociado a la probabilidad de ser respondedor.

Resultados: Se inició tratamiento con ESL a 69 pacientes, 49 tenían seguimiento a los 6 meses y 42 al año. El 87% realizaba tratamiento con >2FAES. Observamos una reducción significativa en la frecuencia de crisis a los 6 (12,1+/-18 vs 7,2+/-13 p<0,01) y a los 12 meses (12,1 +/18 vs 8,1+/-14, p=0,01). El 57,1% eran respondedores al año y el 14,3% estaba libre de crisis. Observamos un mayor porcentaje de respondedores a los 6 meses (38% vs 13%, p=0,04) y al año (37,5% vs 11% p=0,05) en aquellos pacientes con una epilepsia focal frontal. No encontramos diferencias en la tasa de respondedores en función de si ESL se combinaba con un fármaco canal de sodio o no.

Conclusión: En nuestra serie de pacientes, la localización frontal de la epilepsia se asoció a una mayor tasa de respondedores al tratamiento con ESL. No encontramos diferencias en función de las combinaciones farmacológicas.

IMPACTO DIFERENCIAL SOBRE LA COGNICIÓN DE ZONISAMIDA VS ÁCIDO VALPROICO EN MONOTERAPIA EN PACIENTES CON EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA (EGI)

Serrano Castro, P.J. [1]; Ramírez García, T. [1]; García Torrecillas, J.M. [2]; Alonso Morillejo, E. [3]; Perea Justicia, P. [1]; Iglesias, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Torrecárdenas; 2. Unidad de Investigacion. Hospital Torrecárdenas; 3. Dpto de Humanidades y Ciencias de la Educación. Universidad de Almeria

Objetivos: Se asume que la EGI se caracteriza por la integridad de las funciones superiores del enfermo. Sin embargo, la mayoría de los fármacos antiepilépticos (FAE) pueden ocasionar déficits neuropsicológicos, existiendo diferencias significativas en función de los FAE empleados. El objetivo de este estudio es conocer el impacto diferencial que sobre la cognición tiene la utilización de Zonisamida (ZNS) como tratamiento en monoterapia en casos de EGI frente a Acido Valproico (VPA) en condiciones de práctica clínica.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo de pacientes con EGI comparativo entre un Grupo de 8 pacientes con ZNS y otro Grupo de 8 pacientes con VPA, ambos en monoterapia. Se aplicó una batería de test que analizó: Memoria (corto plazo, largo plazo, de trabajo y aprendizaje, tanto verbal como visual), Atención sostenida y dividida, Inhibición de respuesta, Velocidad de procesamiento, Praxias visuoconstructivas, Funciones ejecutivas y Ansiedad-Depresión.

Resultados: Encontramos diferencias significativas en las siguientes áreas: en Memoria de trabajo (Test de Digitos Directos; p<0,05; Digitos inversos sin diferencias) a favor de VPA; en Tiempo de ejecución de la Figura compleja de Rey a favor del grupo ZNS (13,25 grupo ZNS vs 8 grupo VPA; p=0.027). El resto de test no mostró diferencias significativas.

Conclusión: La ZNS no induce un perfil neuropsicologico general inferior al del VPA en pacientes con EGI en regimen de monoterapia. En determinadas areas cognitivas la ZNS puede aventajar al VPA. En casos seleccionados y en función de circunstancias individuales, estos hallazgos pueden apoyar su uso como terapia off-label en pacientes con EGI.

REGISTRO DE PACIENTES TRATADOS CON FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS POS VÍA INTRAVENOSA EN UN HOSPITAL TERCIARIO. ANÁLISIS DE INDICACIONES

Alonso Singer, P.; Díaz de Terán Velasco, F.J.; Iváñez Mora, V.; Aguilar-Amat Prior, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Analizar el uso de los fármacos antiepilépticos (FAE) por vía intravenosa en nuestro hospital.

Material y métodos: Estudio prospectivo observacional en el que se recogen los FAE iv utilizados entre abril 2014-abril 2015. Se analizaron variables demográficas (sexo, edad, epilepsia previa, tipo, causa), FAES utilizados, indicación de cada uno, línea de uso y localización.

Resultados: Se recogieron 475 usos de FAE en 376 pacientes: 58% varones, edad media 58 años; 26% con epilepsia previa (20% refractaria, tumoral 35%).Se utilizaron una media de 1,3 FAE. La indicación más frecuente fue estatus epiléptico (EE, 28%). El FAE más usado fue levetiracetam globalmente (52%), como primera línea de EE y profilaxis de cirugía cerebral (80%; 42% en otras indicaciones, p<0,001). En la prevención de TCE el más usado fue fenitoína (85%; 22% en otras indicaciones, p<0,001). La indicación principal de valproato y lacosamida fue EE (52%-60% respectivamente; 22% indicación de otros FAE, p<0,001). Lacosamida se utilizó principalmente como 2ª-3ª línea (60%; 10% los otros FAE, p<0,001). Fenitoína fue el más usado en UCI (60%, 6% fuera de UCI, p<0,001), levetiracetam en Reanimación por anestesia (79%, 45% fuera de reanimación, p<0,001) y valproato y lacosamida en neurología (27%-10% respectivamente; 8%-3% de los FAES usados por otros especialistas, p<0,05).

Conclusión: Los fármacos más utilizados fueron levetiracetam, asociado al uso por especialistas en anestesia y reanimación, así como a prevención de cirugía cerebral; y fenitoína, asociado al uso en UCI y prevención de TCE. EE fue la indicación más frecuente de FAE iv, sobre todo para valproato y lacosamida.

ESTUDIO COMPARATIVO DEL EFECTO DE LAS DIBENZAZEPINAS CARBOXAMÍDICAS SOBRE EL PERFIL LIPÍDICO, HEMOGRAMA, NATREMIA Y PERFIL HEPÁTICO

Ley Nácher, M.; Rocamora Zúñiga, R.A.; Principe, A.

Servicio de Neurología. Hospital del Mar

Objetivos: Las dibenzazepinas carboxamídicas son un grupo de FAEs utilizado en el tratamiento de la epilepsia focal. Como grupo farmacológico es conocido, entre otros, por el efecto deletéreo que pueden provocar sobre el perfil lipídico, hemograma, natremia y perfil hepático. El objetivo de nuestro estudio es comparar el efecto de carbamazepina (CBZ), oxcarbazepina (OXC) y eslicarbazepina (ESL) sobre estos parámetros en nuestra serie de pacientes con epilepsia focal.

Material y métodos: Estudio restrospectivo de pacientes tratados con dibenzazepinas carboxamídicas en nuestro centro durante el menos 3 meses entre 2010 y 2015. Se excluyó del análisis a los pacientes en tratamiento con otros inductores enzimáticos (PHT, PHB) o cuyo tratamiento para la dislipidemia fue modificado durante el periodo de estudio.

Resultados: 306 pacientes fueron incluidos en el análisis. Los valores del perfil lipídico fueron significativamente más altos en los pacientes en tratamiento con CBZ que en el grupo de tratamiento con OXC o ESL, así como en el grupo de OXC al compararlo con el grupo ESL. Se reporta la frecuencia de leucopenia e hiponatremia e hiponatremia sintomática en los 3 grupos.

Conclusión: El impacto negativo de CBZ sobre el perfil lipídico es significativamente superior al de OXC o ESL, mientras que en el caso de OXC es superior al de ESL. Las dibenzazepinas carboxamídicas presentan perfiles metabólicos diferentes que determinan su uso en diferentes grupos de pacientes de riesgo.

LEVETIRACETAM VS VALPROATO EN EPILEPSIA MIOCLÓNICA JUVENIL: ANÁLISIS DE LA PRÁCTICA CLÍNICA EN UNA UNIDAD DE EPILEPSIA

Sala Padró, J. [1]; Toledo Argany, M. [1]; Santamarina Pérez, E. [1]; González Cuevas, M. [1]; Raspall Chaure, M. [1]; Díaz Fernández, B. [1]; Martí Andrés, G. [1]; Guzman, L. [2]; Sueiras Gil, M. [2]; Quintana Luque, M. [1]; Salas Puig, X. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: El objetivo es analizar la efectividad del Levetiracetam (LEV) y del Valproato (VPA) en la Epilepsia Mioclónica Juvenil (EMJ).

Material y métodos: Analizamos retrospectivamente los pacientes que acudieron a la Unidad de Epilepsia de nuestro Hospital entre los años 2010 y 2014, incluyendo todos los pacientes con EMJ que recibieron tratamiento con LEV y/o VPA. La variable principal fue cambio de tratamiento y motivo del mismo. Además recogimos variables clínicas y electroencefalográficas (EEG).

Resultados: Identificamos 57 pacientes (61.4% mujeres). Todos debutaron con mioclonías, 86% sufrieron una CTCG previa al diagnóstico y 9% padecían ausencias. Todos tenían EEG patológico mostrando punta-onda generalizada, y en un 86% poli-punta-onda generalizada. Once pacientes recibieron LEV como primer tratamiento, siguiendo monoterapia 6 de ellos (54%); doce pacientes recibieron LEV como segundo tratamiento, diez con VPA previo, manteniéndose LEV en nueve (75%). 39 pacientes recibieron VPA como primer tratamiento, mantenido como monoterapia en 29 (74%); diez recibieron VPA como segundo fármaco, cinco con LEV previo, siguiendo terapia con VPA 5 pacientes (50%). Los pacientes con LEV referían menos mioclonías (p 0,001), sin presentar menos CTCG (p 0.73). Se observó una tendencia a mejor respuesta al LEV si aparecía polipunta onda en el EEG, y tendencia a peor respuesta a ambos tratamientos si aparecían anomalías paroxísticas asimétricas.

Conclusión: LEV es una alternativa eficaz para tratamiento de la EMJ; los pacientes con LEV referían menos mioclonías, y presentar poli-punta onda en el EEG podría ser un factor predictor de respuesta. En pacientes con mala respuesta al VPA, el LEV fue una alternativa útil.

RESULTADOS PRELIMINARES DE LA TERMOCOAGULACIÓN ESTEREOTÁCTICA GUIADA MEDIANTE SEEG

Ley Nácher, M.; Rocamora Zúñiga, R.; Principe, A.

Servicio de Neurología. Hospital del Mar

Objetivos: La termocoagulación por radiofrecuencia (TC-RF) de la zona de inicio de crisis es una técnica actualmente incorporada al método de la SEEG. Su expectativa de libertad de crisis no supera, según la bibliografía internacional, el 10% de probabilidades. No obstante, en casos seleccionados o en patologías concretas dicha técnica puede ofrecer buenos resultados sin implicar un riesgo adicional. El objetivo de nuestro trabajo es reportar los resultados preliminares de la TC-RF en una serie de pacientes con epilepsia fármacorresistente estudiados en nuestro centro mediante el método de la SEEG.

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes consecutivos sometidos TC-RF guiada mediante SEEG en nuestro centro entre 2014 y 2015. TC-RF se realizó aplicando una descarga de 8,32W en electrodos contiguos mediante un generador Innomed Neuro-N50 y electrodos microdeep® DIXI. La duración de las descarga se prolongó hasta la caída de la impedancia y bajo control SEEG continuo.

Resultados: 6 pacientes (1 mujer) fueron sometidos a TC-RF. Se produjeron cambios en el registro interictal en los 6 pacientes. El tiempo de observación promedio fue de 6 meses. 3 pacientes quedaron libres de crisis, 1 experimentó una reducción del 80%, 1del 30% y otro no presentó cambios. Ningún paciente presentó complicaciones.

Conclusión: La TC-RF es una técnica de cirugía de la epilepsia mínimamente invasiva, con buen margen de seguridad si se aplica mediante la metodología adecuada. TC-RF puede ofrecer resultados positivos de control de crisis en pacientes seleccionados.

REDUCCIÓN DE LA DURACIÓN DE CRISIS EN UN PACIENTE CON EPILEPSIA REFRACTARIA, MEDIANTE LA ESTIMULACIÓN AUTOMÁTICA DEL NERVIO VAGO BASADA EN LA FRECUENCIA CARDÍACA

Hampel, K. [1]; Vatter, H. [2]; Elger, C. [1]; Surges, R. [1]

1. Klinik für Epileptologie. Universitätsklinikum Bonn; 2. Klinik für Neurochirurgie. Universitätsklinikum Bonn

Objetivos: En este estudio, se utiliza un nuevo dispositivo de ENV aprobado recientemente en Europa, que detecta rápidamente los aumentos en la frecuencia cardiaca (FC) y aplica un estímulo adicional. Por primera vez, hemos cuantificado los efectos de la ENV relacionada con la FC en la duración de crisis en condiciones controladas en un paciente.

Material y métodos: El nuevo dispositivo de ENV fue implantado a un paciente de 29 años con epilepsia refractaria causada por una displasia cortical focal. Un día después de la implantación, el paciente fue explorado con vídeo-EEG durante 68 horas sin cambios en los antiepilépticos. El procedimiento aplicado al paciente fue el siguiente: Durante las primeras 24 horas no hubo ENV estándar (el dispositivo sólo detectó aumentos en la FC y eventualmente aplicó un estímulo a 0.125 mA (estimulación de sham)). Luego ENV adicional basada en la FC se inició hasta 2 mA.

Resultados: De 12 crisis identificadas por vídeo-EEG (5 con estimulación de sham, 1 sin estimulación, 6 con estimulación basada en la FC), el dispositivo de ENV detectó correctamente 11 crisis. La ENV adicional basada en la FC redujo significativamente la duración total de crisis de 33,2 ± 4,8s a 26,5 ± 5 s y la duración de crisis medida después del inicio de la estimulación adicional de 27,8 ± 4,3s a 16,2 ± 3,2 s.

Conclusión: Este caso demuestra que la ENV adicional en respuesta a aumentos de frecuencia cardiaca relacionados con crisis, es capaz de reducir significativamente la duración de crisis.

Gestión y Asistencia Neurológica

CUIDADOS PALIATIVOS EN EL PACIENTE CON ICTUS

Vives Pastor, B. [1]; Torres Rodríguez, M.J. [1]; Massot Cladera, M. [1]; Santamaria Semis, J. [2]; Hermoso Villar, P. [1]; Benito Oliver, E. [3]; Jiménez Martínez, M.C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; 2. Servicio: Cuidados Paliativos. Hospital Universitari Son Espases; 3. Direcció de Assistència Sanitària IbSalut. Centre Coordinador del Programa de Cures Pal.liatives de les Illes Balears

Objetivos: Las enfermedades cerebrovasculares tienen una enorme repercusión en la vida de una persona. A pesar que la atención al ictus ha experimentado grande avances, el ictus continúa siendo una causa frecuente de discapacidad y mortalidad. Por ello, muchos pacientes van a necesitar cuidados paliativos. Los cuidados paliativos se basan en el cuidado total y activo de aquellos pacientes que no responden al tratamiento curativo de su enfermedad. Tienen por objetivo mejorar la calidad de vida de los pacientes y de sus familiares al afrontar los problemas asociados con una enfermedad amenazante para la vida.

Material y métodos: En un estudio piloto realizado en el Servicio de Neurología en el año 2013, se objetivó que el 14% de los pacientes ingresados son subceptibles de recibir cuidados paliativos, la mayoría de ellos por enfermedad cerebrovascular.

Resultados: El Servicio de Neurología del Hospital de referencia para ictus y la Estrategia de Ictus de nuestra Comunidad Autónoma, junto con el Programa Autonómico de Cuidados Paliativos han desarrollado un documento que establece las directrices de la atención a los pacientes con ictus candidatos a recibir cuidados paliativos.

Conclusión: Los cuidados paliativos no deberían considerarse una alternativa al tratamiento específico de la enfermedad cerebrovascular. Muchos pacientes con ictus pueden beneficiarse de la atención paliativa con el fin de mejorar su calidad de vida, asegurando un buen control de los síntomas físicos, mentales o espirituales.

EL CORREO ELECTRÓNICO EN LA CONSULTA DE PARKINSON: ¿SOLUCIONES A UN CLIC?

Viedma Guiard, E.; Agüero Rabes, P.; Crespo Araico, L.; Estévez Fraga, C.; Martínez Castrillo, J.C.; García Ribas, G.; López-Sendón, J.L.; Aviles Olmos, I.; Alonso Cánovas, A.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: La problemática de los Trastornos del Movimiento (TM) es compleja y la duración y frecuencia de las consultas presenciales puede ser insuficiente. Analizamos el funcionamiento de un servicio de atención por correo electrónico institucional para médicos de atención primaria (MAP) y pacientes en la Unidad de TM.

Material y métodos: Se revisaron retrospectivamente correos electrónicos enviados y recibidos en un periodo de cuatro meses, un año tras su implantación. La dirección se proporcionaba en consulta y mediante sesiones informativas a los MAP del área.

Resultados: Del 1 de enero al 30 de abril de 2015 se recibieron 137 correos de 63 pacientes (27, 43% varones, edad 71±10,5) diagnosticados de Enfermedad de Parkinson (48, 76%), parkinsonismos atípicos (6, 10%), otros (9, 14%) y se enviaron 116 respuestas. En 20 casos (32%) fueron redactados por el paciente, 38 (60%) por sus cuidadores y 5 (8%) por MAP. Los motivos de consulta fueron clínicos en 50 (80%): deterioro clínico (16,32%), nuevos síntomas (14, 28 %), efectos secundarios o dudas sobre medicación (20, 40%). Como consecuencia, se adelantó una cita programada en 9 (14%), mientras que el resto se solucionaron por email. En 13(20%) el motivo de consulta fue burocrático: relacionado con citas (11, 85%) y solicitud de informe (2, 15%). La satisfacción fue generalizada sin constituir una sobrecarga asistencial excesiva.

Conclusión: La implantación de una consulta por correo electrónico es factible en Unidades de TM, facilitando la comunicación médico-paciente y la continuidad asistencial. Estudios comparativos determinarán si reducen costes sanitarios, mejoran adherencia terapéutica y disminuyen la morbilidad asociada.

ESTUDIO DE LAS LLAMADAS TELEFÓNICAS ESPONTÁNEAS RECIBIDAS EN UNA CONSULTA DE ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

Lema Devesa, C.; Lopez Real, A.M.; Rivas Lopez, M.T.; Garcia-Pelayo Rodriguez, A.M.

Servicio de Neurología. Hospital Juan Canalejo

Objetivos: Hemos realizado un estudio de las llamadas telefónicas espontáneas realizadas a la consulta de enfermedades desmielinizantes durante el año 2014 porque entendemos que proporciona información util para alternativas a los mecanismos tradicionales de actividad asistencial.

Material y métodos: Se ha hecho el estudio de las llamadas recibidas en horario de mañana de 8 a 15 horas de lunes a viernes en días no festivos a consulta externa de enfermedades desmielinizantes durante el año 2014

Resultados: Se recibieron 187 llamadas de las cuales: 121 eras de pacientes, 16 de otros facultativos relativas a pacientes de la consulta, y las restantes de familiares Los motivos de llamada fueron: problemas con la medicación en 72 casos de los cuales 41 eran en relación con los tratamientos con inmunomoduladores y 31 con otros fármacos prescritos al paciente. Hubo 31 llamadas para solicitud de informe y el motivo de las restantes fue presencia de brotes de la enfermedad. Se atendieron el 100 % de las llamadas y de ellas 86 derivaron en realizar una consulta presencial de ellas a su vez 14 requirieron asistencia urgente en el mismo día, las restantes se pudieron solucionar sin la presencia del paciente.

Conclusión: El estudio de las llamadas telefónicas recibidas en consulta da una información valiosa sobre las necesidades asistenciales reales de los pacientes, y permiten orientar nuevas propuestas para la gestión de la asistencia

IMPACTO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA DE UNA GUÍA HOSPITALARIA DE RECOMENDACIONES SOBRE HEMORRAGIAS INTRACEREBRALES

Ramos Araque, M.E.; Gomez Sanchez, J.C.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

Objetivos: Estudiar el conocimiento, uso y acuerdo de una guía institucional de recomendaciones en el manejo antitrombótico de pacientes con hemorragia intracerebral (HIC), elaborada por una Comisión Hospitalaria.

Material y métodos: Encuesta distribuida entre los facultativos de Urgencias, Medicina Interna, UCI, Neurocirugía y Neurología del Hospital Universitario de Salamanca, con preguntas sobre el conocimiento de la guía y supuestos clínicos para los que ésta establece recomendaciones.

Resultados: Respondieron 64. Edad media: 37,96 años +-11,52. 37,5% MIR. 40,6% con mas de 15 años de experiencia. 59% desconocía la guía de la Comisión, aunque el 80% conocía la existencia de dicha comisión. Solo el 26% de los que la conocían, la utilizaban. Un 43% estaba en desacuerdo con evitar la ACO en pacientes con FA y antecedente de HIC lobar. Solo un 37% estaba de acuerdo con el uso preferente de anticoagulantes directos en lugar de AVK en pacientes con FA y antecedente de HIC profunda. El 53% apoyaba uso de complejo de factores para la reversión de la ACO en Hemorragias cerebelosas asociada a AVK. Solo un 37% evitaría el complejo en hemorragias hemisféricas asociadas a ACO de pequeño volumen. En los de menos de 5 años de experiencia, el porcentaje de inseguros era superior y se reducía significativamente entre los que conocían la guía.

Conclusión: La guía disminuye la inseguridad entre los profesionales con menos experiencia. Pero, es poco conocida, poco usada y hay escaso grado de acuerdo con ella. En ausencia de discusión y difusión, la elaboración de Guías por Comisiones Hospitalarias no tiene impacto.

INTERCONSULTA TELEMÁTICA. NUEVAS TECNOLOGÍAS PARA MEJORAR LA COMUNICACIÓN CON ATENCIÓN PRIMARIA

Pérez Cabanillas, I.; Usón Martín, M.M.; Payo Froiz, I.; Ballabriga Planas, J.; Figuerola Roig, A.; Millán García, J.R.; Pemjean Muñoz, C.; Romero Ferrando, B.; Ruiz López, M.; Espino Ibáñez, A.M.

Servicio de Neurología. Hospital Son Llatzer

Objetivos: Las nuevas tecnologías hacen posible la mejora de la coordinación entre los distintos niveles asistenciales, lo cual redunda en beneficio del paciente. Presentamos un proyecto pionero de Interconsulta telemática puesto en marcha con el objetivo de intercambiar ágilmente información de pacientes entre Atención Primaria y Neurología.

Material y métodos: Se han revisado todas las interconsultas telemáticas efectuadas desde la fecha de puesta en marcha del proyecto (septiembre 2013), recogiendo una serie de datos: edad y sexo de pacientes, diagnósticos neurológicos, motivo de consulta y tiempo de respuesta. Asimismo se ha realizado una encuesta de satisfacción a los médicos de Atención Primaria de los centros de Salud dependientes de nuestro hospital.

Resultados: Un total de 763 interconsultas fueron hechas (614 solo se realizaron una vez y 149 en más de una ocasión). La edad media era de 70,6 (14-97). Un 62% eran mujeres. La mayoría de las interconsultas (50,7%) eran de pacientes con demencia, siendo el motivo de consulta más frecuente la renovación de visados. Tiempo medio de respuesta fue de 3,8 días. El 100% de los médicos de Atención Primaria se mostraban satisfechos con el proyecto. La información queda registrada en la historia clínica, asegurando máxima protección de los datos y seguridad de la información

Conclusión: Las consultas electrónicas entre los profesionales sanitarios sobre el seguimiento o tratamiento de una patología neurológica de sus pacientes permite ofrecer el manejo más idóneo en cada momento y, en definitiva, mejorar la calidad asistencial.

TELENEUROLOGÍA: CONTRIBUYENDO A LA EQUIDAD EN EL ACCESO A LA ASISTENCIA ESPECIALIZADA

Guillan Rodriguez, M.; Bellido Cuellar, S.; Fernández Ferro, J.C.; Barbero Bordallo, N.; Ordás Bandera, C.; Aranda Calleja, M.A.; Prieto Jurczynska, C.; Vicente Peracho, G.; Cazorla Garcia, R.; Bustamante de Garnica, I.; Granda Mendez, J.; Pardo Moreno, J.

Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos

Objetivos: La necesidad de asistencia neurológica superará en un 20% la disponibilidad de neurólogos en 10 años, dato infraestimado en poblaciones rurales. Para solucionar este déficit se han puesto en marcha numerosas redes de telemedicina. Implantamos un sistema de telemedicina para la atención de patología neurológica urgente (PNU) en el Hospital Universitario Infanta Elena (HUIE) y en el Hospital General de Villalba (HGV), ambos hospitales de primer nivel, asistido desde la guardia de neurología del Hospital Universitario Rey Juan Carlos (HURJC).

Material y métodos: Implementación de un sistema de videoconferencia de alta calidad entre los tres hospitales, incluyendo acceso a historia clínica-web e imágenes. Redacción de protocolos asistenciales y vías clínicas consensuadas con Urgencias, Radiología y UCI para el manejo de PNU mediante videoconferencia. Formación específica del personal. Registro prospectivo de los casos desde Enero a Junio 2015.

Resultados: 149 llamadas: 74-HGV, 75-HUIE. Resueltas en consulta telefónica el 71,8%(107) y por webcam 28,1%(42). Se trasladaron 5 pacientes a su UI de referencia. 28(18,7%) fueron códigos ictus intrahospitalarios: 10 se desactivó el código, 14 imitadores de ictus, 4 recibieron tratamiento reperfusor rtpa-iv. 68(45,6%) llamadas debidas a pacientes con ictus agudo no código. 53(35,5%) se diagnosticaron como patología neurológica no vascular: 26 crisis, 10 brote-EM, 5 cefaleas, 5 neoplasias, 3 hipercinesias, 2 meningitis, 1 miastenia y 1 SGB. Ratio llamadas/mes=29,8.

Conclusión: La teleneurología aumenta el porcentaje de pacientes con PNU que reciben valoración neurológica especializada, reduce el tiempo hasta el diagnóstico, favorece el tratamiento adecuado, optimiza la solicitud de pruebas y evita traslados innecesarios, priorizando los urgentes.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS TIEMPOS INTRAHOSPITALARIOS EN PACIENTES CON ICTUS ISQUEMICO AGUDO TRATADOS EN UN CENTRO DE REFERENCIA DE ICTUS

Palazón Cabanes, B. [1]; Morales Ortiz, A. [1]; Hernandez Clares, R. [1]; Andreu Reinón, E. [1]; Carreón Guarnizo, E. [1]; Escribano Soriano, B. [1]; Moreno Dieguez, A. [2]; Martin Fernandez, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: La implantación “Código Ictus”(CI) mejora tiempos de atención al ictus agudo,aumenta número de pacientes candidatos a tratamientos de reperfusión y el beneficio de los mismos.En el proceso intrahospitalario recomendados indicadores de calidad asistencial:tiempo puerta-aguja≤60minutos,tiempo puerta-TC≤25minutos y tiempo intravenosa-intraarterial≤90minutos.Objetivo es conocer la situación del proceso intrahospitalario del CI en HCUVA,mediante el análisis de tiempos y de indicadores de calidad previamente definidos y su influencia en el resultado clínico de los pacientes tratados con terapias de reperfusión

Material y métodos: De forma prospectiva, durante 5años(febrero-09 a febrero-14)se recogen y analizan 337pacientes con ictus isquémico agudo tratados con terapias de reperfusión.Se sometió a contraste cada tiempo con variables resultado con pruebas estadísticas(t de Student,U de Mann Withney ó Chi cuadrado)

Resultados: edad media 68.51años(rango de 13 a 89años);9.5%en≤ 50años;17.2% en ≥80años.54%varones.10.1% de ictus al despertar.91.1%se activó CI,67.7%desde servicios extrahospitalarios,27.9%desde otro hospital.Síntoma de consulta más frecuente fue debilidad 68.8%,seguido de alteración del lenguaje19.6%. NIHSS inicial media 14.85puntos,al alta,de 8.08.Etiología:aterotrombóticos40.4%,cardioembólicos39.8%,13.9%indeterminado.Neuroimagen a 92.4%(7.4%aporta desde su hospital), completo en 93.5%.66.2%tratados con trombolisis intravenosa (TLIV),54.1%con trombolisis intraarterial(TLIA). Tiempos: inicio-TLIV 182.7minutos;puerta-TLIV 75.88 minutos,el 36.3% en≤60minutos;puerta-TC 43.27 minutos,el19.9%≤ 25minutos;puerta-analítica 48.27minutos;TC-TLIV 38.01minutos;TLIV-TLIA127.44minutos,28.8%≤90minutos.Resultado clínico:diferencia media NIHSS alta-inicial 7.59puntos,45.7% NIHSS excelente al alta;3.2%empeoramiento de NIHSS >4puntos,7.4%exitus. Mayores tiempos TC-TLIV(79.50 vs 37.21minutos,p=0.023)en pacientes con empeoramiento≥4puntos NIHSS y mayores tiempos puerta-TLIA(201.92 vs125.8 minutos, p=0.020)en pacientes con éxitus intrahospitalario.No otras diferencias estadísticamente significativas

Conclusión: El análisis de tiempos e indicadores intrahospitalarios del CI permite el conocimiento de deficiencias del proceso y el diseño de futuras intervenciones de mejora.A pesar de que tiempos intrahospitalarios no cumplen al100%las recomendaciones de guias,resultados clínicos no son desfavorables,aunque debemos esforzarnos en mejorarlos.

COMPARATIVA DE LA ASISTENCIA NEUROLÓGICA AMBULATORIA EN HORARIO DE MAÑANA Y TARDE

Pérez Pérez, A. [1]; Matías-Guiu Antem, J. [1]; García Azorín, D. [1]; Orviz García, A. [1]; Fernández Matarrubia, M. [1]; Basoco Jiménez, E. [2]; Elvira Martínez, C. [1]; Matías-Guiu Guía, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio: Admisión. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: La asistencia neurológica ambulatoria ha ido aumentado en los últimos años, habiéndose realizado varios estudios en nuestro medio que han analizado las características de los pacientes y motivos de consulta. El objetivo del estudio fue conocer si el perfil de pacientes atendidos es diferente en el caso de ser atendidos en consultas en horario de mañana y en horario de tarde.

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional, de las primeras visitas realizadas en varias consultas de Neurología ambulatoria de un área sanitaria de la Comunidad de Madrid. Se compararon los pacientes atendidos en varias consultas de mañana y de tarde.

Resultados: Se incluyeron 1798 pacientes, 1153 mujeres (64,1%) y con una edad media de 53,4±21,3 años. 1512 (84,1%) fueron atendidos en horario de mañana y 286 (15,9%) en horario de tarde. La edad media de los pacientes de la mañana fue 55,1±20,3, y la de los de la tarde fue 44,4±24,2 años (p<0,0001). En las consultas de la tarde hubo una mayor frecuencia de cefaleas periódicas, vértigo, esclerosis múltiple y causas administrativas. En un 28% el motivo de acudir por la tarde fue por trabajo del paciente o de sus acompañantes. No se observaron diferencias entre grupos en cuanto a las variables sexo, procedencia de otra área sanitaria o incomparecencia.

Conclusión: Los pacientes atendidos en horario de tarde tienen una edad media menor y acuden por motivos de consulta diferentes a los que lo hacen en horario de mañana. Esto sugiere la importancia de ofrecer consultas de neurología en horario de tarde.

LABOR ASISTENCIAL EN LAS GUARDIAS DE NEUROLOGÍA DE UN HOSPITAL TERCIARIO DURANTE UN AÑO

Sánchez-Vizcaíno Buendía, C. [1]; Valero López, G. [1]; Baidez Guerrero, A.E. [1]; Sanz Monllor, A. [2]; Carrasco Torres, R. [1]; Palazón Cabanes, B. [1]; Andreu Reinón, E. [3]; Morales Ortiz, A. [1]; Hernández Clares, R. [1]; Martín Fernández, J.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía; 3. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Castillo

Objetivos: El desarrollo creciente de la Neurología y el avance en el tratamiento agudo del ictus han convertido las guardias de neurología en una necesidad. Desde el inicio en nuestro centro en 2007 hemos asistido a un incremento en el número de pacientes urgentes asistidos, tanto intra como extrahospitalarios. Nos disponemos a analizar los pacientes de Urgencias atendidos por el neurólogo de guardia durante un año en un hospital terciario.

Material y métodos: Análisis descriptivo de la asistencia al servicio de Urgencias realizado en las guardias de Neurología del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca desde Noviembre 2013-Octubre 2014. Se recogieron, retrospectivamente, datos demográficos, motivo de consulta, decisión de ingreso y diagnóstico de los pacientes registrados diariamente durante la atención hospitalaria.

Resultados: 1545 pacientes atendidos en 275 días (24,6% días perdidos), 51% varones, 60 años de media (+-21,2DE). Las patologías neurológicas más evaluadas fueron la enfermedad cerebrovascular (28,4% ictus isquémico, 4,4% hemorrágico, 7% AIT), la epilepsia (10,7%) y la cefalea (8,6%); representando la patología no neurológica el 13,2% de los asistidos. El 59,7% de los pacientes precisaron ingreso hospitalario, 46,5% en nuestro servicio, siendo el ictus isquémico el principal responsable (45%); mientras que la patología neurológica con mayor número de altas fue la cefalea (17,3%). El número de asistencias se mantuvo homogéneo durante el año con un discreto descenso en verano (Julio-Agosto).

Conclusión: La patología cerebrovascular es la patología más atendida por Neurología en el servicio de Urgencias, siendo además el principal motivo de ingreso.La patología no neurológica supone un porcentaje destacable de nuestra asistencia.

NEUROLOGÍA, ¿DÍGAME?

Almeida Velasco, J.; Lloret Villar, M.I.; Fernández Valle, T.; Matute Nieves, A.; Segurola Olaizola, J.; Zarranz Imirizaldu, J.J.; Díaz Cuervo, I.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces

Objetivos: Analizar la actividad asistencial durante las guardias de Neurología, evaluando origen, diagnóstico y destino de los pacientes.

Material y métodos: Se han recogido datos de 613 pacientes atendidos durante 54 guardias de Neurología entre junio de 2014 y marzo de 2015. Se registró el origen de la llamada, el diagnóstico clínico y el destino del paciente tras la intervención del Neurólogo de guardia.

Resultados: El análisis del origen de las llamadas muestra que en torno al 60% de nuestra atención se dirige al servicio de Urgencias, frente a un 25% de trabajo en plantas. Un 5% depende de otras especialidades, fundamentalmente Oftalmología. En datos globales se da de alta a un 48% de los pacientes mientras que ingresa un 29,2% (repartidos de manera global en 2/3 en planta de hospitalización y algo más de 1/3 en unidades de críticos). La mayoría de derivaciones a otros servicios son a Neurocirugía. Un 2,7% es derivado directamente a un Hospital de Media estancia, y un 2% fallece. Estos porcentajes varían según el origen de la llamada. En cuanto a patología atendida, un 32,3% es patología vascular, seguida en frecuencia por la epilepsia (9,6%), cefalea (5,4%), neurooftalmología (diplopía 2,8%) y parestesias (2,4%).

Conclusión: La labor del Neurólogo de guardia es fundamental para gestionar recursos y reconducir las distintas patologías consultadas. Llamadas desde distintos orígenes suponen en general distintos niveles de gravedad y por ello diferente proporción de ingresos, altas y derivaciones a otros servicios. El grueso de patología atendida es patología vascular, seguida por la epilepsia.

PACIENTES NO NEUROLÓGICOS INGRESADOS EN NEUROLOGÍA. EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL TERCIARIO CON GUARDIAS DE NEUROLOGÍA

Valero López, G. [1]; Hernandez Clares, R. [1]; Baidez Guerrero, A.E. [1]; Diaz Perez, J. [1]; Garcia Molina, E. [1]; Garcia Navarro, J.C. [1]; Sanchez-Vizcaino Buendia, C. [1]; Cerdán Sánchez, M. [1]; Sanchez Ortuño, I.M. [2]; Cabrera Maqueda, J.M. [1]; Martin Fernandez, J. [1]; Carreón Guarnizo, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía

Objetivos: La complejidad de la patología neurológica conlleva un porcentaje de ingresos en el servicio de Neurología con diagnóstico al alta de patología no neurológica (hasta un 18% en series de hospitales sin neurólogo de guardia). Analizamos aquellos pacientes valorados por neurólogo de guardia e ingresados en el servicio de Neurología con diagnóstico al alta de patología no neurológica.

Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de una muestra de 718 pacientes ingresados en Neurología entre octubre de 2013 y octubre de 2014. Analizamos los pacientes con clínica sugestiva de enfermedad neurológica con diagnóstico al alta de patología no neurológica. Se recogen datos sociodemográficos, motivo de consulta hospitalaria, diagnóstico al ingreso y diagnóstico al alta de hospitalización.

Resultados: De los 718 ingresos a cargo de neurología 41 (5,71%) presentaban al alta un diagnóstico de patología no neu-

rológica. De los 41 pacientes (edad media 51.1 años) un 61% fueron mujeres. El motivo de consulta más frecuente fue deterioro del nivel de conciencia (19%) y el diagnóstico al ingreso focalidad neurológica no específica a estudio (46%) seguido de episodios paroxísticos (17%). Al alta el diagnóstico más frecuente fue el de patología psiquiátrica (45%), seguido de diagnóstico inespecífico, síncope y patología infecciosa no neurológica.

Conclusión: De los pacientes ingresados desde urgencias a Neurología un porcentaje de ingresos acaban siendo patologías no neurológicas, en nuestros hospital este porcentaje fue menor que en series de hospitales sin neurólogo de guardia. Destacan las enfermedades psiquiátricas como los trastornos disociativos, somatomorfos y los trastornos del ánimo y ansiedad que pueden simular patología neurológica orgánica.

¿QUÉ FACTORES INFLUYEN EN LOS TIEMPOS INTRAHOSPITALARIOS DEL CÓDIGO ICTUS?

Cerdán Sánchez, M. [1]; Palazón Cabanes, B. [1]; Sánchez-Vizcaíno Buendía, C. [1]; Carrasco Torres, R. [1]; Andreu Reinón, M.E. [2]; Martínez García, F. [1]; Lucas Ródenas, C. [1]; Morales Ortiz, A.M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Castillo

Objetivos: La importancia de los tiempos del código ictus(CI)no queda sólo restringida al ámbito extrahospitalario, sino que también influyen los tiempos intrahospitalarios.Para mejorarlos,es esencial el análisis e identificación de posibles factores que influyan en el alargamiento de los mismos.

Material y métodos: Se recogieron prospectivamente durante 5años,y se analizaron retrospectivamente,tiempos intrahospitalarios y variables relacionadas con el paciente,evento vascular,proceso extrahospitalario e intrahospitalario del CI en 337pacientes con ictus agudo tratados.Se sometió a contraste cada uno de los tiempos con estas variables,mediante pruebas estadísticas t de Student, ANOVA ó Chi cuadrado,según correspondiera.

Resultados: Tiempo puerta-trombolisis intravenosa(TLIV)es mayor(87.87 vs 73.47minutos,p=0.008)en>80años,con una correlación lineal de 0.20(p= 0.004).Se evidenció una menor edad en los tratados en≤60minutos(67.89 vs 71.81años,p=0.031).Menor tiempo puerta-TLIV en procedencia de otro hospital(68.06 vs 78.34 minutos, p= 0.043)y en tratados en periodo aprendizaje> 44 meses tras la implantación del CI(70.32 vs 81.29minutos,p=0.011).Tiempo puerta-TC es menor en≤50 años,también se evidenció menor edad cuando éste tiempo era≤25 minutos(64.52 vs 70.29 años, p=0.000).Menor tiempo puerta-TC(29.79 vs 44.59 minutos, p=0.007)en procedencia de otro hospital.Correlación lineal del tiempo TC-TLIV con edad 0.243(p=0.024),este fue menor (32.94 vs 43.74 minutos) cuando el periodo de aprendizaje era> 44 meses.Tiempo puerta-trombolisis intraarterial(TLIA)de "entrada" menor en turno de mañanas (p=0.035).No diferencias significativas con otras variables ni al comparar tiempo TLIV-TLIA,TLIV-TLIA≤90minutos ni tiempo puerta-TLIA tras TLIV.

Conclusión: Tanto la edad del paciente como procedencia de otro hospital influyen en tiempos intrahospitalarios del CI.Esto puede deberse a la demora en la realización de exploraciones complementarias y a que decisiones terapéuticas son más complejas en pacientes añosos y debe alertarnos para intentar acortar tiempos en estos pacientes.

DISEÑO DE UN CICLO DE MEJORA EN LA CALIDAD ASISTENCIAL INTRAHOSPITALARIA DEL CODIGO ICTUS

Palazón Cabanes, B. [1]; Hernandez Clares, R. [1]; Lopez-Picazo Ferrer, J. [2]; Tomas, N. [2]; Zamarro, J. [3]; Martínez Lerma, E.J. [2]; Garcia Molina, E. [1]; Morales Ortiz, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio: Medicina. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 3. Servicio: Radiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: La implantación del modelo organizativo "Código Ictus"(CI) ha mejorado los tiempos de atención al ictus agudo, y esto ha supuesto un aumento del número de trombolisis.Desde su puesta en marcha,los programas de calidad han ido encaminados al análisis,conocimiento y aplicación de medidas para mejora global de tiempos del CI,fundamentalmente los extrahospilarios.En las guías internacionales también se recomiendan indicadores de calidad para minimizar tiempos de atención intrahospitalaria al ictus,con el objetivo de aumentar el porcentaje de tratamientos y los beneficios del mismo.Se propone que el diseño de un ciclo de mejora de la estructura organizativa y asistencial en el proceso intrahospitalario del CI en un hospital de referencia para el tratamiento integral del ictus puede mejorar los indicadores de calidad y con ello,los beneficios clínicos

Material y métodos: Análisis de causas de retraso mediante la elaboración de flujogramas por un grupo de trabajo principal a través de entrevistas estructuradas con los profesionales implicados;y diagrama causa-efecto(Ishikawa),a través de la lluvia de ideas de un grupo de trabajo multidisciplinar

Resultados: Ambas herramientas se usaron para identificar y clasificar las causas potenciales de demora en atención del proceso del CI intrahospitalario.El diseño de la intervención fue mediante un diagrama de afinidades,creando un listado de posibles intervenciones,que fueron priorizadas mediante votación múltiple por todos los participantes del grupo trabajo

Conclusión: La puesta en marcha de un ciclo de calidad en que participen activamente todos los profesionales del proceso asistencial del CI,permite análisis completo y global del problema y potencia la implicación de estos en implementación y consecución de intervenciones propuestas

FORMACIÓN A PACIENTES Y FAMILIARES: MEJORANDO LA CALIDAD ASISTENCIAL

Higueras Hernández, Y.; De Andrés de Frutos, C.; Martínez Ginés, M.L.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón

Objetivos: Estudiar la repercusión de las Jornadas de Neuropsicología y Esclerosis Múltiple (EM) impartidas a pacientes y familiares en su vivencia de la enfermedad y su percepción de calidad asistencial.

Material y métodos: Un ciclo anual de dos charlas al mes impartidas por profesionales del sector de interés, con asistencia gratuita y libre para pacientes y familiares. Se diseñó un cuestionario online sobre las jornadas que fue cumplimentado libre y anónimamente por los asistentes.

Resultados: 58 cuestionarios, 41 eran pacientes y un 33% diagnosticados hacía más de diez años. El 40% de entre 31 y 40 años. Sobre la información ofrecida, el 66% la clasificó de excelente, siendo la profesionalidad de los ponentes excelente (79%), su accesibilidad excelente (70%) y la transmisión de contenidos muy clara (68%). Las jornadas fueron positivas para el 100%, influyendo en el afrontamiento de la EM (95%), en su opinión sobre la enfermedad (77%) y en su mejora emocional (76%), no teniendo demasiada repercusión en la interacción social (47%). La opinión global de los encuestados sobre las jornadas fue que son una magnífica idea (64%) y una estupenda iniciativa (68%). Como consecuencia de ello, la opinión sobre la asistencia del equipo sanitario fue valorada como excelente sobre el neurólogo (53%), neuropsicólogo (51%) y enfermería (52%).

Conclusión: la formación divulgativa repercute favorablemente en la vida del paciente (mejorando el afrontamiento y el conocimiento de la EM) y en la calidad percibida en la asistencia sanitaria, mejorando la relación médico-paciente tan positivamente valorada por los pacientes.

DESARROLLO DEL CÓDIGO ICTUS PEDIÁTRICO EN NUESTRA COMUNIDAD AUTÓNOMA

Moragues Benito, M.D. [1]; Miravet Fuster, E. [2]; India Luna, A.P. [3]; Lorite Reggiori, M. [3]; Jiménez Martínez, C. [1]; Legarda Ramírez, I. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; 2. Servicio: Neuropediatría. Hospital Universitari Son Espases; 3. Servicio: Pediatría. Hospital Universitari Son Espases

Objetivos: El ictus isquémico en la edad pediátrica es infrecuente pero importante ya que constituye una de las 10 primeras causas de mortalidad infantil. Nuestro objetivo es presentar un protocolo de actuación ante un paciente en edad pediátrica con sospecha de ictus.

Material y métodos: Se han realizado reuniones seriadas para el desarrollo del protocolo en las que han participado un equipo multidisciplinar integrado por neuropediatras, neurólogos de adultos de la unidad de ictus, radiólogos e intensivistas infantiles, y personal de la unidad de transporte pediátrico del 061.

Resultados: Se han especificado las situaciones clínicas en las que se activará el código ictus pediátrico y los diferentes servicios asistenciales a los que se les darán el aviso. Además se ha definido el protocolo de actuación a nivel extra e intrahospitalario en caso de activación y las pruebas complementarias que deben realizarse. Así mismo se ha descrito de forma precisa los criterios de inclusión, exclusión y dosificación del tratamiento trombolítico, así como un consentimiento informado especificando la falta de estudios que validan la dosis óptima del agente trombolítico en edad pediátrica y la posibilidad de hemorragia cerebral potencialmente grave secundaria al tratamiento. Dicho consentimiento lo deberán firmar los padres en los supuestos específicos en los que se realice tratamiento trombolítico. Se contará con la colaboración del neurólogo de guardia siempre que sea necesario.

Conclusión: Un abordaje integral en la fase aguda del ictus pediátrico nos va a permitir un diagnóstico y tratamiento precoz, con la finalidad de minimizar las secuelas neurológicas a largo plazo en estos pacientes.

Neuro-oftalmología + Trastornos de la Vigilia y el Sueño

NIVELES DE HIPOCRETINA 1 (HCRT1) EN LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO (LCR) MEDIDOS CON RADIOINMUNOANÁLISIS (RIA) E INMUNOFLUORESCENCIA (IF). ESTUDIO COMPARATIVO EN HIPERSOMNIAS CENTRALES

Llamas Osorio, Y. [1]; Rodríguez Pardo de Donlebún, J. [1]; Martínez García, L. [2]; Aguilar-Amat Prior, M.J. [1]; Naranjo Castresana, M. [2]; Gaig Ventura, C. [3]; Hernanz Macías, Á. [4]; Merino Andreu, M. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario La Paz; 3. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 4. Servicio: Bioquímica. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Los nuevos criterios diagnósticos de narcolepsia de la reciente clasificación de la ICSD-3 incluyen por primera vez la determinación en LCR de los niveles de hrct-1, estableciéndose como punto de corte niveles inferiores a 110 pg/mL medidos mediante RIA (con muestra de referencia de Stanford) o niveles inferiores a 1/3 de los obtenidos en pacientes control del propio centro. Contrastamos los resultados de dos técnicas de cuantificación de HCRT1 (RIA e IF) en pacientes en estudio por hipersomnia central.

Material y métodos: Análisis descriptivo retrospectivo de los pacientes evaluados en nuestra Unidad por sospecha de HSC durante el periodo 2010-2013, analizando características demográficas, clínicas, polisomnográficas, HLA DQB1*0602 y DRB1*1501 e Hcrt-1 en LCR mediante RIA (n=24) e IF (n=12).

Resultados: Se registraron 24 pacientes durante este periodo (67% mujeres) con una edad media de 40 años. Los pacientes estudiados han sido diagnosticados de NL-1 (n=3), NL-2 (n=5), otras hipersomnias centrales (n=14) y SAHS (N=2). En 12 pacientes se realiza determinación por ambas técnicas: NL1(n=2), NL2(n=3), y otras HSC(n=7), Grupo NL1: concordancia 100% con ambas técnicas. Grupo NL2 y otras HSC: concordancia 0%. Los 3 pacientes con NL—1 presentan HLA DQB1*0602 y DRB1*1501 y solo 2 pacientes en el resto de los grupos.

Conclusión: La determinación de HCRT1 en LCR realizado mediante IF ha mostrado una correlación muy débil con el RIA, que constituye la técnica más sensible y especifica.

CUANTIFICACIÓN DE LA ACTIVIDAD MUSCULAR EN SUEÑO REM EN EL TRASTORNO DE CONDUCTA DE SUEÑO REM IDIOPÁTICO (TCSRI) Y DESARROLLO DE ENFERMEDAD NEURODEGENERATIVA

Fernández Arcos, A.; Iranzo de Riquer, À.; Serradell Eroles, M.; Gaig Ventura, C.; Santamaría Cano, J.

Unidad Multidisciplinar de Sueño, Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: Evaluar la actividad muscular en REM en el músculo mentalis del polisomnograma (PSG) diagnóstico de TCSRI en pacientes que posteriormente han desarrollado una alfa-sinucleinopatía como la enfermedad de Parkinson (EP), demencia por cuerpos de Lewy (DCL) o atrofia multisistémica (AMS).

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes diagnosticados de TCSRI entre 1998-2014, que durante el seguimiento desarrollan enfermedad neurodegenerativa. Se excluyen los que recibían antidepresivos (n=2) y clonazepam (n=1) en el momento del PSG. Se cuantifica cualquier actividad (tónica y/o fásica) mediante EMG de superficie del músculo mentalis durante el sueño REM, empleando miniépocas (3 segundos). Comparamos la actividad muscular entre los pacientes que desarrollan EP vs DCL y los valores con el umbral de 18.2% (criterios SINBAR).

Resultados: 45 pacientes (42 hombres), con edad al diagnóstico de TCSRI de 68.7 ± 5.5 y desarrollo de enfermedad neurodegenerativa (PD (19), DCL (24), MSA (2)) a los 74.6 ± 5.5 años, tras seguimiento de 4.9 ± 3.4 años. Globalmente, la actividad EMG fue de 29.5 ± 22.1 (rango, 3-85) % y comparando grupos aquellos pacientes que desarrollarán EP presentan mayor actividad que los que presentarán DCL (36.6 vs 21.7%, p=0.021). No sobrepasarían el umbral 17 pacientes (sensibilidad 73.7% en EP, 50% en DCL y 100% en los pacientes que desarrollan AMS).

Conclusión: Algunos pacientes con TCSRI tienen poca actividad muscular en el músculo mentalis. Esta medida es insuficiente para evaluar la actividad motora en REM y se recomienda la evaluación EMG en extremidades superiores y el registro videográfico para el diagnóstico polisomnográfico del TCSRI.

POLIMORFISMOS RS2228570 Y RS731236 DEL GEN DEL RECEPTOR DE VITAMINA D3 (VDR) Y RIESGO PARA SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS

Jiménez Jiménez, F.J. [1]; García Martín, E. [2]; Alonso Navarro, H. [1]; Martínez Oliva, C. [2]; Zurdo Hernández, M. [3]; Turpín Fenoll, L. [4]; Millán Pascual, J. [4]; Adeva Bartolomé, T. [5]; Cubo Delgado, E. [6]; Navacerrada Barrero, F. [1]; Rojo Sebastián, A. [7]; Rubio Pérez, L. [7]; Calleja López, M. [1]; Plaza Nieto, J.F. [1]; Pilo De la Fuente, B. [1]; Arroyo Solera, M. [1]; García-Albea Ristol, E. [7]; García-Agúndez Pérez-Coca, J.A. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital del Sureste; 2. Departamento de Farmacología. Universidad de Extremadura; 3. Servicio de

Neurología. Hospital Virgen del Puerto; 4. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; 5. Servicio de Neurología. Hospital Recoletas de Zamora; 6. Servicio de Neurología. Hospital General Yagüe; 7. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias

Objetivos: Algunos trabajos recientes han sugerido el posible papel de la deficiencia de vitamina D (que puede dar lugar a disfunción dopaminérgica) en la etiología del síndrome de piernas inquietas (SPI): (1) disminución de niveles séricos de 25-hidroxivitamina D en mujeres con SPI comparadas con controles, (2) mayor prevalencia de SPI en pacientes con síntomas musculoesqueléticos con niveles bajos de vitamina D que en aquéllos con niveles normales; (3) aumento de niveles de proteína ligadora de vitamina D en líquido cefalorraquídeo de pacientes con SPI. Analizamos la posible relación de 2 polimorfismos comunes del gen del receptor de vitamina D3 (VDR) con el riesgo para desarrollar SPI.

Material y métodos: Analizamos la distribución de frecuencias de genotipos y variantes alélicas VDR rs2228570 y VDR rs731236 en 205 pacientes con SPI y 445 controles sanos usando un método Taqman.

Resultados: Las frecuencias del genotipo rs731236AA y de la variante alélica rs731236A fueron significativamente menores en pacientes con SPI que en controles. Los pacientes con SPI portadores de la variante alélica rs731236G tuvieron una edad de comienzo más precoz, y los pacientes con genotipo rs731236GG mayor severidad de síntomas (escala IRLSSGRLS). Ninguno de los polimorfismos estudiados tuvo relación con la positividad de historia familiar de SPI.

Conclusión: Los datos de este estudio sugieren asociación del polimorfismo VDR rs731236 con el riesgo para SPI, mientras el que polimorfismo VDR rs2228570 no se relacionó con dicho riesgo.

VARIANTES COMUNES DE LOS GENES HEMO-OXIGENASA 1 Y 2 EN EL RIESGO PARA SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS

Jiménez Jiménez, F.J. [1]; García Martín, E. [2]; Alonso Navarro, H. [1]; Martínez Oliva, C. [2]; Zurdo Hernández, M. [3]; Turpín Fenoll, L. [4]; Millán Pascual, J. [4]; Adeva Bartolomé, T. [5]; Cubo Delgado, E. [6]; Navacerrada Barrero, F. [1]; Rojo Sebastián, A. [7]; Rubio Pérez, L. [7]; Ortega Cubero, S. [8]; Pastor Muñoz, P. [9]; Calleja López, M. [1]; Plaza Nieto, J.F. [1]; Pilo De la Fuente, B. [1]; Arroyo Solera, M. [1]; García-Albea Ristol, E. [7]; García-Agúndez Pérez-Coca, J.A. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital del Sureste; 2. Departamento de Farmacología. Universidad de Extremadura; 3. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Puerto; 4. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; 5. Servicio de Neurología. Hospital Recoletas de Zamora; 6. Servicio de Neurología. Hospital General Yagüe; 7. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias; 8. Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra; 9. Neurología. Laboratorio de Neurogenética. Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA). Clínica Universitaria de Navarra. CIBERNED

Objetivos: Diversos datos neuroquímicos, neuropatológicos, de neurimagen y de modelos experimentales sugieren un papel importante del deficit de hierro en la fisiopatología del síndrome de piernas inquietas. Las hemo-oxigenasas (HMOX) consituyen un importante mecanismo contra el estrés oxidativo a través de la degradación de hierro a biliverdina, hierro libre y monóxido de carbono, interviniendo por tanto en el estrés oxidativo inducido por hierro. Hemos analizado si los polimorfismos más frecuentes de los genes HMOX1 and HMOX2 se relacionan con el riesgo para desarrollar síndrome de piernas inquietas.

Material y métodos: Analizamos la distribución de frecuencias de genotipos y variants alélicas de los polimorfismos HMOX1 rs2071746, HMOX1 rs2071747, HMOX2 rs2270363, y HMOX2 rs1051308, así como le presencia de variaciones del número de copias (CNV) de estos genes en 205 pacientes con síndrome de piernas inquietas idiopático y 445 controles sanos usando un método TaqMan.

Resultados: Las frecuencias del genotipo rs2071746TT y de la variante alélica rs2071746T fueron significativamente inferiores en pacientes con síndrome de piernas inquietas que en controles, mientras que las de los otros 3 polimorfismos estudiados fueron similares en los 2 grupos de estudio. Ninguno de los polimorfismos estudiados tuvo relación con la edad de comienzo, severidad, positividad de historia familiar, niveles séricos de ferritina y respuesta a agonistas dopaminérgicos, clonazepam o fármacos GABAérgicos en el grupo de pacientes con síndrome de piernas inquietas.

Conclusión: Los datos de este studio sugieren una asociación modesta aunque significativa entre el polimorfismo HMOX1 rs2071746 y el riesgo para desarrollar síndrome de piernas inquietas.

NUESTRA EXPERIENCIA EN APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAHS) CON DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR (DAM)

Sanchez Ruiz, D. [1]; Cano Pumarega, I. [2]; Bravo Quelle, N. [3]; Mayoral Sanz, P. [4]

1. Servicio de Neurología. desempleo; 2. Servicio: Neumología. Hospital General Gregorio Marañón; 3. Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón; 4. Servicio: 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

Conclusión: 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 SAHOS. REFERENCIAS:Cistulli, P. A., Sutherland, K., & Chan, A. S. (2012). Obstructive Sleep Apnea: Oral Appliances. In Essentials of Sleep Medicine (pp. 155-174). Humana Press.

VALORACIÓN DEL GROSOR RETINIANO CON TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y DETERIORO COGNITIVO LEVE

Sanchez Ruiz, D. [1]; Castilla, M. [1]; Rodríguez-Gómez, O. [1]; Serra, J. [1]; Hernández, I. [1]; Ruiz, A. [2]; Tárraga, L. [1]; Boada, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Fundación ACE; 2. Servicio de Neurogenética. Fundación ACE

Objetivos: La tomografía de coherencia óptica (OCT) muestra con detalle las capas de la retina y el disco óptico, cuantificando automáticamente su grosor. Se sabe que hay un adelgazamiento

de la retina en enfermedad de Alzheimer (EA), en la capa de fibras nerviosas de la retina (RNFL) y de las células ganglionares y un grosor intermedio en el deterioro cognitivo leve (DCL) respecto al EA y controles sanos. Nuestro objetivo es determinar cómo el grosor de RNFL se correlaciona con los distintos grados de deterioro cognitivo.

Material y métodos: A todos los pacientes con diagnostico de EA (NINCDS-ADRDA), DCL (Petersen) o sin deterioro cognitivo (CN) vistos en una Clínica de Memoria se les realizó una OCT. Se descartaron OCT de baja calidad y patología oftalmológica concurrente.Se midió el grosor de las divisiones de RNFL circunpapilarmente en cuadrantes y dodecantes.

Resultados: 290 sujetos fueron incluidos (119 CN, 112 DCL y 59 EA). La edad media era significativamente diferente entre grupos (CN: 62.1 años DCL: 70.2 años y EA:79.9 años. p<0.001).Grosor medio de RNFL en cuadrante: SUPERIOR OD: CN: 113.7µ, DCL: 112.1µ, EA: 101.6µ (p<0.0005). SUPERIOR OI: CN:108.7 µ, DCL:106.7 µ, EA: 97.5µ (p<0.0005). INFERIOR OD: CN: 120.1 µ, DCL:114.4µ, EA: 106.9µ (p<0.0005). INFERIOR OI: CN: 120.7 µ, DCL:113.6 µ, EA: 107.8µ (p<0.0005).

Conclusión: Los datos sugieren una tendencia al adelgazamiento del RNFL en pacientes con EA. Si bien la edad se reveló como el principal factor relacionado con su adelgazamiento,podría estar enmascarando los efectos reales de los fenotipos cognitivos sobre el grosor retiniano.

DESCRIPCIÓN DE CUATRO NUEVOS CASOS DE NEUROPATÍA ÓPTICA INFLAMATORIA CRÓNICA RECURRENTE (CRION): ¿REALMENTE PENSAMOS EN ELLA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA NEURITIS ÓPTICA?

Garcia Moreno, H. [1]; Carcamo Fonfria, A. [2]; Liaño Sanchez, T. [1]; Ortega Suero, G. [1]; Perez Perez, A. [1]; Toledo Alfocea, D. [1]; Moreno Ramos, T. [1]; Porta Etessam, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute

Objetivos: La neuropatía óptica inflamatoria crónica recurrente (CRION) es un trastorno inmunomediado que afecta al nervio óptico (NO), siendo, característicamente, dependiente de corticoides. Recientemente descrita, su espectro clínico no está completamente definido. Presentamos cuatro nuevos casos de CRION.

Material y métodos: Revisión de historias clínicas de cuatro pacientes diagnosticados de CRION en la unidad de Neurooftalmología de un hospital terciario.

Resultados: El primer caso es una mujer de 28 años que presentó 3 episodios de neuritis óptica secuenciales durante 2 años (2 en ojo derecho-OD-, 1 en ojo izquierdo-OI-), alcanzando en todos los episodios una recuperación completa con el tratamiento corticoideo. La segunda, de 26 años, presentó una neuritis óptica bilateral secuencial, con un intervalo entre la afectación de ambos NO de cinco meses y con buena recuperación. El tercero es un varón de 48 años con afectación bilateral simultánea de ambos NO, objetivándose captación de contraste a nivel del quiasma óptico en la resonancia magnética (RM) cerebral. El tratamiento consiguió una recuperación prácticamente total. La última paciente es una mujer de 24 años, con afectación bilateral secuencial, presentando tres recurrencias asociadas al descenso de corticoides. A pesar del tratamiento, el OS quedó amaurótico. Los antiNMO fueron negativos en todos, así como las bandas oligoclonales en LCR y las RM no orientaban hacia otros diagnósticos.

Conclusión: Se debe considerar el diagnóstico de CRION ante un paciente joven con presencia de afectación bilateral del NO (simultánea o secuencial), con el estudio negativo para otras entidades, y especialmente si dicha afectación recidiva al descender la dosis de corticoides.

DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS DE SINDROME DE CLAUDE BERNARD HORNER EN EL ÁREA NORTE DE GRAN CANARIA

Guzmán Fernández, M.A. [1]; Tandón Cárdenes, L. [2]; González Hernández, A. [3]; Cabrera Naranjo, F. [1]; Mesner Luisina, C. [4]; Fabre Pi, Ó. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín; 2. Servicio: Neurooftalmología. Complejo Hospitalario Dr. Negrin; 3. Servicio de Neurología. Hospital San Roque Las Palmas de GC; 4. Servicio: Oftalmología. Hospital General de La Palma

Objetivos: Se analiza la etiología, características clínicas, de imagen y pronósticas en una serie de pacientes con Síndrome de Horner

Material y métodos: Registro prospectivo de los pacientes diagnosticados del Síndrome de Claude Bernard Horner(CBH) en una consulta de Neurooftalmología entre 2007 y 2014. Se ha revisado el motivo de consulta más frecuente, las diferentes causas del síndrome de CBH, las pruebas complementarias realizadas y la evolución de los pacientes

Resultados: Se diagnosticaron 11 casos (6 hombres y 5 mujeres). La media de edad fue de 58± 19,61 años. El motivo de consulta más frecuente fue la ptosis con 8 casos (72.7%) y la anisocoria con 3 casos (27.2 %). En el 100% todos los casos el test de Apraclonidina fue positivo. 7 casos (63.6%) fueron idiopáticos, 2 casos (18.1%) fueron secundarios a cirugía, 1 caso (9%) secundario a dolicomegabasilar y 1 caso (9%) secundario a Tumor de Pancoast . Evolucionaron favorablemente a la curación en 10 casos (90.9%) y 1 caso (9%) fue exitus

Conclusión: El test de apraclonidina es un método rápido y sencillo para confirmar la posibilidad de un síndrome de Horner, incluso en los casos incompletos. Hasta 1 de cada 3 síndromes de Horner vistos en una consulta de Neurooftalmología puede tener un origen secundario, por lo que proponemos un estudio etiológico dirigido que descarte causas potencialmente graves.

DIPLOPIA BINOCULAR EN UNA CONSULTA DE NEURO-OFTALMOLOGÍA

Sánchez-Vizcaíno Buendía, C.; Hernández Clares, R.; Minguez Rives, A.; Carrasco Torres, R.; Carreón Guarnizo, E.; Villegas Martínez, I.; Martínez García, F.A.; Díaz Pérez, J.; Meca Lallana, J.; Martín Fernández, J.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: La diplopía binocular, o percepción de dos imágenes de un solo objeto al mirar con ambos ojos, se debe a un desalineamiento de los ejes oculares por afectación en el trayecto de la vía oculomotora, pudiendo deberse a múltiples causas. Una buena anamnesis y exploración neuro-oftalmológica nos orientaran hacia las pruebas complementarias y el diagnóstico correcto.

Material y métodos: Análisis descriptivo retrospectivo de pacientes remitidos a la consulta de Neuro-oftalmología por diplopía binocular entre 2012-2015. Se registraron datos demográficos, hallazgos neuro-oftalmológicos, etiología, tratamiento y evolución.

Resultados: 121 pacientes fueron atendidos por diplopia binocular. 57% varones. Edad media 57,6 años (18,5 DE). En la exploración neuroftalmológica se objetivó: 15 pacientes con paresia del III nervio craneal (nc) (3 con afectación pupilar), 41 con paresia del VI nc (3 bilateral), 26 con paresia del IV nc (3 bilateral), 5 con insuficiencia de la divergencia y 5 de la acomodación, 20 con oftalmoparesia compleja y 10 con heteroforia sin paresia. La etiología más frecuente fue la microvascular (33.9%) seguida de la heteroforia descompensada (18,2%), la inflamatoria (9.9%) y la fístula carótido cavernosa (5%) siendo la menos frecuente la

parainfecciosa. La evolución favorable (resolución total o parcial) se alcanzó en el 74,4% de los pacientes.

Conclusión: El abordaje de los pacientes con diplopia requiere de una historia clínica y una exploración neuroftalmológica completa que nos llevará a un diagnóstico semiológico y etiológico para iniciar el tratamiento adecuado. En nuestra serie, como en la literatura, la mononeuropatía oculomotora más frecuente es la del VI nc y la etiología, la microvascular.

HETEROFORIA DESCOMPENSADA EN PACIENTES ADULTOS. EXPERIENCIA DE UNA CONSULTA DE NEURO-OFTALMOLOGÍA

Hernández Clares, R. [1]; Mínguez Rives, A. [2]; Sánchez-Vizcaino Buendía, C. [1]; Diaz Pérez, J. [1]; Carreón Guarnizo, E. [1]; Carrasco Torres, R. [1]; Palazón Cabanes, B. [1]; Pérez Fernández, P. [2]; Martín Fernández, J.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio: Oftalmología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: La heteroforia es una desviación ocular latente compensada por mecanismos de fusión. La mayoría de la población presenta una heteroforia en mayor o menor grado asintomática. Cuando ese desequilibrio deja de ser latente y produce síntomas como visión borrosa, diplopia y síntomas astenópicos hablamos de heteroforia descompensada, la cual puede deberse a problemas anatómicos, refractivos o de la inervación del sistema oculomotor.

Material y métodos: Presentamos una serie de 25 pacientes valorados en la consulta de Neuro-oftalmología por diplopía y síntomas astenópicos, con diagnóstico definitivo de heteroforia descompensada. Describimos sus características demográficas,el tipo de foria, la etiología, síntomas asociados, tratamiento y evolución.

Resultados: 25 pacientes (9 varones/16 mujeres), con una media de edad de 53,3 +/- 18.9 años. La foria más frecuente fue horizontal (7 pacientes endoforia y 6 exoforia), en 8 pacientes se encontró una hiperforia y en 4 cicloforia. Los síntomas que motivaron la consulta fue en todos los casos molestias visuales, un 88% tenía diplopía y un 52% síntomas astenópicos. Etiológicamente la causa más frecuente fue inervacional (64%) seguida de refractiva (32%) y anatómica (4%). En cuanto al tratamiento un 42% de los pacientes no precisó, un 24% precisó corrección prismática, 4% cirugía y un 12% ejercicios ortópticos. Con una tasa de resolución completa del 48%.

Conclusión: En nuestra serie, como en la literatura, la foria más frecuente fue horizontal. En 48% se obtuvo resolución completa tras el manejo adecuado. La heteroforia descompensada es causa frecuente de consulta neurológica por diplopia y/o cefalea cuyo diagnóstico y manejo adecuado puede resolver la clínica.

LA ALTERACIÓN DE LA VISIÓN EN COLOR ES CONSECUENCIA DEL DAÑO DE LAS CÉLULAS GANGLIONARES DE LA RETINA.

Lampert ., E. [1]; Andorra, M. [1]; Torres-Torres, R. [2]; Ortiz-Perez, S. [2]; Llufriu, S. [3]; Sepulveda, M. [3]; Sola, N. [3]; Saiz, A. [3]; Sanchez-Dalmau, B. [2]; Villoslada, P. [1]; Martinez-Lapiscina, E.H. [1]

1. Servicio: Neuroinmunología. IDIBAPS-Hospital Clinic; 2. Servicio: Oftalmología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 3. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: La Esclerosis Múltiple (EM) produce alteración de la visión del color independientemente de la Neuritis Óptica Aguda (NOA). El objetivo del estudio es identificar donde reside esta alteración.

Material y métodos: Evaluamos la asociación entre la visión en color y medidas de regiones de la vía visual en una cohorte de 106 pacientes con EM utilizando Correlaciones de Spearman. Las regiones asociadas con la visión en color, se incluyeron en un modelo de regresión logística para evaluar independientemente su rol en la discromatopsia. Evaluamos la visión en color con las láminas de Hardy-Rand¬-Rittler (HRR) y el daño de la retina con Tomografía de Coherencia Óptica. Utilizamos SIENAX y FIRST para medir el volumen de parénquima cerebral normalizado (NBPV) y tálamo, respectivamente y Freesurfer para la segmentación cortical.

Resultados: Hallamos correlaciones entre la visión en color y el espesor de la capa de fibras del nervio óptico (rho=0,289, p=0,003), complejo de células ganglionares (GCC) (rho=0,353, p<0.001), volumen talámico (rho=0,334 p<0,001) y volumen lesional en radiaciones ópticas (rho=-¬0,230 p=0,030). Solo el espesor de GCC mantuvo su significación en el modelo final que incluyó también volumen lesional global y NBPV como marcadores de daño neuroaxonal difuso [OR=0,88 95%IC(0,80-0,97) p=0,016]. La pérdida de 1 micra de GCC, incrementa en un 12% el riesgo de discromatopsia en ojos de pacientes con EM sin historia de NOA.

Conclusión: La discromatopsia en ojos de pacientes con EM sin NOA se debe al daño en las células ganglionares. La visión en color puede ser un marcador del daño de estas células en EM.

LA CONSULTA DE NEUROOFTALMOLOGIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO: DESCRIPCIÓN DE SU CASUISTICA

Sánchez Sánchez, C. [1]; Gracia García-Miguel, T. [2]; Martínez Salio, A. [1]; Villarejo Galende, A. [1]; Ramos Moreno, T. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre;
2. Servicio: Oftalmologia. Hospital Universitario 12 de Octubre;
3. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Presentación de la casuística atendida en consulta de Neurooftalmología de un hospital terciario desde mayo de 2012 hasta mayo de 2015 y valorar su utilidad asistencial y docente.

Material y métodos: Se elaboró una base de datos (prospectiva y codificada) recogiendo edad y sexo de pacientes remitidos, área sanitaria, servicio de remisión, motivo de consulta, diagnóstico de sospecha, diagnóstico definitivo, concordancia diagnóstica entre ambas y destino tras la consulta, y se describen sus resultados.

Resultados: 341 pacientes incluidos: 243 primeras consultas; 98 revisiones. Hombres 140 (41%); mujeres 201 (59%). Edad media: 54 años. 48 pacientes (14 %) pertenecían a otra área sanitaria. Diagnósticos más frecuentes: patologías oftalmológicas 17%; otras patologías neurológicas 11,5%; neuropatías ópticas isquémicas 9,4%; mononeuropatías oculomotoras isquémicas 8,6%; hipertensión intracraneal 7%; neuritis óptica retrobulbar 5,7%; otras mononeuropatías oculomotoras 5%; miastenia gravis ocular 5%; alteraciones pupilares 5%. El 14% solo tenía diagnóstico sindrómico. Los diagnósticos poco frecuentes (<5 casos) fueron las alteraciones oculomotoras complejas, fístulas carótido-cavernosas, neuropatías ópticas hereditarias, tóxicas y compresivas, síndrome de Tolosa-Hunt, oftalmopatía tiroidea y pérdida de visión psicógena (10% del total). De los pacientes nuevos valorados en el último año, 43 (53,7%) fueron diagnosticados en la consulta (34 remitidos sin sospecha diagnóstica y 9 con otro diagnóstico diferente). El 31% de estos pacientes habían sido ya alta en la consulta

Conclusión: En nuestro hospital, la consulta de neurooftalmología es útil para el diagnóstico de los pacientes y docente para la formación del residente por el porcentaje de patología poco frecuente que atiende

OCT Y PEV COMO MARCADORES DE DAÑO NEURONAL EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

López Méndez, P. [1]; Ruano Hernández, A. [1]; Ruiz Pérez, Á. [2]; Cardona Guerra, P. [2]; García Rodríguez, J.R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria; 2. Servicio: Oftalmología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria

Objetivos: La vía visual prequiasmática proporciona un modelo ideal para estudiar in vivo procesos de inflamación, desmielinización y neurodegeneración a través de potenciales evocados visuales (PEV) y tomografía de coherencia óptica (OCT). Pretendemos estudiar la correlación entre los parámetros de PEV (latencia y amplitud) y OCT (mácula y capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR)) como marcadores de daño neuronal en esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Pacientes con EM en seguimiento en consulta monográfica. Se les realizó PEV, OCT y exploración neurológica para determinación de discapacidad. Del historial se recogieron otros datos clínicos.

Resultados: Se estudiaron 49 pacientes con una edad media de 39,4 ± 9,0 años y 10,4 ± 8,4 años de evolución desde el primer brote, con un número medio de brotes de 4,6 ± 5,0. Habían sufrido neuritis óptica (NO) el 42,6%. Sólo el 26,5% presentó discapacidad (EDSS >3,5). La discapacidad se relaciona con mayor afectación de PEV ($p<0,05$) y adelgazamiento de la CFNR, siendo estadísticamente significativo sólo en el cuadrante superior. Los PEV alterados también se asocian con la edad y el tiempo de evolución de la EM, mientras que la OCT lo hace con la presencia de neuritis óptica previa y el número total de brotes ($p<0,05$).

Conclusión: Los PEV informan de afectación desmielinizante y axonal en relación al tiempo de evolución de la enfermedad mientras que la alteración en OCT se asocia con daño nervioso en pacientes que han tenido mayor actividad inflamatoria clínica. Ambos se relacionan con la presencia de discapacidad.

PALINOPSIA: UN EXTRAÑO FENÓMENO VISUAL

Fernández Fernández, S.; Fabregat Fabra, N.; González Maiso, Á.

Servicio de Neurología. Hospital Plató

Objetivos: La palinopsia (definida como la persistencia o recurrencia de imágenes visuales cuando el estímulo ha desaparecido) es un síntoma de origen neurológico poco frecuente en la práctica clínica, Sólo hay descritos unos 127 casos en la literatura. El objetivo del presente trabajo es describir un nuevo caso observado en nuestro centro, así como revisar la literatura existente sobre este síntoma complejo.

Material y métodos: Se describe un varón de 69 años que en agosto de 2014 sufrió una hemorragia lobar parieto-occipital derecha, quedando una hemianopsia homónima izquierda como secuela. Seis meses después acudió a urgencias por alteraciones visuales consistentes en palinopsia junto con metamorfopsias. La exploración neurológica sólo mostró la conocida hemianopsia homónima izquierda. Se realizó una analítica que fue normal y una RM que mostró la encefalomalacia parieto-occipital derecha residual. El EEG realizado en la fase sintomática no mostró actividad epileptiforme. El paciente quedó asintomático en 24 horas y tras 5 meses de seguimiento no han recurrido los síntomas.

Resultados: La revisión de la literatura muestra que las causas de palinopsia suelen ser lesiones estructurales (ictus, abscesos, malformaciones del desarrollo cortical, etc) o funcionales (epilepsia, migraña, tóxicos, idiopática…) con una fisiopatología variada (hiperexcitabilidad cortical, descargas epilépticas, desaferentización, depresión cortical y otras). Nuestro paciente tenía una lesión crónica parieto-occipital derecha que típicamente puede causar palinopsia. Nuestro caso probablemente se explica por hiperexcitabilidad neuronal secundaria a desaferentización cortical.

Conclusión: La palinosia es un fenómeno poco frecuente producido generalmente por lesiones en la región parieto-occipital del hemisferio no dominante, con una etiología y fisiopatología variada.

VARIABILIDAD CLÍNICA EN EL SÍNDROME DE WOLFRAM: A PROPÓSITO DE UNA MUESTRA DE 16 PACIENTES

Gálvez Ruiz, A.; Franch, O.

Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional

Objetivos: El síndrome de Wolfram es una enfermedad autosómica recesiva que se caracteriza por la presencia de Diabetes Mellitus (DM), atrofia óptica (AO), diabetes insípida central, pérdida auditiva y alteraciones neurológicas como ataxia cerebelosa y manifestaciones psiquiátricas. Está causado por mutaciones en el gen WFS1. El objetivo de este trabajo es presentar una muestra de 16 individuos con Síndrome de Wolfram.

Material y métodos: Presentamos una muestra de 16 individuos con Síndrome de Wolfram, analizando las mutaciones en el gen WFS1 y describiendo clínicamente las manifestaciones clínicas. Para ello se lleva a cabo una completa exploración neurológica y oftalmológica de estos pacientes, incluyendo la realización de campimetría visual, funduscopia y OCT de nervio óptico, cuando la edad de los pacientes así lo permita.

Resultados: Todos los individuos de la muestra tienen mutaciones en el gen WFS1, comunicando en este trabajo al menos 5 nuevas mutaciones no descritas en la literatura científica. Todos presentan atrofia óptica y defectos centrocecales en la campimetría visual. Sin embargo, el resto de las típicas manifestaciones clínicas presentes en el síndrome de Wolfram varía mucho en cuanto a su expresión clínica. De esta forma en esta muestra se presentan de un lado pacientes con mínima alteración visual secundaria a la atrofia óptica, sin ninguna otra alteración clínica; y pacientes con severa atrofia óptica, diabetes mellitus, diabetes insípida, sordera y ataxia severa.

Conclusión: La muestra presentada en este trabajo pone de manifiesto que el espectro de la expresividad clínica de este síndrome es muy variable, sin que pueda establecerse una adecuada correlación fenotipo-genotipo.

Neuroimagen

UTILIDAD DEL TC PERFUSIÓN EN PACIENTES CON STROKE MIMIC

Vera Monge, V.A. [1]; Urra Nuin, X. [2]; Chirife Chaparro, O.S. [3]; Oleaga Zufiría, L. [3]

1. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 3. Servicio: Radiología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: Describir las características del TC perfusión (TCP) en pacientes con "stroke mimic".

Material y métodos: Estudio descriptivo de 1121 pacientes del registro de trombolisis del Hospital Clínic de Barcelona incluídos entre Octubre 2008 y Diciembre 2014. El diagnóstico de "stroke mimic" se realizó en base a la ausencia de lesiones isquémicas y el hallazgo de diagnósticos alternativos. Se realizó una lectura centralizada de los estudios de perfusión por parte de un neurorradiólogo ciego a la información clínica.

Resultados: Se identificaron 54 pacientes con "stroke mimic", en 40 se realizó un TCP en la fase aguda. En 29 (72,5%) se realizó trombolisis. Los diagnósticos finales fueron crisis comicial en 9 (22,5%), migraña con aura en 6(15%), encefalopatía en 2 (5%) y otros 23 (57,5%). El TC craneal simple mostró alteraciones en 5 (12,5%) y el TCP en 17 (42,5%). Las alteraciones más frecuentes fueron un retraso del tiempo al pico (TTP), disminución de volumen (CBV) y disminución del flujo (CBF). En pacientes con migraña con aura el 100 % tuvo un retraso del TTP. En el grupo de crisis comiciales, el 83,3 % mostró una caída del CVF y el 66.7

% un retraso del TTP en los territorios asociados a la focalidad neurológica.

Conclusión: Casi la mitad de los pacientes con diagnóstico final de "stroke mimic" muestran alteraciones de perfusión en la fase aguda de la sintomatología. Los retrasos de perfusión y caídas de volumen sanguíneo cerebral son especialmente frecuentes en entidades como migraña con aura y crisis comiciales.

TC DE PERFUSIÓN CEREBRAL HIPERAGUDO COMO PREDICTOR DE EDEMA OCUPANTE DE ESPACIO EN EL INFARTO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA

de Lera Alfonso, M.C. [1]; Calleja Sanz, A.I. [1]; Cortijo, E. [1]; Juanatey García, A. [1]; Alcaide Flores, M. [1]; Reyes Muñoz, J. [1]; Muñoz, P.L. [1]; Bautista García, L. [1]; Blanco García, L. [1]; Portela, A. [2]; Pérez Fernández, S. [3]; Valladolid Prado, O.F. [1]; Rodríguez Arias, C.A. [1]; Arenillas Lara, J.F. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca; 3. Servicio: Radiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Objetivos: Evaluar la capacidad del TC perfusión (TCP) cerebral realizado en fase hiperaguda para predecir el desarrollo de edema con desviación de la línea media (DLM) en el infarto cerebral grave del territorio de arteria cerebral media (ACM).

Material y métodos: Estudiamos pacientes con ictus isquémico de ACM de <6 horas de evolución o de inicio desconocido, con NIHSS basal ≥15, evaluados mediante TC simple y TCP a su llegada. Los mapas de perfusión se obtuvieron automáticamente mediante el software Perfscape2.0 and Neuroscape2.0 de Olea Medical. El edema cerebral se valoró en la imagen de control realizada 3-5 días tras el ictus, detectándose la presencia de DLM como variable pronóstica principal. Además de las variables radiológicas se registraron variables clínicas y de laboratorio basales.

Resultados: Se incluyeron 46 pacientes, 59% hombres, edad media 72 años, mediana NIHSS 20. En el análisis univariado se asociaron con DLM glucemia, plaquetas, ASPECTS, ASPECTS en TCP-fuente, TCP-core, TCP-hipoperfundido y rCBV, Un modelo de regresión logística con variables numéricas continuas identificó al ASPECTS en TCP-fuente como predictor más potente de DLM. En orden decreciente, los parámetros con una mayor área bajo la curva (AUC) COR fueron el volumen del core (AUC 0.79, p=0,008), el volumen hipoperfundido (AUC 0.72, p=0,03) y el ASPECTS CTP-fuente (P=0,01).

Conclusión: Las variables derivadas del TCP hiperagudo predicen el desarrollo de edema con DLM en el infarto extenso de la ACM. El volumen del core, el volumen de tejido hipoperfundido y el ASPECTS valorado en TCP-fuente son las de mayor valor predictivo.

COMPARACIÓN DE LA VARIABILIDAD INTERREGIONAL EN LA ESTIMACIÓN DEL CORE DEL INFARTO CEREBRAL, EMPLEANDO LA ESCALA ASPECTS EN TOMOGRAFÍA CEREBRAL COMPUTERIZADA SIMPLE Y TOMOGRAFÍA CEREBRAL DE PERFUSIÓN

de Lera Alfonso, M.C. [1]; Calleja Sanz, A.I. [1]; Cortijo, E. [1]; García Bermejo, P. [1]; López Mesonero, L. [1]; Pérez Fernández, S. [2]; Reyes Muñoz, J. [1]; Muñoz, P.L. [1]; Arenillas Lara, J.F. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 2. Servicio: Radiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Objetivos: Comparar la sensibilidad y la especificidad de la escala-ASPECTs en la predicción del core del infarto, identificando las regiones en las que es menos fiable.

Material y métodos: Estudiamos prospectivamente pacientes con ictus isquémico de ACM que tenían realizado TC-simple y TCP. Mediante el uso de un software-automático (Perfscape2.0 and Neuroscape2.0 by Olea Medical) se calcularon los mapas de TCP. El core del infarto fue definido como el flujo sanguíneo cerebral relativo <0.4. Se analizó la escala-ASPECTS en el TC-simple y en el TCP. Se comparó la sensibilidad (S) y especificidad (E), el valor predictivo positivo (VPP) y el valor predictivo negativo (VPN) en cada una de las regiones del TC-simple con respecto al TCP.

Resultados: Incluimos 120 pacientes con ictus isquémico de ACM con TC-simple y TCP(43% mujeres, edad-media 73.06 y mediana-NIHSS 15). El ASPECTS-basal fue 8 (7-10) en TC-simple frente a 9 (7-10) en TCP. El rango de VPP fue 42%-77% y de VPN 80%-95% para cada región de la escala-ASPECTs. Los VPP/VPN fueron para M1 77%/87%; M2 57%/92%; M3 57%/92%; Lenticular 50%/95%; Caudado 61%/92%; Cápsula interna 54%/87%; Ínsula 42%/89%; M4 67%/80%; M5 58%/81%; M6 45%/95%. La S y E fueron M1 51%/94%; M2 59%/87%; M3 40%/94%; Lenticular 72%/79%; Caudado 50/92%; Cápsula interna 25%/95%, Ínsula 74%/56%; M4 26%/94%; M5 20%/93% y M6 25%/94%.

Conclusión: La fiabilidad de la escala-ASPECTs empleada en TC-simple varía en función de las regiones. La sensibilidad es inferior a 0.5 en M4, M5 y M6. Las regiones con una especificidad inferior a 0.9 son la ínsula y núcleo lenticular.

EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA CON RESONANCIA MAGNÉTICA FUNCIONAL (RNMF) DE ÁREAS ELOCUENTES EN LAS MALFORMACIONES VASCULARES CEREBRALES

García Casares, N. [1]; Ruiz Ortiz, M. [1]; Ibáñez Botella, G. [2]; Márquez Márquez, B. [2]; Muñoz Núñez, A. [3]; Cabrera Ortiz, H. [2]; Romero Crespo, F. [4]; Fernández Sánchez, V. [5]; Asenjo Garcia, B. [6]; Ramos Rodriguez, R. [7]; Alfaro Rubio, F. [7]; Gutiérrez Cardo, A. [7]; Fernández Fernández, O. [4]; Valdivielso Felices, P. [7]; Arráez Sánchez, M.A. [2]

1. Servicio de Neurología. Centro de Investigaciones Médico Sanitarias (CIMES). Universidad de Málaga; 2. Servicio de Neurocirugía. Complejo Hospitalario Carlos Haya; 3. Servicio de Neurocirugía. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; 4. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya; 5. Servicio: Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Carlos Haya; 6. Servicio: Radiología. Complejo Hospitalario Carlos Haya; 7. Unidad de Imagen Molecular. Centro de Investigaciones Médico Sanitarias (CIMES). Universidad de Málaga

Objetivos: Las malformaciones arteriovenosas (MAVs) y los hemangiomas cavernosos (HCs) son los tipos más frecuentes de malformaciones vasculares cerebrales (MVC). La localización de las MVC y su relación con áreas elocuentes, son factores limitantes de la cirugía que influyen en el pronóstico. La resonancia magnética cerebral funcional (RNMf) es una técnica que facilita la planificación quirúrgica de las MVC. El objetivo de este estudio fue escribir la evaluación pre-quirúrgica de pacientes con malformaciones vasculares mediante (RNMf) y localizar áreas de corteza elocuentes.

Material y métodos: Se evaluaron cinco pacientes con malformaciones vasculares cerebrales remitidos para mapeo pre-quirúrgico de las áreas elocuentes con RNMf. Se usó la técnica (BOLD), dependiente de la concentración de oxígeno, para localizar estas zonas en relación con la malformación vascular cerebral, aplicando diferentes paradigmas de evaluación del lenguaje y corteza sentisivo-motora.

Resultados: Se describen dos malformaciones arteriovenosas (MAVs) y tres hemangiomas cavernosos (HCs) en localización fronto-parietal izquierda. En todos los casos se determinó la dominancia hemisférica del lenguaje y se localizaron las áreas del lenguaje y de corteza sensitivo-motora elocuentes.

Conclusión: La RNMf es una técnica de gran utilidad para definir anatómicamente la relación entre la lesión vascular y la corteza elocuente funcional, facilitando la planificación quirúrgica al estimar el riesgo de la intervención y prevenir el déficit clínico.

ICTUS ISQUÉMICO DE LA ARTERIA DE PERCHERON: MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y PATRONES RADIOLÓGICOS

Ceberino Muñoz, D.J. [1]; Ramírez Moreno, J.M. [1]; Muñoz Reyes, M.D.C. [2]; Martínez Acevedo, M. [1]; Romaskevych Kryvulya, O. [1]; Muñoz Vega, P.J. [1]; Martín Chamorro, M. [3]; Roa Montero, A.M. [1]; Constantino Silva, A.B. [1]; Pons García, M.A. [1]; Aguirre Sánchez, J.J. [1]; Parrilla Ramírez, J.L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital Infanta Cristina; 3. Servicio: Medicina de Familia y Atención Comunitaria. Hospital Infanta Cristina

Objetivos: El infarto de la arteria de Percheron (IAdP) produce un patrón de isquemia talámico paramedial bilateral con o sin afectación mesencefálica. Aunque este patrón es conocido, no hay muchas series de casos publicadas al respecto. El propósito de nuestro trabajo es identificar las características clínicas y patrones radiológicos de esta entidad.

Material y métodos: Se analizan restrospectivamente los datos sociodemográficos, factores de riesgo, características clínicas y patrones radiológicos de isquemia por resonancia magnética de los casos con IAdP atendidos en nuestro centro hospitalario. El principal criterio de inclusión fue la aparición en TC o en RM de un patrón de isquemia agudo bitalámico.

Resultados: Se identifica una muestra de 7 pacientes (4 mujeres y 3 hombres). Destaca la presencia en todos los sujetos de hipertensión arterial entre sus antecedentes personales. Se presentó oftalmoparesia en 5 (81,5%), disfunción cognitiva en 3 casos (42,9%), del lenguaje, motor y sensitivo en 4 (57,1%). Obtuvimos dos tipos de patrones radiológicos de infarto de IAdP; 1) 5 casos con afectación bitalámica y mesencefálica (71,4%) y 2) 2 casos con afectación bitalámica sin afectación mesencefálica (28,6%). Existe en nuestra muestra la tendencia a la afectación radiológica bitalámica asimética (5 de 7; 81,5%), siendo dominante la afectación en el lado izquierdo en la mayoría de las veces. En 2 casos además existió la presencia de áreas adicionales de infarto.

Conclusión: El IAdP presenta una heterogenicidad clínica característica, siendo predominante la clínica oculomotora. Además, existen distintos patrones radiológicos lo que indicaría variabilidad anatómica en la irrigación de la arteria de Percheron.

INTERACCIÓN APOE-SEXO EN LA ESTRUCTURA Y METABOLISMO CEREBRAL EN CONTROLES SANOS

Vilaplana Martinez, E. [1]; Sampedro, F. [2]; de Leon, M.J. [3]; Alcolea Rodríguez, D. [1]; Pegueroles, J. [1]; Montal, V. [1]; Carmona Iragui, M. [1]; Sala Matavera, I. [1]; Sanchez Saudinos, M.B. [1]; Anton Aguirre, S. [1]; Morenas Rodríguez, E. [1]; Camacho, V. [2]; Falcón, C. [4]; Pavía, J. [5]; Ros, D. [4]; Clarimon Echevarria, J. [1]; Blesa González, R. [1]; Lleo Bisa, A. [1]; Fortea Ormaechea, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 2. Servicio: Medicina Nuclear. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 3. Center for Brain Health. New York University Shool of Medicine; 4. Unitat de Biofísica i Bioenginyeria, Departament de Ciències Fisiològiques I, Facultat de Medicina,. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 5. Servicio: Medicina Nuclear. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: El efecto del APOE en el riesgo de la enfermedad de Alzheimer (EA) es mayor en mujeres que en hombres, pero sus mecanismos aún no han sido establecidos. Se estudió la interacción APOE-sexo en los niveles de los principales biomarcadores en líquido cefalorraquídeo (LCR), estructura y metabolismo cerebral en controles sanos de la base de datos de ADNI.

Material y métodos: Estudio transversal: se seleccionaron todos los controles con datos de LCR (n=274) y/o RM de 3T (n=168) y/o PET-FDG (n=328). Los niveles de proteínas ß-amiloide (Aß) y tau fosforilada (p-tau) se midieron mediante Luminex. Se estudió la influencia de la interacción APOE-sexo en los niveles de los biomarcadores. El PET-FDG se analizó mediante SPM y la RM mediante FreeSurfer. Los mapas de FDG y grosor cortical se obtuvieron mediante análisis grupales y de interacción.

Resultados: Los portadores de APOE ε4 (APOE4) tenían niveles inferiores de Aß y mayores niveles de p-tau, pero no se encontró una interacción APOE-sexo en estas relaciones. La interacción APOE-sexo fue significativa en el metabolismo y la estructura cerebral. Las mujeres APOE4 presentaron hipometabolismo y atrofia respecto a las no portadoras, mientras que los hombres APOE4 solamente mostraron un clúster aislado de hipometabolismo y engrosamiento cortical comparado con los no portadores.

Conclusión: Los resultados muestran que el impacto de APOE4 en el metabolismo y estructura cerebral está influenciado por el sexo. Esta interacción debería ser considerada en los ensayos en EA preclínica donde el status de APOE4 es un criterio de selección.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL HIPOMETABOLISMO OCCIPITAL EN FDG-PET EN LAS DEMENCIAS

Matias-Guiu Antem, J. [1]; Cabrera Martín, M.N. [2]; Fernández Matarrubia, M. [1]; Moreno Ramos, T. [1]; Salsidua Arroyo, O. [2]; Gonzalez Roiz, C. [1]; Matías-Guiu Guía, J. [1]; Carreras Delgado, J.L. [2]

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

Objetivos: La PET-FDG es una herramienta útil en el diagnóstico diferencial de los pacientes con enfermedades neurodegenerativas. En el caso de los pacientes con enfermedad de Alzheimer, el hallazgo de hipometabolismo occipital sugiere el diagnóstico de demencia con cuerpos de Lewy (DCL), o bien el de atrofia cortical posterior (ACP). La distinción entre ambas entidades es importante desde un punto de vista clínico y pronóstico.

Material y métodos: Se incluyeron de forma prospectiva los pacientes evaluados mediante PET-FDG con diagnóstico de DCL (n=7) y ACP (n=7) según los criterios diagnósticos actuales. Se analizó el metabolismo cerebral mediante análisis basado en vóxels con SPM8, comparando entre ambas entidades y con un grupo de controles sanos (n=20) y enfermedad de Alzheimer típica.

Resultados: En ambos grupos (DCL y ACP) se observó un menor metabolismo a nivel parieto-temporo-occipital bilateral en comparación con el grupo de controles sanos. El grupo de ACP mostró un menor metabolismo en giros temporal inferior, medio y fusiforme derecho así como lobulillos parietal superior e inferior derecho, en comparación con el grupo de DCL. El grupo de DCL mostró un menor metabolismo en comparación con ACP en giro lingual izquierdo, cuneus izquierdo, frontal precentral izquierdo y lingual derecho. Las mencionadas regiones obtuvieron un área bajo la curva superior a 0,85 en la discriminación entre ambas entidades.

Conclusión: DCL y ACP presentan un importante solapamiento topográfico. Sin embargo, ciertas regiones pueden permitir el diagnóstico diferencial entre ambas mediante FDG-PET

PET-AMILOIDE EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ESTUDIO CON 18F-FLORBETABEN

Matias-Guiu Antem, J. [1]; Cabrera Martín, M.N. [2]; Oreja Guevara, C. [1]; Riola Parada, C. [2]; Moreno Ramos, T. [1]; Ortega Candil, A. [2]; Arrazola García, J. [3]; Carreras Delgado, J.L. [2]; Matías-Guiu Guía, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio: Medicina Nuclear. Hospital Clínico San Carlos; 3. Servicio: Radiología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: La tomografía con emisión de positrones (PET) con trazadores de amiloide muestra una captación normal en la sustancia blanca sana. Esto sugiere una posible utilidad de dichos trazadores en el estudio de las enfermedades de la sustancia blanca como la esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Seis pacientes con diagnóstico de EM (3 con RR, 2 con SP, 1 con PP) fueron estudiados con RM y PET con 18F-florbetaben. Las imágenes fueron preprocesadas con Statistical Parametric Mapping. Se analizó la captación del trazador en las placas desmielinizantes, en la sustancia blanca de apariencia normal y en la sustancia gris.

Resultados: El standardized uptake value (SUV) relativo al cerebelo fue mayor en la sustancia blanca de apariencia normal (SBAN) (1,52±0,24) que en la sustancia blanca dañada (SBD). El porcentaje medio de cambio entre SBAN y la SBD fue -13,8±8,9%. La EDSS se correlacionó negativamente con el porcentaje de cambio entre SBAN y SBD (r=-0,928, p=0,008). La sustancia blanca se distinguió mejor de la sustancia gris cuando las imágenes se adquirieron a 90 minutos que a 120 minutos tras la inyección del trazador.

Conclusión: La captación de 18F-florbetaben en la sustancia blanca dañada es menor que en la sustancia blanca de apariencia normal. Esto indica que los trazadores de amiloide pueden ser útiles en la EM, aunque se necesitan más estudios para evaluar la aplicabilidad de los trazadores de amiloide en la monitorización de la progresión de la enfermedad.

PET DE AMILOIDE CON 18F-FLORBETABEN EN LA ATROFIA CORTICAL POSTERIOR: UNA ENTIDAD ESPECÍFICA DE PATOLOGÍA AMILOIDE

Matias-Guiu Antem, J. [1]; Cabrera Martín, M.N. [2]; Valles Salgado, M. [1]; Rognoni Trueba, T. [1]; Moreno Ramos, T. [1]; Fernández Matarrubia, M. [1]; Serrano Palacio, A. [2]; Matías-Guiu Guía, J. [1]; Carreras Delgado, J.L. [2]

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

Objetivos: La atrofia cortical posterior es una enfermedad neurodegenerativa infrecuente, que suele presentarse entre los 50-70 años. Su presentación clínica atípica ocasiona con frecuencia un retraso en su diagnóstico. Existe controversia acerca de si se trata de un síndrome específico de patología Alzheimer, o puede ser el inicio de varias enfermedades neurodegenerativas. El radiotrazador 18F-Florbetaben permite el estudio del depósito de amiloide in vivo, por lo que puede ser una técnica útil en el diagnóstico de esta patología.

Material y métodos: Se incluyeron 8 pacientes con diagnóstico de atrofia cortical posterior según los criterios diagnósticos actuales. Se realizó tomografía por emisión de positrones con 18F-FDG y con 18F-Florbetaben. Se utilizó el método binario visual por consenso entre dos evaluadores para la valoración del depósito de amiloide. Asimismo, se utilizó el programa Statistical Parametric Mapping para el procesamiento y análisis cuantificado.

Resultados: La edad media fue 60,0 (53-73), 6 de ellos (75%) mujeres. En los 6 casos los estudios fueron considerados positivos, indicando un depósito significativo de amiloide.

Conclusión: Todos los casos fueron considerados positivos para amiloide. Esto sugiere que la atrofia cortical posterior puede ser un síndrome específico de patología Alzheimer, lo que confirma la utilidad de los radiotrazadores de amiloide en el diagnóstico de dicha entidad.

PET DE AMILOIDE EN LA ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Pytel ., V. [1]; Matías-Guiu Antem, J. [1]; Cabrera Martín, M.N. [2]; Galán Dávila, L. [1]; Moreno Ramos, T. [1]; Valles Salgado, M. [1]; Vela Souto, Á. [1]; Guerrero Sola, A. [1]; Carreras Delgado, J.L. [2]; Matías-Guiu Guía, J. [1]

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

Objetivos: En la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) cada vez se describen con mayor frecuencia alteraciones cognitivas y conductuales. Estudios de autopsia han observado la presencia de depósito de beta-amiloide, desconociéndose el papel que puede desarrollar en el curso de la enfermedad. En nuestro conocimiento, no existen estudios con trazadores PET de amiloide en ELA, lo que permitiría su evaluación in vivo. Nuestro objetivo fue determinar la presencia de depósito de beta-amiloide en PET en una serie de pacientes con ELA.

Material y métodos: Estudio prospectivo, de corte transversal. Se incluyeron 9 pacientes con diagnóstico de ELA definida o probable según criterios de El Escorial revisado. Se realizó examen neurológico, neuropsicológico, Amyotrophic Lateral Sclerosis Functional Rating Scale, resonancia magnética, FDG-PET así como PET-amiloide con el radiotrazador 18F-Florbetaben. Se efectuó un análisis visual por dos evaluadores expertos y cuantitativo.

Resultados: Mediana de edad 47 años (rango intercuartílico 42.5-63), tiempo de evolución 19 meses (rango 13.5-41.5). En siete pacientes (77.7%) los resultados obtenidos fueron negativos para depósito de amiloide (score 1); en dos de los casos (22.2%) fueron positivos (score 2-3), evidenciando depósito de beta-amiloide.

Conclusión: La frecuencia de depósito de beta-amiloide fue baja, pero superior a la esperada en población sana de la misma edad. Esto sugiere la posibilidad de que el depósito de amiloide participe en la fisiopatología de la enfermedad, al menos en un subgrupo de pacientes. No obstante, son necesarios estudios con mayor tamaño muestral y seguimiento longitudinal para evaluar el papel de la beta-amiloide en el curso de la enfermedad.

MIELOGRAFÍA POR SUSTRACCIÓN DIGITAL PARA LA DETECCIÓN DE FÍSTULA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN EL SÍNDROME DE HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL ESPONTÁNEA

Gilo Arrojo, F. [1]; Herrera Muñoz, A. [1]; Casasco, A. [2]; Guimaraens, L. [2]; Quiñones Tapia, D. [3]; Anciones Rodriguez, B. [1]

1. Servicio de Neurología. Sanatorio Nuestra Señora del Rosario; 2. Servicio: Terapéutica Endovascular. Sanatorio Nuestra Señora del Rosario; 3. Servicio de Radiodiagnóstico, Resonancia Magnética y TC. Sanatorio Nuestra Señora del Rosario

Objetivos: En el Síndrome de Hipotensión Intracraneal (SHI) espontánea refractario es preciso recurrir a pruebas complementarias que determinen con precisión el área dural en la que se produce la pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR). Con la Mielografía por sustracción digital se puede visualizar durante el propio procedimiento la fuga de LCR desde el compartimento intratecal hacia el espacio epidural.

Material y métodos: Varón de 40 años con un SHI crónico de seis años de evolución que cursa con cefalea, acúfenos ortostáticos y repercusión funcional secundaria. Se realizaron estudios complementarios con Resonancia Magnética (RM) cráneo espinal, Cisternografía isotópica y Mielo-RM sin lograrse detectar el área de pérdida de LCR. A pesar del tratamiento convencional a base de reposo y la colocación de dos parches epidurales lumbares de sangre autóloga no se consiguió la resolución del cuadro.

Resultados: Se realizó Mielografía por sustracción digital, que detectó fuga de LCR en región T1-T2 espinal anterior. En un segundo tiempo se colocó parche epidural torácico en el área de fuga, dirigido bajo control radioscópico, con remisión parcial de la sintomatología.

Conclusión: En los casos de Síndrome de Hipotensión Intracraneal espontánea en los que las técnicas de neuroimagen habituales no detectan la fístula de líquido cefalorraquídeo, la Mielografía por sustracción digital puede localizar el defecto dural.

TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS CEREBRALES: EL VALOR DIAGNÓSTICO DE LAS PRUEBAS DE IMAGEN Y SU INTERPRETACIÓN

Hernández González-Monje, M. [1]; García Azorín, D. [1]; Ahumada Pavez, N. [2]; Liaño Sánchez, T. [1]; Yus Fuertes, M. [2]; Jorquera Moya, M. [2]; Porta Etessam, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio: Radiología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: La trombosis de senos venosos cerebrales (TSVC) presenta un retraso en el diagnóstico entorno a una semana según la literatura. Analizamos las pruebas de neuroimagen realizadas, su interpretación y el tiempo hasta el diagnóstico en pacientes con TSVC.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de casos de TSVC en un hospital terciario entre 2009-2015. Se analizan datos demográficos y el resultado de las pruebas de neuroimagen por neurólogos y neuroradiólogos.

Resultados: Se analizaron 26 pacientes (50% varones),con edad media al diagnóstico de 56.03 años. En el 50% se realizó el diagnóstico en las primeras 24 horas desde la consulta. La tomografía computarizada (TC) craneal fue la neuroimagen inicial en el 92.3% (24/26), realizándose angio TC tras la misma en el 50% (13/26). El angio-TC fue diagnóstico en el 69% de los casos. La resonancia magnética (RM) mostró signos directos sugestivos de trombosis de senos en el 91.3% de los pacientes (21/23). Aunque en la revisión retrospectiva en la primera neuroimagen se observaban signos indirectos o directos sugerentes de TSVC en el 73% (19/26),solo fueron correctamente diagnosticados el 26.9% (7/26).Fue necesaria más de una neuroimagen en el 57% de los pacientes para el diagnóstico.

Conclusión: Los errores en la interpretación de la primera neuroimagen son frecuentes, condicionando un retraso en el diagnóstico. Pese a ello, el tiempo al diagnóstico en nuestra serie es inferior al descrito en la literatura. El angioTC es un recurso adecuado disponible en la urgencia para el diagnóstico ante sospecha de TSVC aunque la RM continua siendo más sensible.

VALIDACIÓN DE UNA HERRAMIENTA DE SEGMENTACIÓN AUTOMÁTICA DE LESIONES PARA LA CORRECTA CUANTIFICACION DE VOLUMEN CEREBRAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Dionisio Parra, B. [1]; Pérez Miralles, F. [1]; Wicht, A. [1]; Alcalá Vicente, C. [1]; Gascón, F. [2]; Boscá Blasco, I. [1]; Alberich Bayarri, Á. [3]; Coret Ferrer, F. [2]; Martí Bonmatí, L. [3]; Casanova Estruch, B. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia); 3. Servicio: Radiología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

Objetivos: La presencia de lesiones en sustancia blanca altera las medidas de volumen cerebral en Esclerosis Múltiple (EM). Una herramienta de detección y segmentación automática de lesiones permitiría evaluar, de manera rápida y fiable, la carga de lesiones y el volumen cerebral en estos pacientes.

Material y métodos: Se emplearon 43 RM cerebrales para la segmentación automática de lesiones a partir de secuencias T1-3D y FLAIR-3D. Para su validación, dos expertos segmentaron manualmente las lesiones y se calculó el coeficiente de similitud Dice (DC). Se estimaron los volúmenes de sustancia blanca(SB), gris(SG) y líquido cefalorraquídeo(LCR) a través de SPM8, antes y después de corregir las hipo-intensidades en T1. Por último, se extrajeron las medidas de Volumen de Lesiones(VL), dividiendo la muestra en pacientes con 'Alto-VL' y 'Bajo-VL', y se realizó un análisis de concordancia (Bland-Altman) y correlación.

Resultados: Existe un alto DC entre el método manual y automático en pacientes con 'Alto-VL'. La correlación entre los volúmenes de SG aplicando el método manual y automático es casi lineal (SG manual: 580,60±67,33 cm3; SG automático: 524,42±71,24 cm3; R2=0.99). Se observan diferencias de hasta 21.7cm3 entre las medidas de SG pre y post-corrección de lesiones, disminuyendo significativamente las diferencias globales (diferencias en SG pre-corrección 6.05 [IC:-7.64-19.74]cm3; post-corrección 1.26 [IC:-6.05-11.09]cm3; p<0,001).

Conclusión: La segmentación y corrección de lesiones en EM es necesaria para obtener medidas fiables de volumen de SG y SB en estos pacientes. No se han observado diferencias entre el método de segmentación automático y manual en aquellos pacientes con una alta carga de lesiones.

LESIONES SELECTIVAS DE GANGLIOS BASALES EN EDAD PEDIÁTRICA: REVISIÓN A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Sotoca Fernández, J.J. [1]; Aracil Bolaños, I. [1]; Querol, L. [1]; Pérez Pérez, J. [1]; Turón Viñas, E. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 2. Servicio: Pediatría. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: Los cuadros que cursan con lesiones selectivas de sustancia gris en RM craneal en edad pediátrica son infrecuentes y suponen un reto diagnóstico, ya que la forma de presentación puede ser muy diversa. Realizamos una revisión a propósito de dos casos.

Material y métodos: Presentamos dos casos: Niño de 20 meses con cuadro agudo de trastorno de la marcha y del habla, junto con apatía en contexto de febrícula aislada. Posteriormente desarrolla una hipotonía marcada y movimientos coreicos de las cuatro extremidades. Niña de 8 años con disminución del nivel de consciencia, desviación oculocefálica y movimientos estereotipados (chupeteo) en contexto de infección respiratoria que precisa de intubación y manejo intensivo. Posteriormente y tras tratamiento anticomicial, la paciente desarrolla un síndrome extrapiramidal bilateral.

Resultados: En ambos casos el estudio de neuroimagen a través de RM craneal mostraba una hiperintensidad en difusión, con restricción en los ADCs y edema de ambos caudados y putámenes. Tras estudio exhaustivo se diagnosticaron de Aciduria Glutárica tipo I y de infección por Mycoplasma pneumoniae, respectivamente. Las particularidades epidemiológicas, clínicas y de RM craneal de cada paciente fueron fundamentales para el diagnóstico definitivo y, por tanto, para comenzar tempranamente tratamientos específicos.

Conclusión: Las imágenes de afectación selectiva de los ganglios basales ofrecen un diagnóstico diferencial restringido que se puede acotar según segmentos de edad y forma de presentación y que puede tener implicaciones terapeúticas y pronósticas cruciales.

UTILIDAD DE LOS UTRASONIDOS EN LA DETECCIÓN DE FASCICULACIONES LINGUALES

Lara Lezama, L.B. [1]; García, J. [2]; Ayo, O. [2]; Grande, A. [3]; Segura, T. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital de León; 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; 3. Servicio: Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Objetivos: Las fasciculaciones linguales son un síntoma habitual en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica (ELA) con afectación craneal. Sin embargo, representan un problema por cuanto la lengua es un músculo complejo, de difícil relajación, lo que hace complicado asegurar por inspección visual que el movimiento aparente corresponde a fasciculaciones, y mediante aguja conseguir una correcta exploración. Presentamos un caso clínico en el que los ultrasonidos fueron utilizados para detectar fasciculaciones no aparentes a la inspección visual.

Material y métodos: Mujer de 83 años, afecta de un cuadro progresivo de disartria, disfonía y disfagia. La exploración neurológica mostraba disartria moderada-severa, disfonía, atrofia del borde lingual con limitación para la protrusión e hiperreflexia generalizada. Existían dudas sobre la presencia o no de fasciculaciones en la lengua.

Resultados: En esta paciente el estudio neurofisiológico mostró que no había datos de denervación activa aunque sí se registraron potenciales de reinervación en región craneal y la vía cortico-bulbar estaba afectada (tiempos de conducción alterados). La ecografía realizada con una sonda de alta frecuencia situada tanto en el suelo de la boca como directamente sobre la superficie permitió observar de manera clara fasciculaciones musculares en la lengua.

Conclusión: La ultrasonografía, una técnica ya disponible en la mayoría de servicios de Neurología del país, puede resultar de ayuda en el estudio de la patología neuromuscular. Concretamente, en las enfermedades de motoneurona facilita la detección de fasciculaciones, y es probable que sea especialmente útil en el caso de las fasciculaciones linguales.

Neurología General I

"POR EL CAMINO DE SWANN": PROUST NEUROBIÓLOGO Y NEURÓLOGO

Álvaro González, L.C.

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto

Objetivos: Con Marcel Proust y "Por el camino de Swann " (1913) se inicia el siglo XX en las disciplinas artísticas, pero además en las científicas. Fue pionero en avanzar hipótesis sobre funcionamiento de la memoria, representaciones y emociones. Nos proponemos describirlas y analizarlas en su contexto histórico.

Material y métodos: Lectura de la obra literaria, extracto de fragmentos de contenido psicológico o clínico y generalización de hipótesis y posibles fuentes.

Resultados: El elemento central en la obra es el tiempo, que condiciona la psicología de los personajes, el ambiente y la trama. A estos efectos, resultan centrales: 1- La memoria: funcionaría por consolidación y asociaciones, en las que los elementos sensoriales olfativos/gustativos("La madeleine") o los auditivos musicales ("La phrase de Vinteuil) serían los evocadores; 2- Las representaciones mentales en forma de imágenes, que diferencia de los objetos y sensaciones; destaca la capacidad integradora de la información, que permite formar representaciones desde elementos parciales sensoriales. La realidad no sería sino subjetiva y la formada en la memoria; 3- Emociones: se yuxtaponen a imágenes, para constituir con ellas la consciencia. Son subjetivas y con enorme variabilidad entre sujetos. Como datos clínicos, hallamos: cefaleas, con rasgos migrañosos e hipersensibilidad sensorial; trastornos conversivos; depresión, reconocida como fenómeno no voluntario; envejecimiento; médicos: incluyen alienistas y cirujanos, evocando sentimientos complejos.

Conclusión: Proust se diferencia con nitidez de William James, Ribot, Freud o Bergson, influyentes en su tiempo. Sus teorías de la memoria las confirma la neurociencia actual (LTP, proteínas KREBB) y sus propuestas sobre emociones y conciencia fueron muy avanzadas.

ATEROSCLEROSIS SINTOMÁTICA Y DESCENSO DEL RIESGO DE MORTALIDAD POR CÁNCER: UN ESTUDIO PROSPECTICO DE UNA COHORTE POBLACIONAL (NEDICES)

Guerrero Molina, M.D.L.P.; Martinez-Salio, A.; Vila Bedmar, S.; González de la Aleja, J.; Benito-León, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: El análisis de los pocos estudios que han evaluado la asociación entre la aterosclerosis sintomática y el riesgo de cáncer ha obtenido resultados dispares. Asimismo, los datos clínicos de estos estudios se obtuvieron de bases de datos poblacionales seleccionadas retrospectivamente y de historias clínicas hospitalarias, y, por consiguiente, su interpretación se encuentra limitada por posibles sesgos de selección. Nuestro objetivo fue estimar el riesgo de mortalidad por cáncer en una población anciana, comparando a los participantes con aterosclerosis sintomática (Ictus aterosclerótico y/o enfermedad coronaria) con otros de la misma población sin aterosclerosis sintomática.

Material y métodos: Estudio de una amplia cohorte poblacional [NEDICES (Neurological Disorders in Central Spain)] integrada por 5.262 ancianos, sin y con aterosclerosis sintomática, que fueron seguidos durante una media de 12,1 años. Se revisan los certificados médicos de defunción de los fallecidos.

Resultados: 2.701 (53,3%) de los 5.262 participantes fallecieron, de los cuales 314 (68,6%) de 458 presentaban aterosclerosis sintomática, y 2.387 (49,7%) de 4.804 sin la misma. El riesgo de fallecer por cáncer fue significativamente menor en aquellos participantes con aterosclerosis sintomática (15,6%) vs. aquellos sin la mima (25.6%) ($p<0.001$). En un modelo de regresión de Cox no ajustado, la hazard ratio (HR) para la mortalidad por cáncer fue de 0.74 (Intervalo confianza (IC) 95%: 0.55-0.98; $p=0.04$). En un modelo de Cox ajustado, la HR fue de 0.58 (IC 95%: 0.38-0.89; $p=0.01$).

Conclusión: Los resultados del estudio NEDICES sugieren una relación inversa entre el riesgo de padecer aterosclerosis sintomática y la mortalidad por cáncer.

INCIDENCIA DE ICTUS EN LA POBLACION DEL AREA SANITARIA DE LLEIDA

Vena Martinez, A.B. [1]; Purroy Garcia, F. [2]; Valls Marsal, J. [3]

1. Servicio: Geriatría. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; 3. Biostatistics Unit, Biomedical Research Institute of Lleida Department of Mathematics, Universitat A. Institut de Recerca Biomèdica de Lleida (IRBLLEIDA)

Objetivos: Determinar la incidencia de Ictus en el area sanitaria de LLeida

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo incluyo a 886 personas de 14 o mas años adscritas al Area Sanitaria de Lleida.Revision retrospectiva de todas las altas hospitalarias realizadas en el año2013 codificadas tanto en el diagnóstico principal como en el secundario de accidente vascular cerebral agudo con los códigos de 430*-432*(ictus hemorrágico), 433*a435*(ictus isquémico), 436*a437.1(ictus mal definido) Se incluyeron exclusivamente episodios con diagnostico validado tras la revision de la historia clinica y se excluyeron aquellos casos sin confirmacion diagnostica por neuroimagen y/o que no estaban registrados en el padron municipal2013.

Resultados: N 886 confirmados de ictus, incidencia de 200 episodios por 100.000 personas/año. La incidencia fue mayor en hombres (269/161 por 100.000 personas/año) con un aumento en la franja etaria (50-54) en los hombres(132 por 100.000 personas/año y en la franja a (60-64)en mujeres (151 por 100.000 personas/año) junto con un aumento sustancialmente con la edad (500 frente a 701 frente a 911 frente a 1161 frente a 1141 por 100.000 personas/año en 65-69, 70-74,75-79,80-84 y $\geq$ 85 años respectivamente).Se completaron los resultados obteniendo una tasa cruda y estandarizada por edad global (Segi población mundial 1960) con una incidencia de 84 episodios por 100.000 personas/año con 115 episodios por 100.000 personas/año en hombres y 54 episodios por 100.000 personas/año en mujeres

Conclusión: La incidencia en nuestro area fue considerable existiendo un aumento debido al envejecimiento de la población lo que nos hace reflexionar sobre la necesidad de desarrollar planes de abordaje multidimensional .

LA DIABETES ES EL PRINCIPAL FACTOR DE RIESGO MODIFICABLE PARA LA MORTALIDAD A LARGO PLAZO EN SUJETOS ANCIANOS CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN EL ESTUDIO NEDICES

Martínez Salio, A.; Díaz Guzmán, J.; Trincado Soriano, R.; Llamas Velasco, S.; Benito León, J.; Hernández Gallego, J.; Bermejo Pareja, F.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: Existen muy pocos estudios poblacionales que estudien la mortalidad a largo plazo y los factores de riesgo de dicha mortalidad de los sujetos con enfermedad cerebrovascular (ECV) (ictus y AIT) que además presentan resultados dispares. Su conocimiento, sin embargo, es útil para una correcta prevención secundaria.

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: Haber sufrido una enfermedad cerebrovascular aumenta de modo independiente el riesgo de muerte, siendo la causa más frecuente las enfermedades cardiovasculares, aunque con respecto a la cohorte sin ictus se multiplica por tres las posibilidades de muerte por enfermedad cerebrovascular. Cuando se analizan los factores de riesgo para esa mayor mortalidad, incluyendo edad, sexo y factores de riesgo vascular clásicos (hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía, hipercolesterolemia, tabaquismo, alcoholismo) además de la edad, el principal factor de riesgo modificable es la diabetes, pero no la hipertensión arterial, resultado que se observa tanto en el análisis de los ictus prevalentes como incidentes.

Conclusión: La diabetes mellitus es el principal factor de riesgo modificable para la mortalidad a largo plazo de los sujetos que han sufrido un ictus. Este dato concuerda con la mayoría de los estudios poblacionales que estudian dicha mortalidad a largo plazo.

SIMULACIÓN EN LA GRECIA CLÁSICA: ODISEO, POR SUPUESTO

Puy Núñez, A. [1]; Guitián Pena, A. [2]; Pías Peleteiro, J.M. [3]; Macías Arribí, M. [4]; Aldrey Vázquez, J.M. [3]

1. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra; 2. Servicio: Nefrología. Hospital Virxe Da Xunqueira; 3. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; 4. Servicio de Neurología. Hospital Arquitecto Marcide

Objetivos: La tradición grecolatina es una fuente de metáforas y epónimos también para el campo de la Medicina. Ponemos de relieve una de las representaciones más antiguas de simulación en la literatura occidental.

Material y métodos: Revisamos textos de autores griegos y latinos que desgranan el fenómeno estableciendo el diagnóstico de simulación y descartando otras alternativas.

Resultados: El rapto de Helena moviliza una alianza militar en Grecia para marchar a la guerra contra Troya. Odiseo, rey de Ítaca, decide fingir locura como medio de evitar su reclutamiento. Palamedes arriesga la vida de Telémaco, hijo de Odiseo, para demostrar la impostura del padre, que es así descubierto y no puede esquivar su obligación. Finalmente, Odiseo se vengará de Palamedes.

Conclusión: La simulación de Odiseo constituye una de las descripciones registradas más antiguas de este fenómeno. Proponemos la expresión "Venganza contra Palamedes" para definir la represalia que puede sufrir el médico que ha desenmascarado una simulación.

DE LA SIMA DE LOS HUESOS AL S. XXI EN EL ESTUDIO DE LAS CRANEOSINOSTOSIS

Pérez Martínez, S.

Servicio de Neurología. Clínica Milenium Costa Rica

Objetivos: Un número considerable de malformaciones de la cabeza se produce por el cierre prematuro de las suturas craneales; Esto se conoce con el nombre de craneosinostosis, y pueden tener su origen en afectaciones génicas o ser secundarias a otros diagnósticos. El Síndrome de Apert es uno de los 6.000 síndromes de origen genético conocido, descubierto en 1906 por el médico francés E. Apert, y está clasificado como una anomalía craneofacial, Acrocefalosindactilia Tipo I (tipo más severo de las acrocefalosindactilias). Otros síndromes referidos en el siglo XX en la literatura son Crouzon, Pfeiffer y Saethre-Chotzen, que comparten la craneosinostosis como malformación más característica. Pero este tipo de patologías han estado presente a lo largo de toda la historia de la humanidad, presentándose de manera más o menos clínica y habiendo tenido un tratamiento medico variable.

Material y métodos: Realizamos una revisión de la literatura científica, clásica y popular en relación a la presencia de craneosinostosis en la historia del ser humano, así como los distintos abordajes terapéuticos y repercusión social.

Resultados: La presencia de descripciones neuroanatómicas y neuropsicológicas de las craneosinostosis ha sido constante a lo largo de la historia.

Conclusión: El estudio actual de la patologías neurológicas cuenta con referentes en la historia y la literatura clásica, científica y popular.

SÍNDROME DE TAKO-TSUBO INVERTIDO COMO FORMA DE DEBUT DE UNA HEMORRAGIA INTRAMEDULAR SECUNDARIA A MAV ESPINAL

Liaño Sánchez, T. [1]; Ortega Suero, G. [1]; García Moreno, H. [1]; Silva Hernández, L. [1]; Romeral Jimenez, M. [1]; López-Ibor Aliño, L. [2]; García García, M.E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio: Radiología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: El síndrome de Tako-Tsubo (STT) o miocardiopatía "de estrés" se considera una entidad desencadenada por factores estresantes, aceptándose como hipótesis la sobreestimulación simpática y liberación de catecolaminas. Clínica y analíticamente simula un síndrome coronario agudo pero sin objetivarse lesiones significativas en la coronariografía. Una variante inusual es el STT invertido, el cual se caracteriza por una discinesia que afecta a segmentos basales cardíacos y no a la región apical. Describimos el caso de una paciente con STT invertido desencadenado por una hemorragia intramedular secundaria a una MAV espinal.

Material y métodos: Mujer de 48 años con factores de riesgo cardiovascular que acude a urgencias por dolor brusco interescapular irradiado a brazo izquierdo, objetivándose elevación de enzimas cardíacas y del segmento ST en V2-V6 en el ECG. La coronariografía realizada fue anodina y la ventriculografía mostró una hipocinesia de segmentos basales, siendo diagnosticada de STT invertido. Minutos más tarde la paciente presentó bruscamente una paraplejia flácida hiporrefléctica con nivel sensitivo D4 y afectación esfinteriana, cuadro compatible con un síndrome medular transverso agudo.

Resultados: La RM medular objetivó una hemorragia intramedular aguda secundaria a MAV D1-D2 con mielopatía asociada. La angiografía medular confirmó el diagnostico. El ecocardiograma de control mostró desaparición de la discinesia basal.

Conclusión: Se propone como hipótesis explicativa la existencia de un primer sangrado medular, con afectación del asta intermedia lateral (vía simpática) que produciría una liberación masiva de catecolaminas y causaría el STT invertido. Un segundo sangrado medular, favorecido por la intervención y el tratamiento antiagregante-anticoagulante, daría lugar a la clínica medular aguda.

DR. GOOGLE EN NEUROLOGÍA: ESTUDIO DESCRIPTIVO TRANSVERSAL DEL USO DE INTERNET COMO FUENTE DE INFORMACIÓN EN SALUD EN PACIENTES QUE ACUDEN AL NEURÓLOGO POR PRIMERA VEZ

Pérez Martínez, D.A.; Ballesteros Plaza, L.; De la Morena Vicente, M.A.; Manzano Palomo, M.S.; Martín García, H.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina

Objetivos: Describir el uso de internet entre pacientes que acuden por primera vez a consultas externas de neurología y conocer cómo influye en la conducta del paciente y la relación neurólogo-paciente.

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal mediante autocuestionario entre pacientes que acuden por primera vez a consultas externas de neurología en el plazo de 3 semanas. Se empleó software SPSSv21.0

Resultados: Se recogieron 57 cuestionarios, edad media 44,5 años (±15,1), 57,9% mujeres. El 76,8% habían usado internet y de ellos 83,7% para buscar información sobre salud. No existieron diferencias en uso internet por sexo o nivel ingresos, pero sí mayor nivel de estudios (p=0,009) y menor edad (p<0,001). Sin embargo, no existió diferencia en la búsqueda de información en salud por edad (p=0,9). El acceso preferente fue el móvil (51,8%) con un tiempo diario uso internet 2,73 horas (±2,15). El 97,7% empleó Google para buscar información salud, sólo 11,4% buscaron páginas oficiales. Tras la búsqueda 80,0% se quedó más tranquilo y 70,6% menos confuso. El 79,4% no habló con su neurólogo de dicha búsqueda. El 90,3% no recibió recomendación sobre uso internet por su médico, pero 94,4% estaría dispuesto a visitar páginas recomendadas por neurólogo. El 88,2% desearía usar correo-e para comunicarse con médico, aunque 56,7% cree que puede ser poco seguro.

Conclusión: La mayoría de los pacientes neurológicos buscan información sobre salud en Internet, pero no informan a su médico. Google es la principal fuente de información (97,7%). Los neurólogos deberíamos recomendar y aconsejar al paciente en la búsqueda de información relevante en Internet.

SÍNDROME DE DESEQUILIBRIO MONOCULAR TRANSITORIO (SÍNDROME DE HALPERN) EN UN PACIENTE CON PARÁLISIS DE PARES CRANEALES DE REPETICIÓN

González Menacho, J. [1]; Pérez-Romero Martínez, L. [1]; Ortiz Castellón, N. [1]; Benavent Benavent, M. [2]; Olivé Plana, J.M. [1]

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

Objetivos: El síndrome de desequilibrio monocular transitorio es un trastorno benigno de origen desconocido, muy poco descrito en la literatura, consistente en alteración del equilibrio dependiente de la visión por un ojo pero no por el contralateral. Describimos el caso clínico de un paciente que consultó por diplopia en el que se demostró síndrome de desequilibrio monocular transitorio.

Material y métodos: Varón, 64 años. Consulta por cefalea periorbitaria derecha intensa con diplopia binocular de inicio súbito. Antecedentes de parálisis facial en 3 ocasiones. Episodios similares al actual en 1989 y en 2008, autolimitados en pocos días. Hipertensión arterial, cervicoartrosis, síndrome de apnea del sueño, pancreatitis aguda biliar. La exploración demuestra la existencia de paresia de IV par craneal izquierdo con signo de Bielchowsky y parálisis facial izquierda antigua. No signos de fatigabilidad de musculatura facial ni bulbar Marcha atáxica durante oclusión aislada de ojo derecho que mejora notablemente durante la oclusión aislada de ojo izquierdo. Se muestra video de la exploración.

Resultados: La clínica se resolvió en 2 meses sin intervención terapeutica. RMN cerebral normal. Estudio de electromiografía con jitter de músculo nasal derecho normal, y jitter en músculo frontalis derecho en sólo 3 de 34 fibras estudiadas. Analítica incluyendo ac antireceptor de acetilcolina, anti-musk, hormonas tiroideas, y serología a HIV y borrelia negativas.

Conclusión: El paciente descrito presentó un síndrome de Halpern, una rareza semiológica mal conocida, que en nuestro caso podría haberse presentado de forma recurrente.

CARACTERÍSTICAS DEMOGRAFICAS Y CLÍNICAS DE PACIENTES CON SÍNDROME POSTPOLIO

Sáinz Pelayo, M.P. [1]; Laxe Garcia, S. [2]; Castaño Monsalve, B. [2]; Capdevila Tomas, E. [2]

1. Servicio de Neurología. Institut Guttmann; 2. Servicio: Neurociencias. Institut Guttmann

Objetivos: El síndrome postpolio (SPP) se caracteriza por nueva debilidad muscular, fatiga, dolor y otros síntomas acompañantes, en individuos afectos de poliomielitis. Nuestro objetivo es una mayor conocimiento de la frecuencia y características de dichos síntomas en los afectados por esta entidad.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de 400 pacientes seleccionados aleatoriamente diagnósticados de poliomielitis y se analizaron aquellos que cumplían criterios diagnósticos de SPP (March and Dimes 2010). Se recogieron variables demográficas y clínicas

Resultados: 330 pacientes fueron diagnosticados de SPP. La media de edad fue de 52 años; 62% mujeres. El motivo de consulta más frecuente fue la sensación de pérdida de fuerza y el dolor. La primo-infección ocurrió antes de los 5 años en el 91%. El 82% de pacientes sufrían dolor musculo esquelético, 63% fatiga, 57% cansancio, 32% depresión, 20% intolerancia al frío, 18% problemas respiratorios, 9% problemas de memoria y 5% disfagia. El 73% tenían capacidad de marcha en el momento del diagnóstico, con ortesis el 38%. El 46% utilizaba silla de ruedas. El 60% presentaba alteraciones electromiográficas, en forma de bloqueos, actividad espontanea o marcado incremento del jitter.

Conclusión: Los síntomas más prevalentes fueron dolor, fatiga y cansancio. La presencia de estos síntomas ha de alertar al profesional que puede encontrarse ante un SPP; cuyo diagnóstico a falta de biomarcadores o exploraciones complementarias que lo apoyen, es clínico. El conocimiento de la sintomatología facilitará el reconocimiento del SPP y ayudará a encaminar la terapeútica para la mejoría de la misma.

EVOLUCIÓN RÁPIDAMENTE PROGRESIVA DE SÍNDROME MELAS EN MUJER DE MEDIANA EDAD

Camiña Muñiz, J.; Boix Moreno, A.; Moragues Benito, M.D.; Massot Cladera, M.; Vico Bondía, H.; Miralles Morell, F.; Martínez García, A.B.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases

Objetivos: El síndrome de encefalomiopatía mitocondrial con acidosis láctica y episodios stroke-like (MELAS) es una enferme-

dad multisistémica de herencia materna causada por mutaciones del ADN mitocondrial. Presentamos el caso de una paciente de 33 años, con antecedentes de talla baja, esterilidad, hipoacusia neurosensorial, cuya madre estaba diagnosticada de una enfermedad neuromuscular no filiada, que presenta 2 años antes una crisis epiléptica. 21 meses más tarde inicia una evolución tórpida que cursa, en los siguientes tres meses, con episodios stroke-like, alteración conductual, estados epilépticos y deterioro cognitivo y físico progresivos con pérdida de autonomía personal.

Material y métodos: Realizamos un seguimiento cronológico del desarrollo sintomático y de los resultados de las pruebas complementarias solicitadas hasta el diagnóstico definitivo de la enfermedad

Resultados: - Bioquímica: láctico y CK, elevadas; aldolasa, normal, - Electromiografía: cambios miógenos y estudio de conducción nerviosa normal. -Biopsia muscular: miopatía mitocondrial con fibras rojo rasgadas. - Genética: mutación A3243G en heteroplasmia en un 10% de ADN mitocondrial. - Electroencefalografía: (variable): anomalías epileptiformes generalizadas inicialmente y posteriormente focales, signos lesivos, PLEDs, estados epilépticos. - RMN cerebral: edema cortical, necrosis laminar, restricción de la difusión de aspecto giriforme, niveles altos de lactato en espectroscopia, realces leptomeníngeos.

Conclusión: Destacamos la necesidad de incluir a las enfermedades mitocondriales en el diagnóstico diferencial de los pacientes con epilepsia y antecedentes personales o familiares de afectación muscular y/o multisistémica debido a su importancia en el manejo terapéutico y la valoración pronóstica personal y familiar. Aunque poco habitual, la evolución puede ser rápidamente progresiva.

SÍNDROME NEUROCUTÁNEO COMO COMPLICACIÓN DEL ESCLEROMIXEDEMA GENERALIZADO. RESPUESTA SATISFACTORIA A INMUNOGLOBULINAS INTRAVENOSAS

Henao Ramírez, J.M. [1]; Gonzalez Pérez, A. [1]; Lallena Arteaga, E. [1]; Moro Miguel, A. [1]; Mota Balibrea, V. [1]; Alonso Pérez, J. [1]; Súarez Hernández, J. [2]; Rodríguez Espinosa, N. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria; 2. Servicio: Dermatología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria

Objetivos: Comunicar un caso de síndrome neurocutáneo con respuesta satisfactoria al tratamiento con IGIV y revisión de la literatura disponible.

Material y métodos: Recuperación de registros clínicos de casos con síndrome neurocutáneo. Búsqueda en Pubmed con las palabras clave (síndrome neurocutáneo; inmunoglobulinas IV; Escleromixedema generalizado).

Resultados: Mujer de 35 años de edad, con diagnóstico de escleromixedema generalizado con gammapatía monoclonal IgG lambda de 3 años de evolución, en tratamiento con bortezomib y dexametasona. Ingresó por crisis comicial generalizada y entró en estado de coma. El proceso diagnóstico con analítica, neuroimagen y LCR fue normal; ante la sospecha de síndrome neurocutáneo se inició tratamiento con IGIV 1gr/Kg/día y corticoides, con mejoría clínica al segundo día. La revisión bibliográfica recuperó 12 casos de síndrome neurocutáneo tratados con IGIV, sola o en combinación; la dosis suministrada varió entre los 0.4 gr/Kg y los 2gr/Kg/día. La respuesta fue satisfactoria en nueve casos.

Conclusión: En ausencia de ensayos clínicos controlados; los casos reportados en la literatura, sugieren que el tratamiento con IGIV puede ser beneficioso. Es necesario determinar el perfil clínico idóneo para mejorar la selección de los pacientes candidatos a este tratamiento y establecer marcadores precoces para predecir la posible recurrencia.

LA IMPORTANCIA DEL NEURÓLOGO EN EL PROCESO DE LA DONACIÓN

Gómez Eguílaz, M.; Martínez Soba, F.; Monfort Lázaro, E.; Ramón Trapero, J.L.; Colina Lizuain, S.; Castillo Alvarez, F.; Erdocia Goñi, A.; López Pérez, M.Á.; Marzo Sola, M.E.

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro

Objetivos: Analizar la evolución en la detección de posibles donantes y destacar el papel del neurólogo.

Material y métodos: Revisión retrospectiva del servicio de origen de los pacientes que han sido donantes en los últimos 6 años en el Hospital San Pedro de Logroño (hospital sin neurocirugía). Valoración de resultados del Protocolo de detección de posibles donantes en el Servicio de Neurología en 2014.

Resultados: Entre los años 2007 y 2013 se obtuvieron 117 donantes, de ellos, 77 fueron detectados como posibles donantes en Urgencias, 35 en Unidad de Medicina Intensiva (UMI) y 5 en Neurología. Tras la puesta en marcha del protocolo de detección de posibles donantes en Neurología en 2014 hasta junio de 2015, hubo 29 donantes (12 en Urgencias, 7 en UMI y 10 en Neurología). En el año 2014 la tasa de donación en La Rioja fue de 56,4 donantes por millón de población (dpmp) frente a los 36 dpmp de media en España.

Conclusión: -El modelo de detección de posibles donantes en La Rioja, ha implicado generalmente al Servicio de Urgencias y Emergencias. La nueva implicación del Servicio de Neurología mediante un programa de detección específico para este servicio ha supuesto un significativo impulso en la detección de posibles donantes y una mejora en las cifras de donación. -La concienciación y formación del personal sanitario que participa en todo el proceso de donación es clave para aumentar el número de donaciones

SÍNDROME DE CLIPPERS, UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE E INFRADIAGNOSTICADA

Abril-Jaramillo, J.; Domínguez Mayoral, A.; Pérez Noguera, R.; De Torres Chacón, R.; Chavero Moreno, E.; Damas Hermoso, F.; Casado, J.; Izquierdo Ayuso, G.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena

Objetivos: La inflamación linfocitaria crónica con realce perivascular pontina, y respuesta a corticoides (CLIPPERS, sus siglas en inglés), es una patología descrita recientemente en los últimos 5 años.

Material y métodos: Varón de 68 años con EPOC, DM secundaria a corticoides, HTA, cardiopatía hipertensiva, adenoma suprarrenal con buen control terapéutico. Ha tenido un ingreso hospitalario dos meses antes por inestabilidad, dificultad en la articulación del lenguaje y la deglución, valorado como síndrome cordonal posterior tras RM craneal que no evidencia lesiones significativas. Acude a urgencias por no notar mejoría. A la exploración destaca, disminución de la hendidura palpebral derecha, paresia del recto externo izquierdo, dismetría dedo nariz y menor grado talón rodilla. REM aquíleos abolidos. Marcha atáxica

Resultados: Analítica: TSH 1.62, anti TPO 70.2, resto normal. BOC: positivas con patrón en espejo. I. link 0.68 Anti NMO: negativo. TAC toraco abdominal: atelectasias subsegmentarias bilaterales, basales, asimetría en lóbulos tiroideos. RM craneal y cervical: pequeñas áreas pseudoredondeadas hiperintensas en secuencias T2 y FLAIR y ligeramente hipointensas en T1, parcheada a nivel cervical, tronco y pedunculso cerebelosos. Algunas restringen en difusión y presentan tenue realce en contraste, compatible con Síndrome de Clippers. Doppler: ateromatosis sin estenosis significativa. EMG ENG: no patológico. Tratado con metrotexate y prednisona con mejoría clara.

Conclusión: Es una entidad poco frecuente con un patrón clínico y radiológico característico y clara respuesta al tratamiento

el cual debe ser iniciado de manera temprana, para evitar también laneurodegeneración. Hay que hacer un claro diagnostico diferencial e incluso replantearnos el diagnóstico en muchas vasculitis, esclerosis múltiple, sarcoidosis, etc.

SÍNDROME DE ATAXIA TEMBLOR/ X FRÁGIL (FXTAS), DEBUT CON SÍNDROME DISEJECUTIVO

Abril-Jaramillo, J.; De Torres Chacón, R.; García Moreno, J.; Borges Guerra, M.; Izquierdo Ayuso, G.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena

Objetivos: Describimos el síndrome FXTAS, una patología neurodegenerativa que afecta al 13 % de las familias con SXF, el debut inicial de síndrome disejecutivo, deterioro cognitivo y manifestaciones neuropsiquiátricas.

Material y métodos: Varón de 62 años, un sobrino con Síndrome de Edward y otro con Síndrome de Down, fumador. Consulta un compañero médico porque al paciente le han puesto más de 20 reclamaciones por trato inhumano, presenta letra cada vez más ininteligible, inestabilidad en la marcha, un episodio de micción delante de las personas. Exploración algo lejano, cierta dependencia del medio, bradipsiquia, amnesia anterógrada, apraxia melocinética, temblor en la escritura, disartria cerebelosa, dismetría cerebelosa en MMSS y MMII. Marcha algo atáxica, leve aumento de la base, oscilante con inestabilidad y descomposición en los giro, hipomimia, bradicinesia leve.

Resultados: Analítica: Normales o sin significación clínica Neuropsicología: Deterioro cognitivo cortical y predominio frontotemporal con criterios de demencia (GDS 4-5): anómia leve, déficit mnésico de fijación, trastorno atencional, alteración en memoria de trabajo y funciones ejecutivas. RM cerebral: Hiperintensidad en T1 a nivel de pedúnculos cerebelosos medios. Atrofia global SPECT_RM, Hipoperfusión, frontoorbitaria, frontoparietal mesial, temporal anterior. Hipocaptación talámica izquierda y de ambos hemisferios cerebelosos. Genética: portador de la pre mutación del síndrome de x frágil con 91 tripletes. Se detecta una familiar afecta.

Conclusión: Los fallos mnésicos, el síndrome disejecutivo y alteraciones neuropsiquiatrías, en la premutación del gen FMR1 forman parte de un fenotipo de un debut inicial que no está bien descrito en la literatura y por lo tanto está infravalorado.

Neurología General II

NANOPARTÍCULAS DE FIBROÍNA DE SEDA CARGADAS CON RESVERATROL REVIERTEN LA INFLAMACIÓN ESTRIATAL Y CORTICAL EN EL MODELO MURINO DE LPS

Ortiz Cullera, V. [1]; Lozano Pérez, A. [2]; Cenis, J.L. [2]; Herrero, M.T. [1]

1. Servicio: Neurociencias. Instituto Murciano de Investigacion Biosanitaria; 2. Servicio: Biotecnología. Instituto Murciano de Investigación y Desarrollo Agrario y Alimentario

Objetivos: Objetivo: Evaluar el efecto terapéutico antiinflamatorio de nanopartículas de fibroína de seda (desnudas o cargadas con resveratrol) intraestriatales tras inyección unilateral de LPS.

Material y métodos: Metodos: 45 ratas Sprague Dawley fueron distribuídas aleatoriamente en 9 grupos: Control, sham y LPS con tres tratamientos antiinflamatorios (inyección intraperitoneal de resveratrol, implantación intraestriatal de nanopartículas desnudas o implantación intraestriatal de nanopartículas cargadas). La inyección de LPS y la implantación de nanopartículas fueron realizadas unilateralmente en el mismo procedimiento. Todos los animales fueron sacrificados 48 horas después de la intervención y se determinó la densidad celular de las poblaciones de microglía (IBA 1) y astroglía (GFAP) en la corteza cerebral y en el estriado en ambos hemisferios.

Resultados: Resultados: Las nanopartículas de fibroína cargadas con resveratrol redujeron significativamente los efectos inflamatorios de la inoculación de LPS: microglía ($p \leq 0.05$) y astroglía ($p \leq 0.01$). En el grupo tratado con nanopartículas cargadas con resveratrol la inflamación se revirtió a niveles del grupo control (astroglía) o del grupo sham (microglía). Las nanopartículas de fibroína "per se" (sin resveratrol) redujeron significativamente la activación astroglíal ($p \leq 0.05$). La administración intraperitoneal de resveratrol no disminuyó la gliosis estriatal ni cortical.

Conclusión: Conclusiones: Las nanopartículas de fibroína de seda cargadas con resveratrol presentan una acción antiinflamatoria sinérgica frente al modelo de neuroinflamacion por LPS. Asimismo, las nanopartículas de fibroína de seda desnudas "per se" exhiben efectos antiinflamatorios referentes a la activación astroglíal.

DIFERENCIAS EN LA COMPOSICIÓN DE LA MICROBIOTA INTESTINAL DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y SUS FAMILIARES

del Campo Moreno, R. [1]; Hernández García, M. [1]; Costa Frossard, L. [2]; Sainz de la Maza, S. [2]; Cantón Moreno, R. [1]; Villar, L.M. [3]; Álvarez Cermeño, J.C. [2]

1. Servicio: Microbiología. Hospital Ramón y Cajal; 2. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 3. Servicio: Inmunología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: Algunos factores de riesgo identificados en la Esclerosis Múltiple (EM) podrían también influenciar la composición de la microbiota intestinal. En otras enfermedades autoinmunes se han identificado estas alteraciones y recientemente se ha sugerido que puedan existir también en la EM El objetivo de este trabajo fue comparar la composición de la microbiota intestinal de pacientes con EM y de sus familiares cercanos y/o convivientes.

Material y métodos: Se reclutaron 33 pacientes con EMRR y 20 familiares sanos tras firma del CI. Se recogió una muestra de heces por persona obteniendo el ADN mediante el kit comercial QiaAMP. Los perfiles metagenómicos de las heces se determinaron mediante la secuenciación masiva de las muestras de ADN utilizando MiSeq (Ilumnina technology) y afiliación taxonómica mediante el Ribosomal Database Project. Se utilizó el software RStatisticscon el test de Wilcocxon, considerando significativas las diferencias <0,05.

Resultados: En los pacientes de EM se observó significativamente una mayor proporción de los phyla Firmicutes (p=0,005) y Verrumicomicrobia (p=0,0008), debido al incremento de varios géneros. Por el contrario, los phyla Bacteroidetes (0,04)y Proteobacterias (0,01) estaban significativamente reducidos, debido a una menor densidad de los géneros Bacteroides por un lado y Parasutterella, Haemophilus por el otro.

Conclusión: Los pacientes con EM presentan diferencias significativas en la composición de su microbiota intestinal con respecto a sus familiares directos y/o convivientes, detectándose un incremento del ratio Firmicutes/Bacteroidetes. Estas diferencias podrían estar implicadas en la etiología y/o evolución de la enfermedad, aunque también pueden reflejar una adaptación de la microbiota al estado de inflamación basal de estos pacientes.

LA MICROGLIA CONTRIBUYE A LA PÉRDIDA NEURONAL EN UN MODELO DE LESIÓN CEREBRAL Y ES DEPENDIENTE DEL RECEPTOR FAGOCÍTICO MERTK

Vilalta Saura, A.; Brown, G.

Departamento de Bioquímica. Universidad de Cambridge

Objetivos: Determinar el papel de la fagocitosis de la microglia en la pérdida neuronal en un modelo in vitro de lesión cerebral.

Material y métodos: Se utilizaron cerebros de ratas de 5 a 7 días postnatales para generar cultivos primarios de neuronas granulares de cerebelo, co-cultivadas con astrocitos y microglia. Para modelizar la lesión cerebral los cultivos fueron homogenizados, resultando en células necróticas, debris y contenido celular, que fue añadido a cultivos primarios viables. Para determinar si la microglia estaba implicada en la pérdida neuronal se trataron los cultivos con L-leucina-metil éster, que elimina específicamente la microglia. También se realizaron cultivos primarios de ratas distróficas, portadoras de una mutación inactivante del receptor fagocítoco MerTK. La fagocitosis microglial se evaluó añadiendo bolas o homogenizado cerebral (HC) marcado fluorescentemente. Se utilizó una cámara de hipoxia para inducir 16 horas de hipoxia moderada seguida de reoxigenación. La densidad de neuronas, microglia y células necróticas y apoptóticas se analizó mediante microscopía.

Resultados: La adición de HC a cultivos viables resultó en una pérdida significativa de neuronas sanas. La eliminación de la microglia evitó la pérdida neuronal. La pérdida neuronal fue menor en cultivos generados de ratas distróficas. La fagocitosis de bolas o HC marcado fluorescentemente fue menor en la microglia proviniente de ratas distróficas. La hipoxia exacerbó la pérdida neuronal con HC.

Conclusión: El tratamiento en cultivos celulares con HC es un modelo útil de lesión cerebral. El receptor microglial MerTK está involucrado en la pérdida neuronal, pudiendo ser una futura diana terapéutica.

EFECTIVIDAD DE LA PUNCIÓN SECA EN EL COMPLEJO DEL HOMBRO EN PACIENTES CON SECUELAS DE ICTUS

Mendigutia Gómez, A. [1]; Martín Hernández, C. [1]; Salom Moreno, J. [2]; Palacios Ceña, M. [2]; Fernández De las Peñas, C. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Beata María Ana. HH. Hospitalaria Sgdo. C. de Jesús; 2. Cátedra de Investigación y Docencia en Fisioterapia: Terapia Manual y Punción Seca. Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional y Rehabilitación, Universidad Rey Juan Carlos

Objetivos: Evaluar la efectividad de la punción seca combinada con un programa de fisioterapia en el tono muscular, movilidad articular, umbral de dolor a la presión (UDP) y dolor (si está presente) en el complejo del hombro en pacientes con secuelas de ictus.

Material y métodos: Se realizó un estudio aleatorizado con un diseño cruzado. Todos los pacientes reciben ambos tratamientos alternativamente con un periodo de lavado de 15 días. El tratamiento control fue 3 sesiones de fisioterapia, una semanal, basado en técnicas de neurofisioterapia para el miembro superior. El tratamiento experimental tenía las mismas sesiones de fisioterapia a las que se añadió punción seca en la musculatura de la cintura escapular. Las mediciones fueron escala de Ashworth, movilidad articular pasiva del hombro, UDP, y escala numérica del dolor (si el dolor estaba presente). Las evaluaciones fueron realizadas por un evaluador ciego al tratamiento.

Resultados: Se incluyeron 20 sujetos con secuelas de ictus. El tratamiento experimental indujo mayor reducción del tono en el músculo infraespinoso (P=0,01), mayor incremento de los UDP (P<0,001), mayor incremento en movilidad del hombro (abducción y rotación externa) (P<0,05), y mayor reducción de la intensidad del dolor de hombro en aquellos pacientes que lo padecían (P<0,001).

Conclusión: La inclusión de la punción seca dentro de un programa de fisioterapia produce efectos hipoalgésicos, mejora en la movilidad del hombro, y reducción de la intensidad del dolor de hombro en pacientes con secuelas de ictus. Los efectos de la punción seca sobre el tono muscular no fueron claros.

VALIDACIÓN DE LA ESCALA "LILLE´S APATHY RATING SCALE" EN DEMENCIAS

Fernández Matarrubia, M.; Matías-Guiu Antem, J.; Moreno Ramos, T.; Valles Salgado, M.; Marcos Dolado, A.; García-Ramos García, R.; Matías-Guiu Guía, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: La apatía es uno de los síndromes más frecuentes y discapacitantes de las demencias, y puede estar presente desde estadios precoces. Por ello, es necesario desarrollar cuestionarios estructurados que evalúen la apatía en estos pacientes. La escala Lille´s Apathy Rating Scale (LARS) ha mostrado buenas propiedades psicométricas para evaluar la apatía en la enfermedad de Parkinson, pero no ha sido validada específicamente en demencias. Nuestro objetivo fue validar la escala LARS en una cohorte de pacientes con demencia en estadio leve a moderado.

Material y métodos: Se reclutaron 101 pacientes con demencia (Clinical Dementia Rating ≤ 2) y 50 controles sanos. El grupo de demencia incluyó 43 sujetos con enfermedad de Alzheimer, 41 con demencia frontotemporal variante conductual y 17 con afasia primaria progresiva. Además del LARS, se administraron las siguientes escalas: Clinical Dementia Rating, Interview for Deterioration in Daily Living Activities in Dementia, Functional Activities Questionnaire, Frontal Behavioral Inventory, Neuropsychiatric Inventory (NPI) y Hamilton Depression Rating Scale.

Resultados: La consistencia interna del LARS (alfa de Cronbach) fue 0.940. El coeficiente de correlación intraclase (CCI) test-retest fue 0.940 y el CCI interevaluador fue 0.940. La correlación entre el LARS y la subescala de apatía del NPI (validez concurrente) fue 0.802. El análisis ROC mostró un área bajo la curva de 0.987. El punto de corte óptimo para el diágnóstico de apatía fue -10.

Conclusión: Nuestros resultados sugieren que la escala LARS es un método fiable y válido para detectar y cuantificar la apatía en pacientes con demencia, incluso en fases iniciales de la enfermedad.

DATOS NORMATIVOS DE LA VERSIÓN ESPAÑOLA DEL TEST ADDENBROOKE'S COGNITIVE EXAMINATION III

Matias-Guiu Antem, J. [1]; Fernández de Bobadilla Martínez, R. [2]; Fernández Oliveira, A. [3]; Valles Salgado, M. [1]; Cortés Martínez, A. [1]; Rognoni Trueba, T. [1]; Escudero Pérez, G. [1]; Fernández Matarrubia, M. [1]; Kulisevsky Bojarski, J. [2]; Matías-Guiu Guía, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 3. Servicio de Neurología. Instituto Neurológico Doctor Mateos

Objetivos: El test Addenbrooke's Cognitive Examination III (ACE-III) es un test de cribado utilizado en el ámbito de las demencias, que ha sido recientemente validado al español. En este estudio se presentan los datos normativos del ACE-III en población española.

Material y métodos: Se reclutaron 211 sujetos con una edad igual o superior a 50 años (rango 50-93), en tres centros españoles en Madrid, Barcelona y Oviedo. Se estimó el efecto de edad, educación y sexo mediante coeficientes de correlación y determinación. Se proporcionan tablas ajustadas por edad y escolaridad utilizando la metodología de solapamiento de intervalos por edad y un análisis de regresión lineal, para la puntuación total y los subdominios del test (atención, memoria, fluencia, lenguaje y visuoespacial).

Resultados: La puntuación total del test ACE-III obtuvo una correlación positiva moderada con los años de escolaridad (r=0,642, p<0,01) y negativa moderada con la edad (r=-0,485, p<0,01). No se correlacionó con el sexo (r=-0,076).

Conclusión: El test ACE-III está influido de forma significativa por edad y escolaridad, por lo que es necesario el ajuste de sus puntuaciones de acuerdo con estos factores. Los datos normativos deberían mejorar la aplicabilidad y utilidad diagnóstica del test.

PROCESAMIENTO SENSORIAL EN PREMATUROS DE 3 A 10 AÑOS

Cebrian López, N.; Matesanz García, B.; Gómez Martínez, M.

Facultad de ciencias de la Salud Centro Superior de Estudios Universitarios. Grupo de investigación Occupational Thinks

Objetivos: Describir el procesamiento sensorial auditivo, visual, táctil, oral y las reacciones emocionales y de comportamiento en una muestra de niños prematuros y compararlo con un grupo control de niños a término.

Material y métodos: Estudio transversal de casos-controles realizado sobre una muestra de niños prematuros (n=30) y nacidos a término (n=30) de edades comprendidas entre 3 y 10 años. Como instrumento de evaluación se utilizó el Sensory Profile, cuestionario diseñado y validado para evaluar las respuestas de niños a eventos sensoriales que se producen de forma habitual.

Resultados: En este estudio, 25 de los sujetos del grupo prematuros (83,3%), tuvieron un Perfil Sensorial con una "diferencia probable", en al menos una sección o factor; de ellos, el 80% (n=20) tuvo una actuación atípica en varias secciones o factores. 14 niños del grupo (46,66%) obtuvieron un Perfil Sensorial atípico en al menos una sección o factor, con una puntuación > 2 DS ("diferencia definitiva"). Del total de secciones y factores analizados, los más afectados en este colectivo fueron los relacionados con las emociones/comportamiento (66,6%; n=20), el procesamiento táctil (53,3%; n=16) y el auditivo (40%; n=12). Existen diferencias estadísticamente significativas en relación al procesamiento sensorial oral: sección F (sig=0,042) y Factor 4 (sig=0,048) Existen diferencias estadísticamente significativa en el desempeño del procesamiento táctil (sig=0,003).

Conclusión: Existen diferencias en el procesamiento táctil entre el grupo de prematuros y los controles. Los cuidadores manifiestan conductas defensivas sensoriales en sus hijos.

EVIDENCIA CIENTÍFICA DE LA TERAPIA DE ESPEJO EN PERSONAS CON ICTUS: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Enguer Conejos, L. [1]; Gómez Martínez, M. [2]; Olmo Valderrama, E. [1]; Rubio Belmonte, C. [1]

1. Servicio: Terapia Ocupacional. Clínicas Universitarias UCV-San Vicente Mártir; 2. Director Servicio de Terapia Ocupacional. Instituto de Rehabilitación Funcional La Salle

Objetivos: Investigar si existe evidencia científica que avale el uso de la terapia de espejo en la rehabilitación de personas que han sufrido un ictus con respecto a la función motora, la sensibilidad y al dolor, la cantidad de uso y a la calidad del movimiento, al nivel de actividad, al control voluntario, al tono muscular y a la espasticidad, al movimiento, a fuerza del miembro superior afecto, a las actividades de la vida diaria, a la calidad de vida, a la negligencia visuoespacial, a la actividad neuronal.

Material y métodos: Revisión de la literatura de ensayos clínicos publicados en los últimos diez años. Descriptores: "mirror therapy", "stroke", "brain injury" "upper", "upper extremity", "upper limb", "hand", "clinical trial", "randomized clinical trial" combinados entre sí. Descriptor "mirror therapy" en el título y "stroke" en el abstract.

Resultados: Los estudios que se han realizado con personas con ictus en fase sub-aguda, tratamiento de manera individual, terapias combinadas con la terapia de espejo, terapia orientada a tareas mejoran significativamente en casi todas las variables, y en éste último caso manteniendo los efectos que consiguen en el tiempo una vez finalizado el tratamiento. Efectos en la actividad neuronal. No se han encontrado efectos secundarios adversos. Similitudes con trabajos similares.

Conclusión: Mejora: La función motora y la destreza manual unilateral Sensibilidad y dolor Nivel de actividad AVD Negligencia visuoespacial Control voluntario Movimiento Actividad neuronal Aumento más importante de la sensibilidad que de la temperatura.

RELACIÓN DEL TRATAMIENTO BASADO EN EXPERIENCIAS SENSORIALES CON LOS CAMBIOS EN EL DESARROLLO DE ALGUNAS AVD EN PACIENTES CON ICTUS

Gómez-Elvira García, C.; Ramos Sancayo, M.A.; Almería Ramos, A.; López Pascua, C.

Servicio: Neurorehabilitación. LESCER

Objetivos: Demostrar cómo aquellos pacientes que mejoran su esquema corporal y su capacidad senso-perceptiva pueden ser más independientes en el desarrollo de AVD.

Material y métodos: Ensayo clínico donde se comparan dos grupos de sujetos afectados por ICTUS con secuelas sensoperceptivas. Un grupo control, recibe tratamiento basado en el Concepto Bobath siguiendo una metodología botón up y otro grupo experimental,recibe lo mismo combinado con sesiones basadas en ofrecer experiencias sensoriales para conseguir movimiento dirigido a la función. Las terapias basadas en estímulos vestibulares, propioceptivos y táctiles se repiten de forma semanal durante tres meses, siguiendo un protocolo de sesión establecido previamente. Durante 45 minutos se expone al paciente a percibir, modular e integrar esta información para dar una respuesta adaptada. Escalas: FIM-FAM, Fulg Meyer, Melsbroek y Mesulam. Se pasan pre y post. Se marcan criterios de inclusión y exclusión.

Resultados: Tras el estudio estadístico de variables medibles, se objetivan mejoras significativas en el vestido, el aseo, las transferencias, la marcha y las escaleras. Mejora también el equilibrio y la sensibilidad superficial y profunda, no así la atención. Hay cambios en laa percepción del dolor. Por medio de la observación y el dibujo, se obtienen datos de mejoras subjetivas en cuanto a esquema corporal, estado emocional, control postural y de movimientos voluntarios e involuntarios.

Conclusión: La estimulación del sistema sensorial en pacientes afetados por ICTUS, mejora la funcionalidad de los mismos.

EFECTO DE LA REALIDAD VIRTUAL SOBRE LA CAPACIDAD FUNCIONAL EN PERSONAS CON ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

Olmo Valderrama, E.; Enguer Conejos, L.; Rubio Belmonte, C.

Servicio: Terapia Ocupacional. Clinicas Universitarias UCV "San Vicente Martir"

Objetivos: Se plantean 2 hipótesis dentro del proyecto: H1. El tratamiento convencional de rehabilitación aporta los mismos beneficios que el tratamiento basado en Realidad Virtual H2. El tratamiento basado en Realidad Virtual aporta beneficios respecto al tratamiento tradicional de Rehabilitación Planteamos 2 objetivos generales en el trabajo: OG1. Mejorar la capacidad funcional motriz mediante el tratamiento de RV OG2. Mejorar la satisfacción en el desempeño de las actividades

Material y métodos: En un principio la muestra está pensada que sea unas 20 personas, que dividiremos de forma aleatoria en 2 grupos (grupo control y grupo experimental). El grupo control realizará Terapia Ocupacional y Fisioterapia convencional y el experimental rehabilitación con realidad virtual. Se realizan las si-

guientes valoraciones: equilibrio, valoración de la función motora gruesa mediante el MFM, Satisfacción con la medida del desempeño ocupacional, fuerza muscular y rangos articulares. Los materiales necesarios son los siguientes: Sala de 5 x 5 m2 donde realizaremos las sesiones. Televisión LCD de 24 pulgadas, PC con Windows 7 o superior. Sensor de movimiento Kinect para Windows Software de Realidad Virtual donde se incluyen los ejercicios Material de fisioterapia: Plato de equilibrio, camilla.

Resultados: Se trata de un estudio aleatorio controlado, en el cual analizaremos los cambios producidos en 2 grupos (grupo control y experimental).

Conclusión: En dicho trabajo esperamos encontrar algunos datos significativos basados en la Hipótesis 2 que nos proporcionen evidencia sobre la influencia de la Realidad Virtual como tratamiento de rehabilitación motora, viendo si realmente hay diferencias evidentes entre la Rehabilitación convencional y la basada en Realidad Virtual.

CAUSAS DE LA MORTALIDAD HOSPITALARIA POR HEMORRAGIA CEREBRAL EN PACIENTES CON MAV

Vilalta Castan, J.; Arikan, F.; Torné Torné, R.

Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: Conocer las causas de la mortalidad en la hemorragia cerebral de los pacientes con MAV tratadas en un hospital terciario

Material y métodos: De un registro prospectivo de malformaciones vasculares se han seleccionado los pacientes que fallecieron con MAV en el periodo 1990-2014. Se ha utilizado las escalas de Glasgow y la de Septzler y Martin. Se han establecido 3 causas principales de muerte : 1) sangrado inicial/resangrado, 2) relacionadas con el tratamiento de la MAV y 3) otras causas no relacionadas con la MAV.

Resultados: En el periodo analizado, se trataron 400 pacientes de MAV, 216 (54%) con MAVs rotas, falleciendo 25 (11,6%)pacientes. La media de edad de 48,2 años (8-78), Hombres 15 (60%). Diecinueve (76%) ingresaron en coma (GCS < 9). En 4 (16%) casos el sangrado fue debido a un aneurisma asociado. Tres pacientes habían recibido previamente en otros centros tratamientos no curativos de la MAV (1 embolización, 1 radiocirugía y 1 embolización y radiocirugía). Del total, 5 pacientes (20%) recibieron tratamiento quirúrgico y en otro paciente tratamiento endovascular de un aneurisma. Hemos asumido que en cuatro pacientes la causa estuvo relacionada con la cirugía aunque dos pacientes jóvenes se operaron con midriasis bilateral. Un paciente falleció por un glioblastoma asociado y el resto, 19 (76%) por el resangrado y/o el daño cerebral inicial.

Conclusión: El conocimiento de las causas de mortalidad puede contribuir a mejorar el resultado clínico, sobre todo en los casos en que un tratamiento precoz podría estar indicado.

PRONÓSTICO FUNCIONAL DE LA ELA EN EL AREA NORTE DE GRAN CANARIA. ESTUDIO HOSPITALARIO

Loscertales Castaños, J.B.; Cabrera Naranjo, F.H.; Mendoza Grimón, D.; González Hernández, A.; Ramos Rodríguez, D.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

Objetivos: Analizar una serie clínica de pacientes con ELA comparando la mortalidad y evolución clínica en relación con diferentes parámetros clínicos

Material y métodos: Analizamos una serie hospitalaria de 118 pacientes consecutivos recogida de forma restropectiva entre 1999 y 2004

Resultados: La mediana de edad al diagnostico fue de 65 años Un 37% de los casos tuvo un inicio bulbar con una edad media al diagnóstico de 62,05±11,24 frente a 65,48± 10,93 en inicio espinal. El tiempo medio de demora diagnóstica en las formas de inicio bulbar fue de 10±8,30 meses y de 14±14 meses en las de inicio espinal. Los pacientes con clínica de inicio bulbar presentaron una supervivencia media desde el diagnostico 16±19,46 meses frente a 42±27 meses meses en los de inicio espinal

Conclusión: Las ELA de comienzo por encima de los 65 años y las formas bulbares presentan una peor evolución clínica. Además, a pesar de ser una enfermedad conocida, sigue produciéndose un retardo diagnóstico de casi 1 año, lo que puede retrasar la inclusión de estos pacientes en programas multidisciplinares que mejoren su calidad de vida

HALLAZGOS EEG EN PACIENES CON SOSPECHA DE TDAH. UTILIDAD Y LIMITACIONES

Sánchez González, M.D.C. [1]; Marin Martínez, P. [1]; Escobar Delgado, T. [1]; Martínez Boniche, H. [1]; Alarcon Alacio, J. [2]; Anciones Rodríguez, B. [1]

1. Servicio de Neurología. Sanatorio Nuestra Señora del Rosario;
2. Servicio de Neurología. Hospital San Rafael

Objetivos: EL TDAH es un trastorno multifactorial en el que influyen factores genéticos, biológicos adquiridos, neuroanatómicos, neuroquímicos, neurofisiológicos y Psicosociales. Nuestro objetivo es analizar las alteraciones electroencefalográficas (EEG) en niños con sospecha de TDAH, valorar las aportaciones y limitaciones de esta prueba en el diagnostico y diagnóstico diferencial de este trastorno.

Material y métodos: 80 pacientes con sospecha de TDAH de entre 6 a 17 años, remitidos a estudio EEG : EEG convencional de vigilia y / o EEG vigilia y sueño diurno / sueño nocturno. Se hace una anamnesis; descartándose a pacientes con epilepsia conocida y migrañas. Para las variables paramétricas se utiliza la t de student, y para las no paramétricas la Chi Cuadrado.

Resultados: La edad media fue de 11 años, con un porcentaje significativamente mayor de varones. Predominaba el DA sin hiperactividad. Se encontraron anomalías EEG (focales y /o generalizadas, lentas y/o epileptiformes) en aproximadamente el 26 % de los pacientes. En más del 20 % de los pacientes existía alguna anomalía epileptiforme, especialmente en forma de ondas agudas. La focalidad más encontrada fue temporal anterior derecha e izquierda, seguida de frontal.

Conclusión: La elevada prevalencia de anomalías EEG en pacientes con sospecha de TDAH indica una disfunción cerebral. Las anomalías epileptiformes registradas no implican necesariamente la existencia de crisis comiciales; debiendo ser únicamente un instrumento para el clínico para descartar la presencia de éstas, especialmente en pacientes con déficit de atención, lo que precisaría el diagnóstico y llevaría a un correcto tratamiento.

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS SECUNDARIAS A INFECCIÓN POR VIRUS DE LA HEPATITIS C: ESTUDIO DE 3 CASOS

Perez Lorenzo, G.; Fernández Lebrero, A.; Rodríguez Osorio, X.; Cacabelos Pérez, P.; López González, F.J.; Arias Gómez, M.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Objetivos: Presentar 3 casos de enfermedad neurológica por el VHC que, además de hepatopatía, puede causar trastornos inmunológicos, reumatológicos, neurológicos y linfoproliferativos.

Material y métodos: Caso 1.- Mujer (41 a): ingresa por deterioro de conciencia sin focalidad. Portadora de VHC pero sin hepatopatía. Caso 2: Mujer (49 a.) con cuadro fluctuante de diplopía y cefalea, además de vértigo y sordera; portadora de VHC sin hepatopatía. Caso 3: Mujer (56 a.): ingresa por síndrome confusional con gran agitación, que precisa sedación e intubación orotraqueal.

Resultados: Caso 1. Estudio de RM-T1: lesiones hipointesas en ambos hemisferios, que captaban Gd en anillo. LCR: pleocitosis linfocitaria; leve hiperproteinorraquia. Crioglobulinemia tipo II. Se trató con esteroides y mejoró; al mes y medio y 4 meses tuvo sendas recaídas, apareciendo nuevas lesiones Gd+ . Se diagnosticó de encefalomeilitis diseminada aguda recidivante. Caso2. RM cerebral: lesiones isquémicas de pequeño vaso, que aumentaron a lo largo del tiempo. Angio-RM: estrechamientos segmentarios y tortuosidad de varias arterias. No se detectaron crioglobulinas. Diagnóstico: vasculitis. Fue tratada con esteroides. Pendiente de iniciar tratamiento antiviral, ingresó por abdomen agudo (isquemia mesentérica) y falleció. Caso 3. RM-difusión: infarto isquémico agudo; angio-RM: hallazgos indicativos de vasculitis. Otros datos: factor reumatoide positivo; crioglobulinemia tipo II. Antecedente de mononeuritis del tibial anterior izquierdo. Ha iniciado tratamiento antiviral.

Conclusión: La afectación neurológica por el VHC puede ser muy polimorfa (cefalea, fatiga, depresión, deterioro cognitivo, encefalomielitis, vasculitis, neuropatía, miopatía). El mecanismo etiopatogénico principal suele ser inmunológico. En casos graves está indicada la terapia con nuevos antivirales para erradicar el agente productor del estímulo antigénico.

ESTUDIO LONGITUDINAL PARA EL CONTROL EVOLUTIVO DE LAS ALTERACIONES PSICOLÓGICAS Y NEUROPSICOLÓGICAS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE A 24 MESES DE SEGUIMIENTO

Carcelén Gadea, M. [1]; Tatay Pascual, A. [2]; Vilaplana Dominguez, L. [1]; Cano Navarro, I. [2]; Gómez Carretero, P. [2]; Cervelló Donderis, Á. [1]

1. Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; 2. Unidad de Psicología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Objetivos: Describir el estado neurológico, psicológico y neuropsicológico de una serie de 68 pacientes diagnosticados de Esclerosis Múltiple (EM), así como la evolución de los mismos y el tratamiento recibido a lo largo 2 años.

Material y métodos: Se ha realizado una valoración basal de un total de 68 pacientes diagnosticados de EM atendidos en la Unidad Multidisciplinar de EM del Hospital General Universitario de Valencia. Tras la valoración inicial, los pacientes reciben intervención psicológica individualizada para el manejo de las alteraciones del estado de ánimo, ansiedad y psicoeducativo sobre la enfermedad. Se ha realizado valoración anual del estado neuropsicológico y psicológico durante un máximo de dos años. La valoración psicológica se realiza con las pruebas psicométricas: SCL-90-R, HAD, CSI, EVA, CD-RISC, MSQoL-54 y MOS. La valoración neuropsicológica se realiza mediante FCSRT, SDMT, Evocación Categorial, Passat y Trail Making Test.

Resultados: Se realiza análisis de comparación entre los resultados de la evaluación basal y seguimiento al año y a los dos años.

Conclusión: Con el presente estudio podemos trazar el perfil de afectación psicológica y neuropsicológica en los pacientes con EM, así como observar la evolución de ellos a nivel cognitivo y psicológico pudiendo objetivar si existe una progresión del deterioro y las variaciones en su bienestar psicológico.

Neurología General III

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DEL CONSUMO DE COCAÍNA. ANÁLISIS DE CASOS Y REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA

Layos Romero, A.; Muñoz Escudero, F.; Rodriguez Peguero, F.J.; Morales Casado, M.I.; Almansa Castillo, R.; Perez Matos, J.A.; Segundo Rodriguez, J.C.; Lobato Casado, P.; Marsal Alonso, C.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud

Objetivos: Describir la sintomatología neurológica propia del consumo de cocaína, así como los datos epidemiológicos y hallazgos en técnicas de imagen en una serie de pacientes con consumo activo o diferido.

Material y métodos: Análisis de una serie de seis casos de pacientes consumidores de cocaína con distintas manifestaciones neurológicas. El consumo se relacionó con la aparición de los síntomas en fase aguda, crónica o diferida. Se analizan los datos recogidos en la anamnesis, en especial la coexistencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV), análisis de sangre, tóxicos en orina y pruebas de imagen (resonancia magnética y arteriografía).

Resultados: Se recogen las historias de seis varones entre 38 y 54 años consumidores de cocaína, bien actualmente (tres de ellos, con tóxicos en orina positivos) o en el pasado (tres de ellos). No otros FRCV coexistentes. Se observa sintomatología diversa: déficit neurológicos agudos en cuatro casos (pérdida de fuerza, alteración campimétrica, del lenguaje), crisis convulsiva en otro y un último de movimientos involuntarios de inicio agudo (distonía mioclónica). Se analizan alteraciones en pruebas de imagen, con cinco casos de patología cerebrovascular (ictus lacunar), de los cuales dos presentaron una arteriografía diagnóstica para vasculitis.

Conclusión: Las manifestaciones neurológicas del consumo de cocaína son múltiples, más frecuentemente secundarias a lesiones vasculares, agudas o crónicas. La vasculitis en arteriografía es típica, pero pueden aparecer también lesiones isquémicas aisladas, hemorragias intraparenquimatosas o subaracnoideas, tanto tras consumo agudo como por consumo crónico. Se han descrito cuadros convulsivos en fase aguda y trastornos del movimiento (estereotipias, discinesias, distonías, etc.).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE UNA SERIE DE PACIENTES CON AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA

Camiña Muñiz, J.; Mateos Salas, T.; Conde Blanco, E.; Villarreal Vitórica, E.; Boix Moreno, A.; Vico Bondía, H.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases

Objetivos: La amnesia global transitoria es una entidad que consiste en un trastorno de memoria que ocurre habitualmente en personas de edad media y avanzada. Dado que su etiopatogenia todavía no se ha podido definir, existe una importante variabilidad en el seguimiento clínico de los pacientes que la presentan.

Material y métodos: Análisis retrospectivo observacional de una serie de 28 pacientes atendidos por el servicio de Neurología en las Urgencias de nuestro hospital durante el período comprendido entre mayo de 2013 y abril de 2015 cuyo diagnóstico al alta ha sido de amnesia global transitoria. Selección de pacientes: altas desde el servicio de Urgencias codificadas con dicho diagnóstico desde la aplicación asistencial del hospital. Registro: base de datos Microsoft Access.

Resultados: Número de pacientes: 28. Se apreció recurrencia en el 15%. Nuestra muestra presenta un claro predominio femenino (75%) con preferencia por la 7ª década de la vida (54%). El 29% de los pacientes tenía antecedentes psiquiátricos y/o tratamiento con psicofármacos. En el 61% de ellos se reflejó un evento precipitante conocido, siendo en el 40% de ellos un desencadenante emocional y, en el resto, físico. En las pruebas complementarias, tanto en la neuroimagen (TC: 82%, RMN: 50%), como en neurosonología (60%) y electroencefalografía (86%), los resultados se encontraban dentro de la normalidad.

Conclusión: la descripción exhaustiva de los casos de nuestra serie y la comparación con la literatura contribuye a precisar la caracterización de rasgos clínicos de la amnesia global transitoria

PACIENTES CON CAÍDAS DE REPETICIÓN DE ORIGEN CRIPTOGÉNICO: ANALÍSIS DE FACTORES QUE INFLUYEN EN LA EVOLUCIÓN Y MORTALIDAD

Ballesteros Plaza, L.; Perez Martinez, D.A.; de la Morena Vicente, M.A.; Martin Garcia, H.; Manzano Palomo, S.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina

Objetivos: Analizamos los antecedentes médicos y hallazgos radiológicos de una cohorte de pacientes con caídas de repetición criptogénicas. Analizamos los datos obtenidos mediante curvas de supervivencia para identificar sub-grupos de riesgo con mayor probabilidad de complicaciones o aumento de la mortalidad.

Material y métodos: Seleccionamos de forma retrospectiva todos los pacientes con caídas de repetición (>2 en 6 meses)sin causa establecida remitidos a consultas de Neurología entre Marzo-2008-Diciembre-2014. Recogemos sexo y presencia o no de HTA, DM, DL, tabaquismo, enolismo, inestabilidad subjetiva, cefalea, depresión, así como hallazgos radiológicos. En seguimiento posterior recogemos también exitus, ictus, IAM y trauma moderado-grave. Procesamos los datos mediante curvas de supervivencia. Se emplea para el análisis estadístico SPSS v. 21.0.

Resultados: N: 29 pacientes. 100% mujeres. Edad media: 60,2 años. Tiempo medio de seguimiento: 36,8 meses. HTA: 48%; DM: 13,8%; DL: 41,4%; tabaquismo: 0%; enolismo: 0%; inestabilidad subjetiva: 20,7%; cefalea: 24,1%; depresión: 41,4%; isquemia subcortical en TC o RMN: 17,2%; trauma moderado-grave: 10,3%. Exitus, ictus, IAM: 0%. El análisis de los datos no muestra relación estadisticamente significativa de ningún parámetro con la evolución de los pacientes, aunque la presencia de HTA mostró una tendencia en el límite de la significación (P: 0,087).

Conclusión: Nuestra cohorte está compuesta exclusivamente por mujeres de edad media-avanzada. En la mayoría de los casos el estudio complementario con neuroimagen fue normal y no se registraron complicaciones médicas graves, aunque nuestros datos sugieren que las pacientes hipertensas pueden constituir un subgrupo de riesgo para trauma moderado-grave en los pacientes con caídas de repetición criptogénicas.

UNA CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR CRANEOFACIAL

González Sánchez, M. [1]; Bautista Alonso, R.E. [2]; Cruz Velásquez, G.J. [1]; Ruiz Palomino, P. [1]; Crespo Burillo, J.A. [1]; Sebastián Torres, B. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet

Objetivos: El diagnóstico y tratamiento de pacientes con dolor craneofacial puede resultar desalentador. Las causas son múltiples, y un diagnóstico equivocado y/o un mal manejo son frecuentes. Presentamos el caso de una paciente con un dolor craneofacial de origen infrecuente.

Material y métodos: Mujer de 31 años. Lupus eritematoso sistémico (LES) diagnosticado en el 2000. Inicia cuadro de dolor periocular muy intenso que aumentaba con la movilización ocular y precisaba de múltiples analgésicos diarios. Posteriormente el dolor se extiende a región frontotemporal ipsilateral. La intensidad le impide realizar su actividad laboral. Se inicia tratamiento con Carbamazepina sin éxito. Después se pauta Indometacina, Triptan y Oxígeno, también sin respuesta. Finalmente se decide solicitar prueba de imagen.

Resultados: RM Cerebral y orbitaria: engrosamiento difuso del músculo recto interno izquierdo sugestivo de miositis. Se inicia tratamiento con Metilprednisolona a dosis de 500mg cada 24horas durante 5 días con pauta descendente posterior, desapareciendo el dolor por completo tras el primer ciclo. Además se añade Azatioprina como tratamiento inmunosupresor de mantenimiento.

Conclusión: Mialgias y debilidad muscular aparecen en un 70% de los pacientes con LES, mientras que debilidad muscular severa, atrofia o miositis son relativamente poco frecuentes (7-15%). Además los glucocorticoides y fármacos antipalúdicos usados en el tratamiento también causan miopatía. Establecer el diagnóstico correcto tiene importantes implicaciones para el manejo de los pacientes puesto que la miositis por lupus responde a glucocorticoides mientras que la miopatía por fármacos requiere de la reducción o retirada de los mismos.

RABIA HUMANA, A PROPOSITO DE UN CASO

Martín Gil, L. [1]; Díez Barrio, A. [1]; Murcia Garcia, F.J. [1]; Prieto Jurczynska, C. [1]; Suarez Vega, V.M. [2]; Hernández García, J. [3]; García Torrejón, M.C. [4]; Pardo Moreno, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Infanta Elena; 2. Servicio: Radiología. Hospital Infanta Elena; 3. Servicio: Urgencias. Hospital Infanta Elena; 4. Servicio: Medicina Intensiva. Hospital Infanta Elena

Objetivos: La rabia humana es una encefalomielitis vírica aguda ocasionada por un Rhabdoviridae, con una letalidad cercana al 100 %. España declaró extinguida esta enfermedad en 1966 y desde 1978 está libre de rabia en mamíferos terrestres. Presentamos un caso de rabia humana.

Material y métodos: Mujer, 43 años, marroquí, residente en Madrid, acude a urgencias por dolor abdominal, alteración del comportamiento e imposibilidad para la deglución de líquidos y fiebre. A la exploración mostró inatención con arreflexia generalizada. Episodios de sialorrea y espasmo laríngeo. Se realiza TC craneal y EEG normales. Punción lumbar: pleocitosis de predominio mononuclear con glucosa y proteinas normales.

Resultados: Dada su sintomatología y epidemiología sospecha de encefalitis rábica. Muestra de saliva y biopsia nucal con PCR positiva para Lyssavirus, negativo en LCR. Aplicación del "protocolo de Milwaukee". Complicaciones: BAV con necesidad de marcapasos, síndrome pierde sal, diabetes insípida, ileo paralítico. A los 22 días muerte encefálica. RM craneal: hiperintensidad de señal en T2 y FLAIR de ganglios de la base y tálamos de forma bilateral, cortex cerebral fundamentalmente sustancia gris y tronco cerebral. Se confirma por familiares mordedura de perro en pie hace 6 meses en Marruecos.

Conclusión: La vacunación administrada a los perros, principal reservorio, ha sido la base de la erradicación de la rabia en los países desarrollados aunque su presencia en Europa, y sobre todo en Marruecos, nos sitúa en una posición de amenaza de importación de casos dada la situación geográfica de nuestro país, por lo que ante una clínica compatible no debemos olvidar dicha posibilidad diagnóstica.

PRIMER AÑO DE APLICACIÓN DEL PROTOCOLO DE ATENCIÓN AL ICTUS ISQUÉMICO EN UN HOSPITAL COMARCAL

Perona Moratalla, A.B. [1]; Galvez Hernández, G. [2]; Alfaro Gómez, C. [3]; Blanco Cabañero, A.G. [4]; Segura Martín, T. [5]

1. Servicio de Neurología. Hospital General de Almansa; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital General de Almansa; 3. Servicio: Urgencias. Hospital General de Almansa; 4. Servicio: Radiología. Hospital General de Almansa; 5. Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete

Objetivos: Presentar la experiencia y resultados del Protocolo de atención al Ictus isquémico en fase aguda en un Hospital Comarcal durante el primer año de su aplicación.

Material y métodos: En un Hospital de primer nivel asistencial se puso en marcha un protocolo de atención al ictus isquémico en fase aguda el 15 de mayo de 2014. Se realiza un estudio

observacional prospectivo de los pacientes atendidos en dicho protocolo durante el primer año, incluyendo variables sociodemográficas, antecedentes personales, situación funcional (Rankin) inicial, al alta y a los 3 meses, localización, gravedad y etiologia del ictus.

Resultados: Hasta mayo de 2015 se han atendido 77 pacientes, 32 hombres (41,6%), 45 mujeres (58,4%), con una edad media de 82 años (rango 61-93). 54 tenían HTA (70%), 27 DM (35%), 33 dislipemia (42,9%), 22 Fibrilación Auricular conocida (28,6%), 27 habían padecido un ictus previo (35%). Se incluyeron 63 ictus isquémicos (81,9%), uno hemorrágico (1,2%), 13 no se trataron de patología vascular (16,9%). En 11 pacientes (14,2%) se diagnosticó una FA de novo. Se registró una mortalidad hospitalaria de 3,9%. A los 3 meses el 53% de los pacientes con ictus presentaba un Rankin ≤ 2.

Conclusión: La edad de los pacientes atendidos es más avanzada, comparada con nuestro hospital de referencia, donde se trasladan los pacientes candidatos a tratamiento revascularizador. Mediante la monitorización 24 horas se diagnosticó una FA no conocida en un porcentaje nada desdeñable de pacientes. La morbimortalidad se encuentra en unos niveles muy aceptables teniendo en cuenta las características de la población atendida.

FRECUENCIA E IMPACTO DE LA DEPRESIÓN POSTICTUS SOBRE LA SITUACIÓN FUNCIONAL DE LOS PACIENTES

Redondo Peñas, I. [1]; Portilla Cuencia, J.C. [1]; López Espuela, F. [1]; Yerga Lorenzana, B. [1]; Barragán Prieto, A. [1]; Muñoz Vega, P. [2]; Serrano Cabrera, A. [1]; Gámez-Leyva Hernández, G. [1]; Jimenez Caballero, P.E. [1]; Casado Naranjo, I. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara; 2. Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina

Objetivos: La depresión es una complicación frecuente tras un ictus afectando alrededor de un tercio de los supervivientes. Su presencia se relaciona con un peor pronóstico funcional por disminuir la adherencia a los programas de rehabilitación y una mayor morbimortalidad. Analizamos la frecuencia de aparición de depresión tras un primer ictus (DPI), que factores se asocian a su aparición y su impacto sobre la situación funcional.

Material y métodos: Cohorte de pacientes ingresados en una Unidad de Ictus. Definimos la presencia de depresión a los seis meses por una puntuación en la escala Hamilton inferior a 14. Analizamos que factores demográficos y asociados al ictus se relacionaron a la presencia de DPI. En la evolución se consideró la mortalidad y la situación funcional de independencia a los 4 años.

Resultados: 200 pacientes incluidos. El seguimiento a 6 meses se realizó a 175 sujetos, de ellos 74 (42.2%) desarrollaron DPI. La NIHSS basal [(OR 1,083 (1,028-1,14)], escala Canadiense [(OR 0,802 (0,697-0,922)] y la hemiparesia [(OR 2,134 (1,131-4,028)] se asociaron significativamente con la aparición de DPI a los 6 meses. A los 4 años se revisaron 170 sujetos, la presencia de DPI a los 6 meses se asoció de forma independiente con una peor situación funcional [OR 0,131 (0,047-0,366) p<0,0001], pero no con la mortalidad [OR 1,652 (0,695-3,982].

Conclusión: En nuestra serie, la DPI se asoció con una peor situación funcional pero no con una mayor mortalidad de estos pacientes.

VALOR PRONÓSTICO DE LA ESCALA CHADS2VASC EN LA FASE AGUDA DEL ICTUS CARDIOEMBÓLICO

Miranda Bacallado, Y.; Ramos Rodriguez, D.; González Hernández, A.; Fabre Pi, Ó.; Cabrera Naranjo, F.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Dr. Negrin

Objetivos: La escala CHADS2Vasc estratifica el riesgo de presentar ictus o eventos tromboembólicos en pacientes con fibrilación auricular, sin embargo su papel como indicador pronóstico no está claramente establecido, siendo materia de discusión controvertida.

Material y métodos: Se seleccionaron aquellos pacientes que presentaron un ictus isquémico o AIT de origen cardioembólico en el HUGC Dr. Negrín durante los años 2013 y 2014, estratificándose según la puntuación en la escala CHAD2Vasc y determinándose la ERm al alta, analizándose la relación entre ambas variables.

Resultados: Presentamos 166 casos, 74 varones y 92 mujeres con una media de edad de 75.30 años +/- 10.30 años. Un 75% de los pacientes con un CHADVasc2 al ingreso de 0-1 presentaba al alta una ERm 0-2, frente a un 47.8% de los que tenían un CHADS2Vasc de 2-3 y un 35% de los que tenían un CHADS2Vasc >=4. Un 82.60% de los pacientes con ERm al alta de 3-5 presentaban un CHADS2Vasc al ingreso >=4, frente a un 14.13% que presentaba un CHADS2Vasc de 2-3 y un 3.26% con un CHADS2Vasc de 0-1.

Conclusión: Los pacientes con una escala CHADS2Vasc alta no solo presentan una mayor probabilidad de eventos tromboembólicos, sino que la gravedad de los mismos podría ser mayor; por lo tanto, deben mejorarse las estratregias de prevención primaria para disminuir la frecuencia de eventos en este grupo de población

INFECCIONES HERPÉTICAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN LA POBLACIÓN ADULTA. NUESTRA EXPERIENCIA CLÍNICA EN 5 AÑOS

Oses Lara, M. [1]; Machio Castello, M. [1]; Jaimes Sanchez, A.R. [1]; Ruggiero Garcia, M. [1]; Zamarbide Capdepon, I. [1]; Garcia Torres, M.A. [1]; Fernandez Roblas, R. [2]; Saez Pinel, R. [1]; Herranz Bárcenas, A. [1]; Martinez Pueyo, Á. [1]

1. Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; 2. Servicio: Microbiologia. Fundación Jiménez Díaz-Ute

Objetivos: Describir las características clínicas, epidemiológicas y radiológicas de las encefalitis y meningitis causadas por virus herpes simple (VHS) tipos 1 y 2.

Material y métodos: Revisamos los pacientes con PCR positiva para VHS 1 ó 2 en LCR, desde Octubre 2009 hasta Marzo 2015 en las áreas sanitarias de nuestro hospital (473.700 habitantes). Comparamos las formas de presentación clínica y las características epidemiológicas y radiológicas para determinar futuros factores pronósticos.

Resultados: Incluimos en el estudio 14 pacientes (12 varones y 2 mujeres), 11 con formas síntomaticas, 3 fueron hallazgos incidentales. Ocho pacientes tuvieron PCR positiva para VHS-1 y 6 para VHS-2. Encontramos 4 casos de encefalitis VHS-1 (2 varones y 2 mujeres) con una media de edad 62 años, 3 de ellos presentaron un cuadro clínico rápidamente progresivo (cefalea, fiebre, crisis y alteraciones del comportamiento), 1 de ellos mostró EEG anormal. 3 presentaron imagen RM típicas en T2 y Flair. Todos recibieron tratamiento con Aciclovir, 2 tuvieron secuelas. Encontramos 3 pacientes con meningitis por VHS-2, media de edad 36 años, todos varones, 2 de ellos VIH+. Todos presentaron cefalea y fiebre, con RM y EEG normales. Fueron tratados con Aciclovir 14 dias, ninguno tuvo secuelas. Como hallazgo incidental durante distintos protocolos de estudio, encontramos dos casos de VHS-1 y uno de VHS-2.

Conclusión: El espectro de las infecciones herpéticas del SNC es amplio. Es necesario conocer las distintas características clínicas, epidemiológicas y radiológicas para su correcta identificación y manejo.

ATAXIA CEREBELOSA AGUDA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTIGAD CON REMISIÓN COMPLETA TRAS PLASMAFÉRESIS

Quintas Gutiérrez, S.; López Ruiz, R.; Zapata Wainberg, G.; Vivancos Mora, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: Los autoanticuerpos antidecarboxilasa del ácido glutámico (anti GAD) se asocian con ataxia esporádica de curso subagudo, con respuesta parcial a tratamiento inmunosupresor. Se revisan las características clínico-terapéuticas de un paciente con instauración aguda de los síntomas y remisión completa tras tratamiento con plasmaféresis.

Material y métodos: Descripción de caso clínico de paciente con ataxia antiGAD en el que se realizó estudio complementario mediante analítica sanguínea, neuroimagen, líquido cefalorraquídeo y estudio de extensión (TC cérvico-torácico-abdominal, PET-TC, ecografía testicular y mamaria).

Resultados: Varón de 52 años, fumador de 20 cigarrillos al día y sin otros antecedentes personales o familiares de interés, con cuadro de instauración aguda de vértigo, disartria leve y ataxia troncal. Se descarta origen vascular mediante TC multiparamétrico y RM cerebral. Inicia tratamiento corticoideo con metilprednisolona 1 gramo intravenoso durante 5 días con mejoría parcial inicial de la sintomatología aunque posterior empeoramiento. Se indica plasmaféresis, realizándose un total de 7 ciclos en días alternos, con mejoría progresiva de la sintomatología. El paciente es dado de alta tras un mes de ingreso, presentando remisión completa de la sintomatología al mes del alta hospitalaria. Las pruebas complementarias resultan normales, salvo por anticuerpos anti-GAD-65 en suero de 17U/ml y en LCR de 71U/ml (positivo >= 5U/ml).

Conclusión: Este caso clínico enfatiza la relación de los anticuerpos antiGAD con la ataxia cerebelosa, incluso ante cursos clínicos agudos y rápidamente progresivos. La terapia inmunosupresora debe instaurarse de forma precoz ante sospecha de etiología autoinmune/inflamatoria, puesto que permite remisiones clínicas completas sin daños estructurales irreversibles.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE UNA SERIE DE CASOS DE NEUROBORRELIOSIS

Alvarez Fernandez, L.; Nogueira Fernández, V.; Da Silva Franca, C.F.; Sabbagh Casado, N.A.; Ramos Rua, L.; Guijarro del Amo, M.; González Ardura, J.; Rodriguez Rodrigez, M.; Alberte Woodward, M.; Pego Reigosa, R.; Brañas Fernández, F.; Cortés Laíño, J.A.

Servicio de Neurología. Hospital Lucus Augusti

Objetivos: La enfermedad de Lyme es una enfermedad infecciosa causada por la espiroqueta Borrelia Burgdorferi y transmitida a través de la picadura de garrapata del género Ixodes. Las manifestifestaciones clínicas de la enfermedad son variables y multisistémicas, incluyendo afectación cutánea, cardíaca, articular o afectación neurológica.

Material y métodos: Se recogen los casos diagnosticados de neuroborreliosis, con confirmación serológica, en el área sanitaria de Lugo entre 2011 y 2014. Se analizan los datos epidemiológicos de los pacientes afectados, la variabilidad clínica en las manifestaciones neurológicas y datos relacionados con el diagnóstico, tratamiento y evolución clínica.

Resultados: En total se han recogido 28 pacientes con diagnóstico de neuroborreliosis. Un 54% fueron varones y un 46% mujeres. En su mayoría pertenecían a áreas rurales y desempeñaban labores agrícolas. Un 43% reconocían picadura de garrapata. La manifestación principal fue meningorradiculitis, con un componente muy marcado de dolor refractario a analgesia llegando a requerir tratamiento con mórficos. En tres casos la clínica de début fue dolor abdominal intenso. Cuatro casos debutaron como cuadro confusional. Existió parálisis facial en ocho pacientes y en uno parálisis del VI. Como síntomas asociados se recogen síndrome costitucional, hiponatremia en contexto de SIADH, artritis y cardiopatía. La punción lumbar demostraba una meningitis linfocitaria. En todos los casos hubo buena respuesta al tratamiento con ceftriaxona.

Conclusión: La neuroborreliosis es una enfermedad muy prevalente en nuestra área. Es importante reconocer las diferentes formas de presentación dado que existe un tratamiento curativo. El tratamiento precoz puede evitar complicaciones derivadas de la enfermedad o secuelas importantes e irreversibles.

ENCEFALITIS LINFOCITARIA: SERIE DE CASOS EN UN HOSPITAL TERCIARIO 2000-2015

Ramos Rodríguez, D.; Cabrera Naranjo, F.; González Hernández, A.; Miranda Bacallado, Y.; Pérez Hernández, P.M.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Dr. Negrin

Objetivos: El objetivo es analizar las encefalitis linfocitarias en nuestro entorno, comparando características clínicas y pronósticas según etiología.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de pacientes con diagnóstico de encefalitis linfocitaria, ingresados en un hospital terciario entre 2000 – 2015.

Resultados: Se registraron 45 pacientes: 16 con encefalitis de etiología sin filiar (ENF), 22 por virus herpes simple tipo 1 (VHS 1) y 7 por virus varicela zóster (VVZ). La mediana(rango intercuartílico) de edad fue de 33,2(14,5) en ENF; 57,1(29) en VHS 1; y de 51,3(32) VVZ. La media±desviación típica de leucocitos (cel/uL) en LCR fue de 62,1±47,46 en ENF, 126,9±122,39 en VHS 1 y 128,5±72,59 en VVZ. El 86,3% de encefalitis por VHS1 presentó lesiones en imagen, los casos de ENF y VVZ no presentaron lesiones. Del total de pacientes 4 fallecieron en el proceso agudo (VHS1). Un 18,2% de los pacientes con VHS 1 fallecieron en el momento agudo, y ningún paciente en los otros 2 grupos. Un 68% de los pacientes con VHS1 presentaban secuelas al alta (36,3% deterioro cognitivo, 18,1% trastorno del lenguaje y 13,6% trastorno motor); no secuelas en pacientes con VVZ (28,5% neuralgia postherpética) ni con ENF.

Conclusión: Hasta 1 de cada 3 encefalitis linfocitarias en nuestro medio son de origen no filiado; aunque estas presentan evolución más benigna que las asociadas al VHS, necesitamos mayor precisión en el estudio etiológico para mejorar la capacidad diagnóstica y poder ofrecer alternativas terapéuticas óptimas. Además, la morbimortalidad de la encefalitis por VHS1 continúa siendo elevada, por lo que su diagnóstico debe ser precoz.

ANÁLISIS DEL VALOR DEL ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO EN EL ICTUS ISQUÉMICO EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Miranda Bacallado, Y.; Ramos Rodriguez, D.; González Hernández, A.; Fabre Pi, Ó.; Cabrera Naranjo, F.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Dr. Negrin

Objetivos: El objetivo de nuestro trabajo consiste en determinar en qué casos la realización del ecocardiograma transtorácico permitió establecer la etiología del ictus, en aquellos pacientes en los que la misma no se conociera antes de realizarlo.

Material y métodos: Se seleccionaron todos los pacientes que presentaron un ictus isquémico o AIT en el HUGC Dr. Negrín durante el año 2014, incluyéndose aquellos casos en los que se realizó ecocardiograma transtorácico (ETT) y se revisó la etiología del ictus según la clasificación TOAST; analizándose en qué casos la ETT determinó la etiología del ictus.

Resultados: Presentamos 226 casos. Se realizaron 137 estudios. Se realizó ETT en un 60.6%. Un 14.5% de éstos se realizó en pacientes con FA conocida previamente, un 14.5 % en pacientes con FA de debút y un 2.91% en pacientes con un IAM reciente. Un 67.8 % se realizó en pacientes en los que no se había determinado la etiología del ictus previamente; de estos, en un 11.8% el ETT permitió establecer la etiología. En 6 se detectó acinesia, 2 disfunciones ventriculares severas, 1 CIV, 1 trombo ventricular y 1 FA. Siete pacientes fueron PACI, 2 TACI, 1 POCI y 1 AIT. La mediana de la puntuación de NIHSS fue de 5.

Conclusión: En nuestra serie hemos observado que en aquellos casos en los que el ictus es territorial y la NIHSS es mayor de 4, el ecocardiograma transtorácico tiene mayor rentabilidad, permitiendo determinar la etiología del ictus hasta en 1 de cada 10 pacientes en los que la misma era desconocida.

SIDEROSIS SUPERFICIAL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: A PROPÓSITO DE DOS CASOS CON DIFERENTE PRESENTACIÓN

Ramos Rúa, L.; Pato Pato, A.; Cimas Hernando, I.; Rodriguez Constenla, I.; Lorenzo González, J.R.

Servicio de Neurología. Hospital Povisa

Objetivos: Revisión de la literatura y exposición de dos casos de siderosis superficial (SS) del SNC.

Material y métodos: Caso1: Varón, 36 años. Antecedentes:cefalea occipital y rigidez cervical a los 15 años, con punción lumbar normal. Consulta por acúfenos. La RM cerebral demostró depósitos de hierro compatibles con SS. La RM medular mostró un pseudomeningocele C3-D12, con SS secundaria. Posteriormente desarrolló hiposmia e hipoacusia neurosensorial. Mejoró parcialmente con corticoides. Actualmente presenta también ataxia e inestabilidad. Caso2: Varón, 72 años. Antecedentes: hipoacusia severa. Consulta por dificultad para encontrar palabras. MMSE:28/35. La RM cerebral evidenció únicamente SS. El SPECT demostró hipoperfusión temporoparietal compatible con enfermedad de Alzheimer (EA). No mejoró con galantamina. Al año presentó un sangrado lobar.

Resultados: La SS se caracteriza por sordera neurosensorial, ataxia cerebelosa y piramidalismo. Aunque infrecuentes, existen casos descritos con clínica y anatomía patológica superponible a EA y a angiopatía amiloide. Se debe al depósito de hemosiderina en tejidos cerebrales, secundario a sangrados crónicos de causas diversas: tumores, traumatismos, fístulas arteriovenosas y patología dural. El 35% es de causa desconocida. La RM es diagnóstica, apreciándose una hipointensidad lineal en secuencias T2W1. Actualmente carecemos de tratamiento. La cirugía estaría indicada para tratar la causa del sangrado. Quelantes de hierro, corticoides y determinadas vitaminas han enlentecido la progresión de la enfermedad en casos anecdóticos.

Conclusión: La SS del SNC es una patología infrecuente asociada a un déficit neurológico progresivo, de amplia sintomatología. El tratamiento pretende eliminar la fuente de sangrado. Puntualmente el uso de determinadas vitaminas, corticoides y quelantes del hierro han demostrado efectividad.

Neurología General IV

NEURO-BEHÇET: ESTUDIO LONGITUDINAL EN 24 PACIENTES

Fiter Crespo, M. [1]; Riera Mestre, A. [2]; Alemany Martí, M. [1]; Marzal Espí, C.N. [1]; Adell Ortega, V. [1]; Arroyo Pereiro, P. [1]; Cayuela Caudevilla, N. [1]; Vidaller Palacín, A. [2]; Solanich Moreno, X. [2]; Martínez Yelamos, A. [1]; Martínez Yélamos, S. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitari de Bellvitge

Objetivos: Describir las características de pacientes diagnosticados de Neuro-Behçet (NRB) y controlados en hospital universitario de tercer nivel.

Material y métodos: Estudio longitudinal. Se revisaron historias clínicas de pacientes diagnosticados de NRB desde 1989 hasta 2015, recopilando datos demográficos, clínicos, exploraciones complementarias, respuesta al tratamiento y evolución.

Resultados: En 17 pacientes (71%) la clínica neurológica fue la queja inicial, aunque en ese momento ya presentaban síntomas de E.Behçet (EB). Edad media 37 años (19-56); 62,5% varones. La media de días de clínica neurológica fue de 10, siendo las principales manifestaciones cefalea (62%), déficit motor (62%), paresia VIIpc (41%), alteraciones visuales (34%), hipoestesia (25%), ataxia (25%), disartria (25%). Como manifestaciones de EB presentaban úlceras orales (83%), úlceras genitales (54%), afectación cutánea (29%). En 20/22 paciente con punción lumbar presentaron pleocitosis o proteinorraquia. 79% pacientes presentaron lesiones parenquimatosas en RM (tronco encefálico 35%, ganglios basales 17%, hemisférica 9%, medular 9%) y no-parenquimatosas (20%) (trombosis seno longitudinal superior y paquimeningitis hipertrófica, pseudotumor cerebrii, aneurisma ACI y meningitis linfocitaria). Todos los pacientes recibieron corticoides y 2 anticoagulación, obteniéndose adecuada respuesta inicial (90%). Al final del segumineto (media 8.2 años), un 63% presentaron al menos una recaida (generalmente de la misma localización), un 20% fueron éxitus y un 25% presentaban un Rankin 3-5.

Conclusión: La clínica neurológica fue el primer síntoma en el 71%. La gran mayoría de rebrotes fueron en la misma localización que el brote inicial. A pesar de la adecuada respuesta inicial al tratamiento corticoideo, la evolución fue desfavorable en el 45%.

DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS DE ENCEFALITIS AUTOINMUNE

Redondo Peñas, I. [1]; Portilla Cuencia, J.C. [1]; Calle Escobar, M.L. [1]; Yerga Lorenzana, B. [1]; Barragán Prieto, A. [1]; Romero Sevilla, R.M. [1]; Gámez-Leyva Hernández, G. [1]; Jimenez Caballero, P.E. [1]; Graus, F. [2]; Casado Naranjo, I. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: Las encefalitis autoinmunes (EA) son procesos asociados con anticuerpos contra la superficie celular neuronal o proteínas sinápticas. La clínica de las EA es polifacética e incluye manifestaciones psiquiátricas, epilepsia, movimientos anormales o alteración de la conciencia. Pese a su gravedad inicial, pueden responder a la inmunoterapia y por tanto deben incluirse en el diagnóstico diferencial de cualquier encefalitis. Describimos nuestra experiencia con una serie de pacientes con EA.

Material y métodos: Serie de casos.

Resultados: Siete casos: 3 por Ac anti-NMDAR, 2 anti LGI1, 1 Ac ant-iGABAbR, 1 por Ac contra antígeno desconocido (EAAgD). La presentación clínica más frecuente fueron las crisis epilépticas, seguido de la psicosis. Los dos pacientes anti LGI1 debutaron con distonia faciobraquial. En el caso de EAAgD, esta se desarrolló tras una encefalitis herpética. Un paciente con EA anti-NMDAR había sido diagnosticado en la infancia de encefalitis de Rasmussen. Ninguna de las EA se asoció a tumor. Excepto en el paciente con EA y anti-GABAbR, se utilizaron inmunoglobulinas junto con esteroides o plasmaféresis como primer tratamiento, obteniéndose el control clínico en cinco de los pacientes. Los dos pacientes que no respondieron recibieron tratamiento inmunomodulador de segunda línea con rituximab y ciclofosfamida. La evolución fue a la mejoría en todos ellos.

Conclusión: El clínico debe estar familiarizado con las EA, mantener un adecuado nivel de sospecha y buscar la presencia

de autoanticuerpos ya que estos procesos son potencialmente tratables y si se realiza precozmente pueden evitarse secuelas importantes.

FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS ESPINALES EN EL ADULTO. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO Y EVOLUCIÓN DE UNA SERIE RETROSPECTIVA

Ortega Suero, G. [1]; Liaño Sánchez, T. [1]; Moreu Gamazo, M. [2]; Rodríguez Boto, G. [3]; Jorquera Moya, M. [2]; López-Ibor Aliño, L. [2]; Porta Etessam, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio: Radiología. Hospital Clínico San Carlos; 3. Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Las fístulas arteriovenosas espinales (FAVE) son excepcionales, representando el 3% de las lesiones espinales. El diagnóstico es un reto, asociando gran morbilidad y mortalidad sin tratamiento precoz. Nuestro objetivo es evaluar las características clínicas de las mismas, demostrar cómo la sospecha clínica es fundamental en el diagnóstico y revisar la evolución tras el tratamiento, ¿puede ser tarde para tratar?

Material y métodos: Presentamos una serie de 10 casos recogidos durante 3 años en un hospital terciario, realizando un análisis retrospectivo.

Resultados: Se observa un predominio masculino (8 hombres). La edad media fue 65,4 años. El síntoma predominante al inicio del cuadro fue la claudicación de la marcha-paraparesia (70%). En la mayoría los síntomas fueron lentamente progresivos. Al diagnóstico lo más frecuente fue la combinación de síntomas motores, sensitivos y esfinterianos. El tiempo medio desde el inicio de síntomas hasta el diagnóstico fue 24,3 meses. El 50% tenía un diagnóstico inicial erróneo (clínico o radiológico). La RM fue diagnóstica en el 90% de los casos, la arteriografía en el 100%. La localización más frecuente fue dorsal baja. El tipo anatómico predominante fue FAVE-dural (7 pacientes), 2 fueron perimedulares y 1 epidural. Todas fueron tratadas con embolización, cirugía o ambas y el 90% mejoró tras su cierre.

Conclusión: El diagnóstico de las FAVE es difícil y tardío, empeorando el pronóstico. Se debe tener un alto índice de sospecha en pacientes que presenten clínica e intentar tratamiento precoz. El tratamiento siempre está indicado, por mucho tiempo de evolución que presenten, consiguiendo mejorar la calidad de vida o estabilización.

PARS PLANITIS/UVEITIS INTERMEDIA, SU RELACION A ESCLEROSIS MULTIPLE: CASUISTICA EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO

Rodríguez Peguero, F.J. [1]; Pérez Molina, I. [1]; Capilla Cabezuelo, M.E. [2]; García Montero, R. [1]; Layos Romero, A. [1]; Almansa Castillo, R. [1]; Morales Casado, M.I. [1]; Pérez Matos, J.A. [1]; Lobato Casado, P. [1]; Segundo Rodríguez, J.C. [1]; Muñoz Escudero, F. [1]; Marsal Alonso, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud; 2. Servicio: Radiología. Hospital Virgen de la Salud

Objetivos: Describir la distribución por sexo, edad, patrón de afectación, aparición de complicaciones, evolución clínica y hallazgos radiológicos de una serie de pacientes con Pars Planitis (Uveítis Intermedia) en el Complejo Hospitalario de Toledo, en los cuales hemos analizado su relación a la Esclerosis Múltiple.

Material y métodos: Estudio de una serie de ocho casos de pacientes con Pars Planitis y analisis de su relación con la Esclerosis Múltiple tomando en cuenta elementos como la aparición de lesiones desmielinizantes en la resonancia magnética, la coexistencia con otras enfermedades sistémicas, la respuesta al tratamiento instalado y la repercusión en la agudeza visual de los sujetos.

Resultados: - Se analizó un total de ocho casos, de los cuales el 63% eran del sexo masculino. - La edad de diagnóstico en la mayoría de los casos estuvo por encima de los 25 años de edad. - Se encontraron complicaciones oftalmológicas como Degeneración Macular, Papilitis, Edema Macular Quístico, Vitritis, Hemorragia Vítrea y Cataratas. - En nuestra serie, nunguno de los casos estuvo asociado a otra enfermedad sistémica relacionada a Pars Planitis. - Un total de 7 pacientes presentó lesiones en la resonancia magnética, 3 de ellos fueron diagnosticados de Esclerosis Múltiple Clínicamente Definida.

Conclusión: La Pars Planitis es un proceso a considerar dentro del contexto de los pacientes con Esclerosis Múltiple; el pronóstico vusual suele ser bueno, al tratarse de una entidad relativamente benigna. Se recomienda el seguimiento adecuado y tratamiento oportuno para evitar las complicaciones oftalmológicas secundarias.

NEUROSÍFILIS EN EL SIGLO XXI: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE NEUROSÍFILIS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DE MADRID

Villar Quiles, R.N.; López Ruiz, P.; Hernández González-Monje, M.; Gutiérrez Viedma, Á.; Pérez Pérez, A.; García Moreno, H.; Porta Etessam, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Describir las características de la población de pacientes con diagnóstico de neurosífilis de un hospital terciario de Madrid, comparándolo con la literatura.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo analizando pacientes con diagnóstico de neurosífilis desde 2008. Se analizan datos demográficos, clínicos, pruebas complementarias, tratamiento y evolución de los pacientes.

Resultados: Se analizaron 28 pacientes (89,3% varones) con una edad media al diagnóstico de 53 ±16,4 años. El 50% de los pacientes eran VIH+ (7 diagnosticados simultáneamente). El recuento de CD4 de los pacientes VIH+ asintomáticos fue significativamente mayor que el de los sintomáticos. El 40% permanecía asintomático. 5 pacientes (18%) fueron formas oculares, 3 (11%) tenían deterioro cognitivo, 2 (7%) correspondieron a tabes dorsalis, 1 otosífilis y 5 (18%) no correspondían a formas clásicas. 4 (14,3%) referían chancro previo, 4 (3 negando chancro previo) presentaron síntomatología previa de sífilis secundaria, coexistiendo ambas formas en 2. En 27 pacientes se realizó punción lumbar, con citobioquímica patológica en 23 (85%) y VDRL positivo en 14 (52%). En los pacientes con VDRL negativo el diagnóstico se realizó con LCR patológico asociando en dos casos FTA-Abs(LCR) positivo. Dos formas oculares se presentaron con LCR normal y VDRL-.

Conclusión: La epidemiología de la neurosífilis ha cambiado desde la era pre-antibiótica, aunque hemos observado una frecuencia similar en VIH+ . Lo más común fue el diagnóstico asintomático y las formas oculares, en contraste con la literatura. Sería interesante implementar el uso de pruebas treponémicas incluyendo FTA-Abs en LCR para el diagnóstico, y el seguimiento clínico para detectar recidivas e indicar retratamiento.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA: EXPERIENCIA DEL ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR

Maisterra Santos, O. [1]; Fernández Hidalgo, N. [2]; Quintana Luque, M. [1]; Tornos Mas, P. [3]; González Alujas, M.T. [3]; Pizzi, M.N. [4]; Aguadé, S. [4]; González, J.J. [5]; Roque, A. [6]; Almirante Gragera, B. [2]; Álvarez Sabín, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 3. Servicio: Cardiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 4. Servicio: Medicina Nuclear. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 5. Servicio: Microbiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 6. Servicio: Radiología. Hospital Universitari Vall d'-Hebron

Objetivos: Estudiar las complicaciones neurológicas de la endocarditis infecciosa (EI) en nuestro centro desde el año 2000 hasta junio 2015 y analizar la aportación de un abordaje multidisciplinar que incluye la especialidad de Neurología de manera protocolizada.

Material y métodos: Analizamos los datos clínicos, terapéuticos y de pronóstico funcional de 148 pacientes con EI y complicaciones neurológicas comparando el periodo de 2000 a 2012 con la repercusión de la incorporación de Neurología al comité hospitalario de EI (2013 a junio 2015).

Resultados: Entre el año 2000 y 2012 un 19,3% de pacientes con EI sufrieron una complicación neurológica, mientras que desde el 2013 ha habido un 22,2% (p=0,396). En ambos grupos, la edad mediana fue similar (64 vs 62), predominaba el sexo masculino (75,5% vs 65,8%,p= 0,247) y el microorganismo más frecuente fue el S. aureus (30% vs 28,9%,p=0903). La complicación más frecuente fue el infarto cerebral (78,2% vs. 65,8%,p=0,128) seguida de la hemorragia cerebral (30% vs. 18,4%,p=0,166), sin diferencias entre grupos. La mayoría padecían una EI sobre válvula nativa, si bien entre 2013 y junio de 2015 el porcentaje de EI protésicas ha aumentado (21,1% vs. 44,7%,p=0,005). No hubo diferencias significativas en los pacientes que precisaron cirugía cardiaca (42,7% vs 52,6%,p=0,290), si bien a partir del 2013, hubo menos pacientes con secuelas graves (mRS >=3 36,1% vs 12,9%,p=0,015) y menor mortalidad (40,9% vs. 10,8%,p=0,001).

Conclusión: La introducción de un neurólogo en el grupo multidisciplinar de EI ha comportado una mejoría pronóstica de los pacientes que padecen complicaciones neurológicas.

ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA EN LA INFANCIA: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

Vila Bedmar, S. [1]; Camacho Salas, A. [1]; Nuñez Enamorado, N. [1]; Martínez De Aragón, A. [2]; Guerrero Molina, M.D.L.P. [1]; Delis Gómez, S. [1]; Gómez Cibeira, E. [1]; Simón de las Heras, R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 2. Servicio: Neurorradiología infantil. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: La encefalomielitis aguda diseminada (EMAD) es una entidad desmielinizante inflamatoria que suele acontecer en la edad pediátrica. Se define por la presencia de encefalopatía y déficits neurológicos multifocales que a menudo se preceden de una infección.

Material y métodos: Descripción de una serie pacientes menores de 15 años diagnosticados de EMAD en un hospital terciario en los últimos 5 años.

Resultados: Se incluyeron 11 pacientes con edades comprendidas entre dos meses y 13 años. Se identificó un antecedente infeccioso en 9 casos. Todos presentaron encefalopatía y muchos asociaron alteraciones oculomotoras, piramidalismo, déficits sensitivos y ataxia. Ocho pacientes sufrieron crisis. El estudio de LCR reveló una pleocitosis mononuclear con proteínas y glucosa en rango normal en el 81%. Se demostraron lesiones multifocales en distintas localizaciones: sustancia blanca, córtex, ganglios basales, troncoencéfalo y cerebelo. En dos casos la RM fue compatible con encefalomielitis aguda necrotizante (EMAN) y una variante pseudotumoral. El EEG fue diagnóstico de estatus epiléptico en dos pacientes, demostrando en el 55% una actividad de fondo lenta generalizada y/o actividad epileptiforme. Seis pacientes mejoraron rápidamente con esteroides, administrándose inmunoglobulinas y plasmaféresis en aquellos con una respuesta incompleta. El paciente con EMAN precisó tratamiento quirúrgico por hidrocefalia. Todos quedaron libres de crisis y la mayoría evolucionaron favorablemente.

Conclusión: - Las características epidemiológicas, clínicas y radiológicas en nuestra serie son similares a las descritas en la literatura. - Formas atípicas como la EMAN tienen un pronóstico más desfavorable. - En casos de respuesta incompleta a esteroides el tratamiento con inmunoglobulinas ó plasmaféresis puede acelerar la recuperación.

MIASTENIA GRAVIS OCULAR DE DEBUT: DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN. EXPERIENCIA EN UN CENTRO

Díaz Pérez, J.; Sánchez-Vizcaíno Buendía, C.; Hernández Clares, R.; García Molina, E.; Carreón Guarnizo, E.; Cerdán Sánchez, M.; Meca Lallana, J.E.; Martínez García, F.A.; Martín Fernández, J.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: La miastenia gravis ocular (MGO) se define por oftalmoparesia y/o ptosis asociada a hallazgos de laboratorio (anticuerpos antireceptor de acetilcolina (AChR) o anti-MUSK) o electrofisiológicos (electromiografía de fibra única/estimulación repetitiva) y supone el 15% de todos los pacientes con MG. Aproximadamente el 50% de los pacientes con diagnóstico inicial de MGO se generalizan en 2 años. Nuestro objetivo es describir las características clínicas de los pacientes diagnosticados de MGO en nuestro centro y la tasa de conversión a MG generalizada.

Material y métodos: Análisis descriptivo retrospectivo de una serie de pacientes con diagnóstico de MGO. Se describen las características demográficas, clínicas, terapéuticas y analizamos la tasa de conversión a miastenia gravis generalizada.

Resultados: 42 pacientes (54,8% mujeres) debutaron como MGO, con edad media de 55 años (18,3DE). La clínica al inicio fue: 33% oftalmoparesia, 31% ptosis y 35,7% ambas. Un 80,5 % presentó anticuerpos anti-AChR positivos, 11.9% anti-MUSK positivos y un 4,8% ambos. La patología tímica aparecía en el 21,4% (14,3% timoma). La mediana de seguimiento fue de 5 años (1-27). El 30% precisó únicamente inhibidores de la colinesterasa, el 22,5% prednisona y un 42,5% precisó combinación terapéutica (28,6% inmunosupresores no corticoideos), con remisión sintomática en un 40% y un 30% con síntomas mínimos. Durante la evolución un 52.4% presentó criterios de generalización.

Conclusión: En nuestra serie la clínica más frecuente fue mixta (oftalmoparesia y ptosis), la mayoría de pacientes fueron anti-AChR positivos, un 70% mejoró clínicamente con tratamiento, y tras cinco años de seguimiento un 52.4% habían evolucionado a formas clínicas generalizadas.

DÉFICIT PARCIAL DE MEROSINA SECUNDARIO A MUTACIÓN EN EL GEN LAMA 2. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Treviño Peinado, C. [1]; Zubieta Zárraga, J.L. [2]; De Castro Lorenzo, P. [1]

1. Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra; 2. Servicio: Radiología. Clínica Universitaria de Navarra

Objetivos: Presentamos una paciente que debuta en la infancia con crisis epilépticas y que posteriormente desarrolla déficit proximal de fuerza en extremidades inferiores en la edad adulta en la que finalmente se logra identificar el gen causal.

Material y métodos: Paciente de 46 años, que debuta a los 16, con crisis parciales complejas, con generalización secundaria. La primera prueba de imagen realizada en el año 1985 revelaba una hipodensidad generalizada de sustancia blanca sugestiva de enfermedad dismielinizante. Recibió varios tratamientos antiepilépticos (fenobarbital, vigabatrina y carbamazepina). Una RM cerebral (2.000) confirmó la afectación prácticamente completa de la sustancia blanca de ambos hemisferios, respetando las fibras en U en algunos territorios y también el cuerpo calloso.

Resultados: Catorce años después la paciente consiguió un control completo de sus crisis. A veinticinco años del inicio de los síntomas y tras haber llevado una vida normal, comienza con debilidad proximal en extremidades inferiores sugestiva de distrofia. En la exploración neurológica presentaba signo de Gowers, y los datos analíticos, neurofisiológicos y RM muscular eran sugestivas de afectación miopática. El estudio genético mostró una mutación en el gen de laminin alpha-2 gene (LAMA2) causal de déficit parcial de merosina

Conclusión: El déficit parcial de merosina es una enfermedad infrecuente que puede presentarse en la edad adulta con déficit proximal de fuerza en extremidades inferiores simulando una distrofia de cinturas. El diagnóstico diferencial es extenso y la asociación de crisis epilépticas y leucodistrofia pueden orientar el proceso diagnóstico.

ASOCIACIÓN ENTRE MIASTENIA GRAVIS Y LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ¿ES SEGURO EL USO DE HIDROXICLOROQUINA EN ESTOS PACIENTES?

Fernández Sanz, A. [1]; Ruiz Serrano, J. [2]; Caldú Agud, R. [1]; Bucar Barjud, M. [3]; Capablo Liesa, J.L. [1]; Sáez Comet, L. [4]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; 2. Servicio: Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario Miguel Servet; 3. Servicio: Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; 4. Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet

Objetivos: La Miastenia Gravis (MG) y el Lupus Eritematoso Sistémico (LES), son dos enfermedades autoinmunes, con características comunes. Ha sido sugerida la asociación entre ambas. La hidroxicloroquina, fármaco esencial en el LES, debe ser indicada con precaución en pacientes con enfermedades neuromusculares. Presentamos una serie de casos con el objetivo de describir las características de dicha asociación, así como la relación entre hidroxicloroquina y MG.

Material y métodos: Realizamos una búsqueda retrospectiva de casos de MG y LES, en la base de datos de Enfermedades Autoinmunes del Servicio de Medicina Interna, del Hospital Universitario Miguel Servet.

Resultados: Encontramos 5 pacientes con diagnóstico de MG y LES. Cuatro pacientes presentaban MG generalizada y uno MG ocular. El diagnóstico inicial fue MG en 4 pacientes, en todos ellos la MG permaneció estable tras iniciarse tratamiento con hidroxicloroquina por el diagnóstico de LES. En el caso del paciente con diagnóstico inicial de LES, se inició hidroxicloroquina; 6 meses después se diagnosticó MG. Se retiró hidroxicloquina con mejoría clínica y se reintrodujo tras 6 meses permaneciendo estable la MG.

Conclusión: No se pueden sacar conclusiones firmes sobre el uso de hidroxicloroquina en MG. Recientes estudios sugieren su uso, aunque con precaución, por ser un tratamiento esencial en LES. En nuestra muestra, un caso desarrolló MG tras iniciarse hidroxicloroquina, siendo difícil establecer si se trata de una MG inducida por hidroxicloroquina o una MG latente, puesta de manifiesto por la misma. En nuestra serie, la asociación de MG y LES, se relacionaba con un mejor pronóstico de la MG.

SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ CON PRESENTACIÓN ATÍPICA

Pérez Hernández, P.; Cabrera Naranjo, F.H.; Gonzalez Hernandez, A.; Miranda Bacallado, Y.; Ramos Rodriguez, D.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Dr. Negrin

Objetivos: Analizar las diferencias de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré (SGB) con formas de presentación clínicas atípicas.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de pacientes con diagnósticos de SGB, ingresados en un hospital terciario entre 2000-2015. Se consideraron formas atípicas la afectación asimétrica, la paraparesia pura, la afectación proximal, el comienzo de la debilidad en pares craneales o miembros superiores.

Resultados: Se obtuvieron 66 casos, 42 considerados tipicos (SGBt) y 24 considerados atípicos (SGBa). Un 27,5% de los hombres y un 50% de las mujeres presentó un SGBa. La edad media fue de 51,4 [+/ 19] años en SGBt frente a 51,1 [+/ 19] años en SGBa. Un 30,9%, 26,1% y 0% de los pacientes SGBt presentaba antecedentes de infección respiratoria, diarrea o infección urinaria previa, respectivamente, frente a un 33,3%, 25% y 12,5% de los SGBa. La afectación de pares bajos se produjo en un 42,8% en SGBt frente a un 25% de las formas atípicas. En un 26,1% de SGBt y un 16,6% de SGBa hubo disautonomía. Un 16,6% de SGBt y un 37,5% de SGBa respectivamente presentó un LCR sin disociación albúmino-citológica. Un 26,1% de los SGBt y un 12,5% de los SGBa precisaron ingresos en UMI.

Conclusión: En nuestra serie, hasta 1 de cada 3 SGB puede presentarse con una forma clinicamente atípica, siendo más habitual en estos casos el antecedentes de ITU previa. Además, estas formas atípicas precisan con menos frecuencia ingreso en la UMI lo que podría indicar que se trata de formas menos agresivas en la fase aguda.

EL LADO FUNCIONAL DE LA NEUROLOGÍA EN URGENCIAS: REGISTRO PROSPECTIVO EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Agüero Rabes, P. [1]; Estevez Fraga, C. [1]; Crespo Araico, L.A. [1]; Viedma Guiard, E. [1]; Álvarez Velasco, R. [1]; López Martínez, M.J. [1]; Kawiorski, M. [2]; Monreal Laguillo, E. [1]; Alonso Cánovas, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Los síntomas neurológicos de origen funcional (SNF) constituyen un reto para el neurólogo. Perseguimos caracterizar las particularidades clínicas y manejo de pacientes con SNF en Urgencias.

Material y métodos: Registro prospectivo de pacientes valorados por el neurólogo de guardia en urgencias de un hospital terciario universitario con sospecha de SNF.

Resultados: Se incluyeron 34 pacientes consecutivos con SNF, 77,5% mujeres; de edad media 47,7 años (8-88); 32,3 % extranjeros; durante cuatro meses. Los antecedentes de trastornos psiquiátricos (47%) o neurológicos (38%) fueron comunes y el 47% había consultado más de una vez por síntomas similares. Se realizó prueba de neuroimagen en un 70,5%, y punción lumbar, resonancia magnética y electroencefalograma urgentes en casos aislados. Ambulatoriamente, en el 29,4% se realizaron 3 o más pruebas de neuroimagen o neurofisiología. El destino más común fue alta domiciliaria (82,4%), pero el 17,6 % restante ingresó (5 en Neurología, 1 en Medicina Interna). Los síntomas más frecuentes fueron: hemiparesia (20,6%), alteraciones sensitivas (20,6%), movimientos anormales (17,6%) y monoparesia (15%). Se interconsultó a Psiquiatría en urgencias en el 23% y se derivó a salud mental en el 32%. Sólo en el 39% de los pacientes quedó reflejado en el informe de alta el diagnóstico de origen funcional.

Conclusión: Los SNF afectaron a pacientes en un rango amplio de edad, requirieron con frecuencia pruebas complementarias y, en algunos casos incluso ingreso hospitalario, con insuficiente derivación a servicios de salud mental y ambigüedad diagnóstica en informes de alta. Estos aspectos podrían influir negativamente en el tratamiento y pronóstico de estos pacientes.

SERIE DE PACIENTES CON FÍSTULA ESPINAL: CUANDO LOS HALLAZGOS ATÍPICOS CONDICIONAN EL DIAGNÓSTICO

García-Cabo Fernández, C. [1]; Murias Quintana, E. [2]; Martínez Rodríguez, L. [1]; Morales Deza, E.S. [2]; Martínez Ramos, J.C. [1]; Vega Váldes, P. [2]; Suárez Santos, P. [1]; Pérez Álvarez, Á.I. [1]; Morís de la Tassa, G. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias

Objetivos: Aunque las fístulas espinales (FE) suponen el 70% de las malformaciones arteriovenosas espinales, son una entidad infradiagnosticada. El shunt arteriovenoso produce una congestión vascular que da lugar a una mielopatia progresiva, en ocasiones irreversible si no se trata de forma precoz. Nuestro objetivo es describir las características clinicorradiológicas de una serie de pacientes con FE.

Material y métodos: Se realizó una búsqueda retrospectiva de pacientes con diagnóstico de FE ingresados en el Área de Neurociencias de un hospital de tercer nivel asistencial.

Resultados: Se identificaron 19 pacientes (7 mujeres y 12 varones) con una edad media de 56 años. La FE fue de tipo I en un 79% de los pacientes siendo la localización dorsal la más frecuente. La mayoría de los casos presentaron un curso progresivo (90%). Un 74%, fueron diagnosticados mediante RM con un retraso diagnóstico medio de 9 meses. En 4 casos fue necesaria la realización de angiografía para llegar al diagnóstico y en uno de ellos fue necesaria incluso una biopsia. Se realizaron 3 punciones lumbares (PL), en dos de ellas se objetivó pleocitosis linfocitaria. Se trataron un 79% de los pacientes y de ellos sólo mejoraron el 10% .

Conclusión: Ante una clínica sugestiva de FE, se debe realizar una angiografia espinal diagnóstica, a pesar de que el paciente estudiado pueda presentar características licuorales atípicas y normalidad en el estudio de la RM medular.

RESULTADO Y TIPO DE ESTUDIO ETIOLÓGICO EN PACIENTES CON ENCEFALITIS NO HERPÉTICAS CON DIFERENTE GRAVEDAD AL INGRESO

Perez Lucas, J. [1]; Bailón Álvarez, L. [2]; Illán Gala, I. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: En la literatura entre el37y65% de encefalitis, dependiendo del centro, permanecen sin diagnóstico etiológico tras el estudio con una elevada variabilidad en las pruebas solicitadas. Describimos el estudio etiológico realizado en nuestro hospital en los casos de sospecha de encefalitis víricas no herpéticas.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo a partir de base de datos de pacientes con estudio de LCR mediante CLART®ENTHERPEX(VHS1y2,VVZ) desde enero de2013 a mayo de2015 que cumplen criterios de encefalitis(International Encephalitis Consortium). Se excluyen pacientes con meningitis bacterianas, neoplasias del SNC o enfermedad priónica. Analizamos datos clínicos y estudio etiológico [RM y TCcraneal, EEG, laboratorio(en suero y LCR), autoinmunidad(ac. Onconeuronales, antitiroideos y antineuropilo)y microbiología].

Resultados: Se incluyeron 31pacientes[edad 55.6±23años (rango16a98), 54%mujeres], en 10(32.3%) se amplifican: VHS1(n=6), VVZ(n=3) y VEB(n=1). De 21encefalitis no herpéticas en3 se alcanzó diagnóstico: 1por VJC, 1por VIH y 1por Ac-antiNMDA. En 18(58.1%) no se alcanzó diagnóstico etiológico: 14de ellos con RMCerebral(17% tenían alteraciones en T2/FLAIR) y 15de ellos con EEG(93% con alteraciones). En83% existía pleocitosis y en61% proteínorraquia. Entre estos, 7precisaron ingreso en UCI y 11en planta, con una tasa de estudio extenso(Ig en LCR, autoinmunidad y body-TC)de 71vs9% respectivamente(p= 0.01). No se analizó WNV o virus de la toscana. Se realizó estudio de autoinmunidad en 5de estos pacientes.

Conclusión: Existe una alta variabilidad del estudio solicitado entre los pacientes con encefalitis no herpética con bajo rendimiento diagnóstico, siendo el estudio más extenso en pacientes graves. Para valorar lo que aportaría un estudio más extenso, sería interesante en otros estudios relacionarlo con la evolución de los pacientes.

EVOLUCIÓN DE LAS ENCEFALITIS AUTOINMUNES EN BASE A LA VARIEDAD DEL ANTICUERPO ASOCIADO

Gilo Arrojo, F. [1]; Herrera Muñoz, A. [1]; Ruiz Huete, C. [1]; Casals Rafecas, O. [1]; Beistegui Sagasti, M.T. [2]; Anciones Rodriguez, B. [1]

1. Servicio de Neurología. Sanatorio Nuestra Señora del Rosario; 2. Servicio de Neurología. Hospital Sanitas La Zarzuela

Objetivos: Las encefalitis autoinmunes se diferencian según presenten anticuerpos antineuronales frente a antígenos intracelulares (A-AIC) o anticuerpos dirigidos contra antígenos situados en la superficie de la membrana celular (A-ASM). La detección de estos últimos se relaciona con un efecto patogénico directo y un mejor pronóstico.

Material y métodos: Se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes con encefalitis autoinmunes ingresados en el servicio de neurología desde diciembre de 2008 hasta junio de 2015 y la evolución clínica de aquellas con A-AIC frente a las asociadas a A-ASM.

Resultados: Se obtuvieron 9 pacientes (6 mujeres y 3 varones) con edad media de 66,88 ± 9,81 años. Los síndromes clínicos más frecuentes fueron la degeneración cerebelosa (55%) y la encefalitis límbica (22%). El resto correspondieron a casos aislados de mielopatía y crisis distónicas faciobraquiales. Seis pacientes (66%) presentaban A-AIC: cuatro anti-Yo, uno anti-Hu y otro anti-CV2, y tres pacientes (33%) A-ASM: dos anticuerpos anticanales de potasio y uno antineuropilo. Se identificó una neoplasia en el 83% de los pacientes con A-AIC y en el 33% de los pacientes con A-ASM. Tras el tratamiento administrado, los pacientes con A-AIC presentaron una mediana de 3,5 (discapacidad moderada-grave) en la escala de Rankin modificada, frente a una mediana de 2 (discapacidad leve) en los pacientes con A-ASM.

Conclusión: Se observó una superior respuesta al tratamiento y un mejor pronóstico en los pacientes con encefalitis asociadas a anticuerpos contra la superficie de membrana con respecto a las encefalitis asociadas a anticuerpos contra antígenos intracelulares.

Neurooncología

EVOLUCIÓN A LARGO PLAZO DE LA POLINEUROPATÍA INDUCIDA POR OXALIPLATINO: ESTUDIO PROSPECTIVO A 2 AÑOS DEL FIN DEL TRATAMIENTO

Izquierdo Gracia, C. [1]; Briani, C. [2]; Argyriou, A.A. [3]; Velasco, R. [1]; Campagnolo, M. [4]; Alberti, P. [5]; Frigeni, B. [6]; Cacciavillani, M. [7]; Bergamo, F. [8]; Cortinovis, D. [9]; Cazzaniga, M. [9]; Cavaletti, G. [10]; Kalofonos, H.P. [11]; Bruna, J. [1]

1. Unidad funcional de Neuro-Oncología. Hospital Universitari de Bellvitge-ICO Duran i Reynals, Hospitalet del Llobregat. Barcelona.; 2. Department of Neurosciences: Sciences. University of Padova; 3. Department of Neurology. Saint Andrew's State General Hospital of Patras; 4. Department of Neurosciences: Sciences NPSR. University of Padova; 5. Department of Surgery & Translational Medicine. University of Milano-Bicocca; 6. Department of Neurology. S. Gerardo Hospital; 7. EMG Unit, CEMES. Data Medica Group; 8. Department of Oncology. Veneto Oncology Institute, Institute for Cancer Research and Treatment; 9. Department of Oncology. S. Gerardo Hospital; 10. Department of Neuroscience and Biomedical Technology. University of Milan-Bicocca; 11. Department of Medicine-Division of Oncology. University Hospital, University of Patras

Objetivos: Identificar la potencial reversibilidad de la neuropatía inducida por Oxaliplatino (OXAIPN) dos años después de finalizar el tratamiento.

Material y métodos: Estudio prospectivo de 91 pacientes diagnosticados de cáncer colorectal tratados con un esquema de quimioterapia basada en Oxaliplatino. Se realizó una evaluación clínica neurológica obteniendo el TNSc (Total Neuropathy Score) y un estudio de conducción nerviosa en la visita basal previa al tratamiento (T0), al finalizar la quimioterapia (T1) y a los 2 años después del fin del tratamiento con quimioterapia (T2).

Resultados: El 80% (n=73/91) de los pacientes presentaron OXAIPN en T1. El tiempo medio de seguimiento fue de 25 meses, objetivándose una persistencia de la OXAIPN crónica en el 84% (n=61/73) y una resolución completa de los síntomas en el 17% de los pacientes (n=12/73). La comparación longitudinal de los valores del TNSc entre las visitas T1 y T2 de los 61 pacientes mostró una disminución significativa con el tiempo de la severidad global de la OXAIPN. La mediana de los valores TNSc fue de 9 (rango: 2-15) y de 4 (rango: 2-12) en las visitas T1 y T2 respectivamente ($p<0.001$). De la misma manera, se objetivó una mejoría en las conducciones sensitivas de todos los nervios examinados en T2 respecto a T1. La severidad de la OXAIPN en T2 se asoció significativamente ($p<0.001$) a una mayor severidad de la OXAIPN objetivada en T1.

Conclusión: La persistencia de la OXAIPN dos años después de finalizar la quimioterapia es frecuente. Existe una mejoría tanto neurofisiológica como clínica, pero la recuperación suele ser incompleta.

DÉFICITS COGNITIVOS Y NEUROANATÓMICOS ASOCIADOS A LA RADIOTERAPIA HOLOCRANIAL PROFILÁCTICA EN PACIENTES CON CÁNCER DE PULMÓN: ESTUDIO LONGITUDINAL

Simó Parra, M. [1]; Vaquero, L. [2]; Ripollés, P. [2]; Gurtubay, A. [3]; Jové, J. [4]; Navarro, A. [5]; Cardenal, F. [6]; Rodríguez-Fornells, A. [2]; Bruna, J. [1]

1. Neurología. Unidad de Neuro-Oncología. Hospital Universitari de Bellvitge; 2. Grupo de Cognición y Plasticidad. Universidad de Barcelona. Campus Bellvitge. IDIBELL.; 3. Grupo de Cognición y Plasticidad Cerebral. Universidad de Barcelona. Campus Bellvitge. IDIBELL; 4. Servicio: Oncología Radioterápica. ICO Badalona; 5. Unidad Funcional de Pulmón. ICO Duran i Reynals; 6. Unidad Funcional del Pulmón. ICO Duran i Reynals

Objetivos: Los efectos tóxicos de la radioterapia holocranial profiláctica (RHP) y la quimioterapia con platinos sobre la cognición en pacientes con cáncer de pulmón son todavía desconocidos. En el presente trabajo estudiamos los cambios cognitivos y neuroanatómicos longitudinales en un grupo de pacientes con cáncer de pulmón.

Material y métodos: Veintidós pacientes con cáncer de pulmón de célula pequeña (CPCP) tratados con quimioterapia con platinos y RHP fueron comparados con dos grupos control: sujetos sanos apareados por edad y nivel educativo (n=21) y un grupo de cáncer de pulmón de célula no pequeña (CPNCP) tratados con el mismo esquema de quimioterapia (n=13). Todos fueron evaluados con una batería neuropsicológica y una resonancia magnética multimodal estructural para estudiar la integridad de sustancia gris (SG) y blanca (SB): a nivel basal (prequimioterapia para los CPNCP y preRHP para los CPCP) y a los 3 meses de finalizar el tratamiento.

Resultados: Los CPCP presentaron un empeoramiento en fluencia verbal y un daño de la SG en ganglios basales, insula y temporal superior de forma bilateral comparado con los dos grupos control. Además, los CPCP presentaron una pérdida de integridad de SG a los 3 meses a nivel del parahipocampo y el hipocampo D así como un daño de SB en el cuerpo calloso.

Conclusión: Los CPCP presentaron déficits cognitivos y cambios neuroanátomicos específicos 3 meses después de finalizar el tratamiento con quimioterapia y RHP. Dichos resultados sugieren que la quimioterapia con platinos y especialmente la RHP tienen un efecto neurotóxico sobre la cognición.

DULOXETINA EN EL TRATAMIENTO DE LA NEUROPATÍA INDUCIDA POR QUIMIOTERAPIA: EXPERIENCIA CLÍNICA MÁS ALLÁ DEL ENSAYO CLÍNICO

Besora Tavera, S. [1]; Velasco Fargas, R. [1]; Santos, C. [2]; Sala, R. [3]; Simó, M. [1]; Izquierdo Gracia, C. [1]; Gil, M. [4]; Jiménez, L. [2]; Pardo, B. [2]; Galan, M. [2]; Palmero, R. [2]; Salazar, R. [2]; Bruna Escuer, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 2. Servicio: Oncología Médica. Institut Català d'OnCología l'HoSpitalet (ICO); 3. Unidad funcional Neuro-Oncología. Institut Català d'OnCología l'HoSpitalet (ICO); 4. Unidad funcional Neuro-Oncología. Institut Català d'Oncología l'Hospitalet (ICO)

Objetivos: La duloxetina es el único agente que ha demostrado eficacia en el tratamiento del dolor de la neuropatía inducida por quimioterapia (NIQ). El objetivo de nuestro estudio fue evaluar la eficacia, grado de cumplimiento y efectos secundarios de este fármaco en nuestra población.

Material y métodos: Pacientes con NIQ crónica sintomática sin progresión de enfermedad oncológica tratados con duloxetina durante el año 2014. Se usó la escala TNSc y NCI.CTCv4 para medir el grado de NIQ. La respuesta a la duloxetina fue evaluada por el paciente según la escala de impresión global de cambio de los pacientes (PIGC) (1: no beneficio; 7: respuesta excelente).

Resultados: Se analizaron 73 pacientes, 53% mujeres, con mediana de edad de 61 años. 51 y 20 pacientes recibieron régimenes basados en platinos y taxanos, respectivamente, para diferentes tipos de tumor sólido. La puntuación media TNSc fue 9 (1-17). La severidad de la neuropatía fue: grado 1 (12%), grado 2 (49%), grado 3 (12%). 45 pacientes suspendieron el tratamiento por efectos adversos (n=28) o falta de eficacia (n=17). La suspensión debido a la percepción de falta de eficacia fue más frecuente en varones, sin diferencias entre sexos debido a efectos adversos. La mujeres presentaron mayor puntuación en la escala PICG (3.8 vs 1.94, $p=0.005$) y continuaron más el tratamiento (20% vs 34,2%, $p=0.022$).

Conclusión: Más de 1/3 suspendió precozmente el tratamiento debido a efectos adversos. La baja tolerabilidad y el ser varón, limita el uso de la duloxetina en el tratamiento de la NIQ sintomática.

SÍNDROME SMART (STROKE-LIKE MIGRAINE ATTACKS AFTER RADIATION THERAPY): NUEVAS APORTACIONES DE LAS TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO

Diez Barrio, A. [1]; Suárez Vega, V.M. [2]; Murcia García, F.J. [1]; Torres Gaona, G.A. [1]; Bellido Cuéllar, S. [3]; Ordás Bandera, C.M. [1]; Prieto Jurczynska, C. [1]; Martín Gil, L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospitales Rey Juan Carlos e Infanta Elena; 2. Servicio: Radiología. Hospital Infanta Elena; 3. Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos

Objetivos: El Síndrome SMART es una complicación tardía de la radioterapia holocraneal. Los pacientes pueden debutar con cefalea migrañosa, crisis y focalidad neurológica. Las alteraciones de la imagen cerebral son características. El cuadro es reversible. Presentamos un caso con clínica y neuroimagen compatibles.

Material y métodos: Varón de 33 años con antecedentes de carcinoma de plexo coroideo temporal derecho tratado en 1997 con cirugía y radioterapia sin recidiva, así como epilepsia sintomática con buen control. Valorado en urgencias por crisis comicial con cefalea intensa posterior persistente y presencia de focalidad neurológica hemisférica derecha en la exploración. El TC craneal únicamente mostró cambios postquirúrgicos y el estudio de LCR hiperproteinorraquia.

Resultados: Durante la primera semana de ingreso el paciente sufrió progesión de la focalidad neurológica y presentó crisis comiciales recurrentes que precisaron varios fármacos para su control. La RM cerebral con estudio de perfusión reveló un aumento de la perfusión cerebral en región temporo-parieto-occipital derecha sin territorio arterial definido, con intenso realce giriforme post-contraste. La espectroscopia mostró discreta disminución de N-acetil-aspartato, pico de lactato y leve elevación de colina en rangos no tumorales. En el doppler-transcraneal existía una asimetría del flujo arterial con aumento de velocidades medias en el hemisferio derecho.

Conclusión: Identificar esta entidad es fundamental para evitar diagnósticos erróneos que conlleven la administración de tratamientos inadecuados o la realización de estudios complementarios innecesarios. Debemos conocer las características clínicas y de neuroimagen. Las nuevas técnicas de imagen, que muestran hallazgos característicos, son fundamentales para realizar un correcto diagnóstico diferencial y corroborar la sospecha clínica.

MIOCLONO LINGUAL COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DE SÍNDROME NEUROLÓGICO PARANEOPLÁSICO SECUNDARIO A TUMOR NEUROENDOCRINO

Martinez Rodríguez, L.; Riesco Pérez, N.P.; Larrosa Campo, D.; García-Cabo Fernández, C.; Pérez Álvarez, Á.I.; Suárez Santos, P.; García Rúa, A.; Pascual Gómez, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias

Objetivos: Los síndromes neurológicos paraneoplásicos (SNP) son un grupo infrecuente y heterogéneo de enfermedades que en muchas ocasiones preceden al diagnóstico de la neoplasia subyacente. Presentamos el primer caso de mioclono lingual como única manifestación de encefalitis paraneoplásica, mostrando además una asociación tumoral e inmunológica no descrita.

Material y métodos: Varón de 65 años que ingresa por disartria de reciente comienzo, objetivándose un mioclono continuo en hemilengua derecha como único hallazgo en la exploración neurológica. La RM cerebral no muestra lesión estructural y el EEG es normal. Se realiza punción lumbar con leve pleocitosis, bandas oligoclonales y síntesis de IgG intratecal. Excluída causa infecciosa y con sospecha de origen autoinmune, tratamos con corticoides e inmunoglobulinas, con escasa mejoría. Se solicita TC corporal para descartar una neoplasia asociada que evidencia una lesión nodular en mediastino anterior. Se realiza exéresis quirúrgica que confirma un carcinoma neuroendocrino de probable origen tímico, con resolución posterior del mioclono lingual. Se identifican anticuerpos anti-SOX1 en LCR.

Resultados: El mioclono lingual es un raro trastorno, no relacionado previamente con un síndrome paraneoplásico. Nuestro caso es además excepcional tanto por el tipo de tumor, como por el anticuerpo aislado. Los casos descritos de SNP asociados a anti-SOX1 estaban relacionados con cáncer de pulmón y presentaban concomitantemente otros autoanticuerpos.

Conclusión: Los SNP son cuadros potencialmente reversibles mediante el tratamiento dirigido a la neoplasia subyacente, y constituyen un reto diagnóstico en la práctica clínica diaria.

PATRONES DE METABOLISMO CEREBRAL EN UNA SERIE DE PACIENTES CON ENCEFALITIS AUTOINMUNE

Minguez Olaondo, A. [1]; Escobar Ipuz, F. [2]; Sancho Rodriguez, L. [3]; Imaz Aguayo, L. [1]; Echeveste Gonzalez, B.E. [1]; Trzeciak, M. [1]; Moreno Ajona, D. [1]; Gállego Perez-Larraya, J. [1]; Arbizu Lostao, J. [3]; Martínez Vila, E.A. [1]; Riverol Fernández, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Clínica Universitaria de Navarra; 3. Servicio: Medicina. Clínica Universitaria de Navarra

Objetivos: Describir el patrón de metabolismo cerebral en una serie de pacientes con encefalitis autoinmune.

Material y métodos: Seleccionamos pacientes valorados entre 2003 y 2014 con un diagnóstico de encefalitis autoinmune a los que se les realizó un PET-FDG cerebral. Analizamos las características clínicas de los pacientes, la presencia de anticuerpos específicos y los hallazgos del PET-FDG.

Resultados: Encontramos 5 pacientes con encefalitis autoinmune y al menos un estudio de PET de metabolismo cerebral (en dos de ellos se realizaron estudios de seguimiento). Dos pacientes presentaron anticuerpos LGI-1, uno mostró anticuerpos anti-NMDA y dos fueron seronegativos. En los pacientes con encefalitis anti-LGI-1 se observó un aumento de metabolismo cerebral, en uno de ellos, de toda la corteza, y en otro, a nivel temporal medial bilateral. En el paciente con encefalitis anti-NMDA se objetivó un hipometabolismo cortical generalizado de predominio posterior, pero también del tálamo y los ganglios basales. En uno de los pacientes seronegativos se observó un hipometabolismo frontotemporal. En el otro, de causa paraneoplásica, se observó un hipometabolismo en la región antero-lateral del lóbulo temporal izquierdo. En estos dos últimos pacientes, el tratamiento produjo una normalización del déficit observado.

Conclusión: El patrón de metabolismo cerebral en esta serie de pacientes ha sido muy heterogéneo. Este trabajo pone de manifiesto la necesidad de más estudios para establecer patrones característicos según los distintos anticuerpos, así como para demostrar su potencial utilidad en la estadificación de la enfermedad, para valorar el pronóstico y la monitorización del tratamiento.

MICROINFARTOS CEREBRALES TRAS EMBOLIZACIÓN CON MICROESFERAS: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE 3 CASOS

Minguez Olaondo, A. [1]; Moreno Ajona, D. [1]; Imaz Aguayo, L. [1]; Echeveste Gonzalez, B.E. [1]; Trzeciak, M. [1]; Bilbao Jaureguizar, J.I. [2]; Irimia Sieira, P. [1]; Martínez Vila, E.A. [1]; Gállego Perez-Larraya, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra; 2. Servicio: Radiología. Clínica Universitaria de Navarra

Objetivos: La embolización con microesferas es un procedimiento intervencionista empleado en el tratamiento de tumores vascularizados.

Material y métodos: Describimos una serie de 3 pacientes con distintos tumores que sufren microinfartos cerebrales por migración de las microesferas a territorio cerebrovascular.

Resultados: 1) Varón de 56 años que desarrolla un cuadro confusional y síndrome cerebeloso tras embolización de hepatocarcinoma por arteria mamaria interna derecha. 2) Varón de 75 años que desarrolla disminución del nivel de conciencia y síndrome sensitivo-motor hemicorporal izquierdo tras embolización de glomus yugulotimpánico derecho por arteria faríngea ascendente. 3) Mujer de 43 años que padece un síndrome consfusional tras embolización

de paraganglioma carotídeo izquierdo a través de arteria occipital y faríngea ascendente; en 48 horas desarrolla hidrocefalia obstructiva aguda con síndrome mesencefálico que requiere craniectomía suboccipital descompresiva. En los tres casos la RM cerebral muestra múltiples lesiones isquémicas agudas puntiformes en territorio vertebrobasilar, en relación con migración del material de embolización. Los síntomas neurológicos derivados de los microinfartos múltiples se resuelven por completo en los casos 1 y 3 en pocos días; en el caso 2 persisten secuelas en relación con lesión isquémica por émbolo arterio-arterial adicional.

Conclusión: Los infartos por migración de microesferas son infrecuentes. La presencia de inusuales anastomosis vasculares es el principal factor de riesgo, no predecible. El tratamiento en fase aguda en estos pacientes debe basarse en corticoterapia por la reacción inflamatoria que puede desencadenar el material de embolización. El pronóstico neurológico es en general bueno.

LESIONES HIPERNITENSAS DE SUSTANCIA BLANCA COMO MANIFESTACION DE NEUROTOXICIDAD DEL TRATAMIENTO DE LOS GLIOMAS DE ALTO GRADO

Villa López, M. [1]; Roson Gonzalez, M. [1]; Pérez Rodriguez, A. [1]; Arbex Bassols, A. [1]; Borrega Canelo, L. [1]; Barriga Hernández, F.J. [1]; Dobato Ayuso, J.L. [1]; Martin Llorente, C. [1]; Novillo Lopez, M.E. [1]; Pareja Grande, J. [1]; Vela Desojo, L. [1]; Olier Garate, C. [2]; Ferrando Alvarez Cortinas, J. [3]; Barón Rubio, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; 2. Servicio: Oncología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; 3. Servicio: Radiología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón

Objetivos: -Estudiar la aparición de lesiones hiperintensas de sustancia blanca (LHSB) en pacientes con gliomas de alto grado (GAG) tras radioterapia y quimioterapia, como manifestación de neurotoxicidad del tratamiento. -Valorar los factores que pueden incidir en su desarrollo.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con GAG tratados con radioterapia y temozolamida 6 semanas seguidos de al menos 6 ciclos de temozolamida, con estudio RMN seriado pre y post-tratamiento. Se analizaron LHSB, puntuando con escala de Walhund y cols. (0-3 puntos en cinco regiones, puntuación máxima 30), excluyendo región tumoral.

Resultados: Se seleccionaron 23 pacientes, edad 39-76 años, mediana de supervivencia 18 meses (7-265). Quince pacientes tenían LHSB previas (puntuación >2). En 20 pacientes aumentaron las LHSB (en 5 pacientes >4 puntos de diferencia), siempre en sustancia blanca subcortical, sin relación con la localización del tumor. De los factores estudiados, solo la mayor supervivencia se asoció al aumento de LHSB.

Conclusión: La aparición de LHSB fue más frecuente en nuestro estudio que en publicaciones previas en gliomas de bajo grado tratados solo con radioterapia. Esto sugiere que la quimioterapia y la radioterapia tienen efecto neurotóxico concomitante. También fue más frecuente que en otro estudio en GAG, a más corto plazo, lo que sugiere que el factor tiempo es importante en el desarrollo de la neurotoxicidad y que el efecto del tratamiento es independiente de otros factores. Debería valorarse su trascendencia clínica en largos supervivientes, cada vez más frecuentes.

AUSENCIA DE PROFILAXIS ANTIEPILÉPTICA EN PACIENTES OPERADOS POR GLIOMA DE ALTO GRADO: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE RETROSPECTIVA MONOCÉNTRICA

Echeveste González, B. [1]; Moreno Ajona, D. [1]; Becerra Castro, V. [2]; Marigil Sanchez, M. [2]; Diez Valle, R. [2]; Tejada Solís, S. [2]; Gállego Pérez de Larraya, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra; 2. Servicio de Neurocirugía. Clínica Universitaria de Navarra

Objetivos: La profilaxis antiepiléptica en pacientes con gliomas de alto grado está indicada sólo en la primera semana postoperatoria y en aquellos pacientes que han padecido previamente crisis. Sin embargo es frecuente su empleo mantenido en pacientes sin antecedentes de crisis.

Material y métodos: Describimos el manejo antiepiléptico en los pacientes con gliomas de alto grado operados y seguidos en nuestro Centro entre 2008 y 2013.

Resultados: Se incluyen 111 pacientes (52 varones, 59 mujeres) con una edad mediana de 55 años (15-84 años). La resección fue completa en 52% y parcial en 48%. Todos recibieron tratamiento complementario estándar y 33 pacientes (30%) recibieron adicionalmente inmunoterapia. La mediana de supervivencia global fue 21 meses. La enfermedad debutó con crisis en 38 pacientes (33%); éstos se trataron mayoritariamente con Levetiracetam (76%) y Valproato (14%). Del restante 67% sólo 4 recibieron profilaxis –instauradas en otros Servicios– que no retiraron a pesar de consejo médico. De los 69 que no recibieron profilaxis, 16 pacientes (23%) tuvieron crisis epilépticas a lo largo de la enfermedad (2 en postoperatorio precoz). No hubo diferencias en la localización lobar del tumor entre los pacientes sin profilaxis que tuvieron crisis y los que no las tuvieron.

Conclusión: Sin utilizar profilaxis primaria la incidencia de crisis en periodo postoperatorio precoz es muy baja y en más del 75% de los pacientes se evita administrar medicación antiepiléptica innecesaria.

MANEJO DE LA EPILEPSIA TUMORAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES

Barceló Artigues, M.I.; Moreno Rojas, A.J.; Martínez García, A.B.; Molina Martínez, F.J.; Massot Cladera, M.M.; Camiña Muñiz, J.; Mateos Salas, T.; Conde Blanco, E.; Villarreal Vitorica, E.; Sureda Ramis, B.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases

Objetivos: Evaluar el uso de fármacos antiepilépticos (FAES) en la epilepsia tumoral: elección como primer fármaco, eficacia, tolerancia, asociaciones más frecuentes y relación con tipo histológico y malignidad del tumor

Material y métodos: Pacientes con epilepsia tumoral registrados en la base de datos de la unidad entre el 2005 y 2015. Variables: Demográficas ,histología, grado de malignidad, relación temporal del diagnóstico de epilepsia con el diagnóstico del tumor y la cirugía, FAES utilizados, orden de uso, eficacia, tolerancia, tasa de retención y supervivencia.

Resultados: 75 pacientes registrados. Edad media 43 años, 65 % varones. Histología tumoral más frecuente: gliomas 64% (27% de alto grado), meningiomas 12% y DNET 9.3%.El FAE más utlilizado es levetiracetam. De primera elección los más frecuentes fueron: la fenitoina, levetiracetam y valproato . 70,7% de pacientes en monoterapia y 29.3 % en politerapia . La más utilizada es levetiracetam + gabapentina. Eficacia: levetiracetam 79,6%;, valproato 72,7 % y fenitoina 62,5% . Tasa de retención: Levetiracetam 70%, valproato 41% y fenitoina 25% . Tolerancia: fenitoína 100%, valproato 81,8% y levetiracetam 81,5% . El principal motivo de cambio de FAE ha sido el uso concomitante de quimioterapia y radioterapia.

Conclusión: La etiología más frecuente en nuestra serie de epilepsia tumoral son los gliomas. El fármaco más utilizado ha sido levetiracetam para evitar interacciones potenciales con tratamiento antitumoral. Ante nuevas evidencias de acción intrínseca antitumoral de algunos FAES, y la sobreexpresión de proteínas resistentes a múltiples fármacos en algunos tumores, se plantean nuevas estrategias terapeúticas en la epilepsia tumoral.

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS ASOCIADAS A LA PRESENCIA DE ANTICUERPOS ANTIGAD

Minguez Olaondo, A.; Echeveste Gonzalez, B.E.; Trzeciak, M.; Moreno Ajona, D.; Imaz Aguayo, L.; Martínez Vila, E.A.; Gállego Perez-Larraya, J.; Riverol Fernández, M.

Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra

Objetivos: Los anticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico (antiGAD) están asociados con diversas enfermedades neurológicas. Describimos las manifestaciones neurológicas halladas en un grupo de pacientes con anticuerpos antiGAD positivos.

Material y métodos: Analizamos los sujetos a los que se le realizó la determinación de anticuerpos antiGAD desde enero de 2010 hasta marzo de 2015 en nuestro centro. Fueron 368 personas, de estos 297 fueron negativos y 71 fueron positivos. Seleccionamos 12 de los 71 pacientes con antiGAD positivo por presentar patología neurológica. La información clínica se obtuvo de las historias clínicas realizadas en nuestro centro. Tras la información obtenida, agrupamos los pacientes según la patología neurológica. Analizamos el tipo de patología y sus características, los hallazgos en RM y analítica sanguínea, tratamientos empleados y su respuesta.

Resultados: Los 12 pacientes presentaron los siguientes síndromes neurológicos: ataxia cerebelosa (4) uno de ellos con epilepsia parcial simple motora, encefalitis límbica autoinmune no paraneoplásica (1), deterioro cognitivo de rápida evolución que resultó ser una enfermedad de Creutzfeld-Jacob definitiva (1), enfermedad de Parkinson y neuropatía asociada a gammapatía (1), síndrome de persona rígida (1), neuropatía motora desmielinizante con bloqueos de conducción (1), migraña (1), polineuropatía diabética (1) y epilepsia focal criptogénica (1).

Conclusión: En los pacientes con anticuerpos antiGAD positivo, existe un amplio espectro de patología neurológica en la que la respuesta al tratamiento médico no siempre es satisfactoria. Nuestro estudio pone de manifiesto este hecho y la existencia de cuadros clínicos bien definidos como asociados a antiGAD y otros en los que no parece haber una relación etiopatogénica.

LEUCOENCEFALOPATIA MULTIFOCAL PROGRESIVA POR POLIOMAVIRUS BK COMO COMPLICACIÓN DE TRATAMIENTO CON RITUXIMAB

Fernández Rodríguez, R. [1]; Marcos de Vega, A. [1]; Mangas Soria, B. [2]; Mateos Marcos, V. [1]; Porta Etessam, J. [1]; López Pascua, C. [3]

1. Servicio de Neurología. Clínica La Luz, S.L.; 2. Servicio de Neuropsicología. Centro Lescer; 3. Servicio: Fisioterapia. Centro Lescer

Objetivos: Aportar un nuevo caso a la casuística emergente de afectación en Sistema Nerviosos Central de poliomavirus BK en paciente inmunocomprometido

Material y métodos: Presentamos el caso de un paciente varón de 71 años diagnosticado de Linfoma no Hodgkin B difuso de células grandes(CD 20 +) tratado con 6 ciclos de RCHOP (rituximab, ciclofosfamida,doxorrubicina, vincristina y prednisona) y tras remisión completa : rituximab trimestral de mantenimiento hasta marzo 2014. El paciente ingresa en nuestro centro en Enero de 2015 cuando comenzó a presentar alteración del estado de ánimo (síntomas depresivos y ansiedad generalizada) debilidad de las extremidades, marcha cautelosa, desorientación, fallos de atención y memoria, déficits visoperceptivos, apraxias y problemas de habla, lectura y escritura . Se solicitó RMN craneal compatible con Leucoencefalopatia Multifocal Progresiva(LMP)y se realizó Puncion Lumbar con proteinorraquia, serologia negativa para virus convencionales y negativo para poliomavirus JC, y positivo para poliomavirus BK ,

Resultados: Se diagnostica al paciente de LMP por Poliomavirus BK. Tras evaluación neurológica y neuropsicológica, y observando la rápida evolución y pronóstico, se recomendó y llevó a cabo tratamiento paliativo, falleciendo a los tres meses del diagnostico

Conclusión: Ante cuadros con sospecha de LMP se debe solicitar estudio de poliomavirus JC y BK dada la emergencia de este último fuera de la patología de estirpe renal y debe extenderse la " vigilancia activa" de LMP a todos los colectivos que utilizan rituximab u otros anticuerpos monoclonales

MULTINEURITIS CRANEAL (MC) POR LINFOMA

González Sánchez, M. [1]; Bautista Alonso, R.E. [2]; Cruz Velásquez, G.J. [1]; Caldú Agud, R. [1]; Ruiz Palomino, P. [1]; Gazulla Abio, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet

Objetivos: El linfoma merece ser considerado en presencia de cualquier neuropatía "oscura" a pesar de su escasa frecuencia. Mecanismos patogénicos: infiltración directa (el más frecuente), paraneoplásicos, metabólicos/infecciosos y efectos adversos del tratamiento. Describimos el caso de un paciente que desarrolló una MC secundaria a linfoma.

Material y métodos: Varón 70 años. Acude a urgencias por cefalea retroorbitaria que asocia ptosis palpebral, desviación de comisura bucal y disartria. Exploración: Disartria inteligible. Ptosis palpebral bilateral (más ojo izquierdo). Estrabismo divergente en ppm. Nistagmus abductor bilateral, con limitación bilateral en la aducción. Convergencia ausente. Descenso ocular limitado bilateralmente (más ojo derecho). Nistagmus horizonto-rotatorio en la infraversión del ojo derecho. Limitación bilateral en la supraversión ocular. Paresia facial superior e inferior izquierda.

Resultados: RM Cerebral con Angiografía y RM base de cráneo: sin hallazgos. TAC body: conglomerado ganglionar en cadena iliaca primitiva y externa izquierda con masa ganglionar de 9'5 cm de diámetro sugestiva de linfoma no Hodgkin (LNH). PAAF: LNH B difuso de células grandes. Citometría flujo LCR: linfocitos atípicos. Diagnóstico: MC secundaria a LNH. Traslado a Hematología para inicio de quimioterapia. Remisión tumoral con desaparición del cuadro neurológico.

Conclusión: El LNH es la causa más común de neuropatías linfomatosas y afecta los nervios craneales por la infiltración de la duramadre. La mayoría de neuropatías infiltrativas son debidas a linfomas de células B. Estudios de imagen y LCR son cruciales para el diagnóstico, debiendo considerar la biopsia meníngea si los exámenes de LCR son persistentemente negativos.

Neuropsicología

RESERVA COGNITIVA: LA ACTIVIDAD INTELECTUAL Y SOCIAL SE ASOCIAN AL RENDIMIENTO COGNITIVO Y A LAS QUEJAS DE MEMORIA

Montejo Carrasco, P. [1]; Montenegro Peña, M. [2]; Alvarez Crespo, B. [1]; Reinoso Garcia, A.I. [2]; Montejo Rubio, C. [3]; Prados Atienza, J.M. [4]; Aragón Cancela, M. [1]

1. Servicio: Prevención, Promoción de la Salud. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo; 2. Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo; 3. Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca; 4. Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid

Objetivos: Estudiar, en mayores de 64 años sin deterioro cognitivo, asociación entre la actividad intelectual y social y rendimiento cognitivo y de memoria.

Material y métodos: Estudio trasversal descriptivo, enfoque analítico. Captación no probabilística consecutiva. Muestra: 1103

mayores: 60-88 años sin deterioro cognitivo, media edad 71,08 (SD=5,65); 27% varones. Evaluación: Test Memoria Rivermead (RBMT), Lista Pares Asociados (PPAA), Mini Examen Cognoscitivo (MEC), Cuestionario de fallos de memoria (MFE), Escala geriátrica de depresión (GDS), Perfil de salud (CV). Actividad intelectual (AINT): lectura, seguir informativos, cálculo cotidiano y juegos/pasatiempos. Actividad social (ASOC): salidas del domicilio y relaciones sociales.

Resultados: En análisis factorial las AINT y ASOC se posicionan junto a las cognitivas, los estudios y la profesión (factor 1: AINT, ASOC, MEC, RBMT, PPAA, estudios, profesión; factor 2: GDS, CV, MFE). A mayor edad, más heterogeneidad en AINT y ASOC (las DT van incrementándose). Correlación (r Pearson) de AINT con RBMT: 0,31; con PPAA:0,25; MEC:0,23; MFE:-0,16 (para todos P=0,000) ; correlación de ASOC con RBMT: 0,20; con PPAA:0,16; con MEC:0,12 (para todos P=0,000): MFE: -0,08 (p=0,04). Las variables predictoras de memoria cotidiana son, por orden de efecto: AINT, Edad, ASOC, estudios; Regresión lineal, p=0,000; R2:0,17; para el MEC: edad, Estudios, AINT, profesión; no es significativa la ASOC; p=0,000; R2=0,18.

Conclusión: La AINT principalmente, y la ASOC se asocian al rendimiento cognitivo, sobre todo de memoria cotidiana. A mayor edad, mayor heterogeneidad en actividad intelectual y social, rendimiento cognitivo general y memoria. Los sujetos con mayor AINT y ASOC tienen menos quejas de memoria y mejor estado de ánimo.

ENTRENAMIENTO DE MEMORIA PARA MAYORES SIN DETERIORO COGNITIVO: PREDICTORES DE CAMBIO Y DE MANTENIMIENTO DE RESULTADOS

Montejo Carrasco, P. [1]; Montenegro Peña, M. [2]; Alvarez Crespo, B. [1]; De Andrés Montes, M.E. [2]; López-Higes Sánchez, R. [3]; Lozano Ibáñez, M. [1]

1. Servicio: Prevención, Promoción de la Salud. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo; 2. Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo; 3. Facultad de Psicología. Departamento de Psicología Básica II (Procesos cognitivos). Universidad Complutense de Madrid

Objetivos: Estudiar, en mayores de 60 años que han realizado entrenamiento de memoria, los factores que predicen la mejoría y el mantenimiento de los resultados a los seis meses.

Material y métodos: Estudio pre-experimental, evaluación pre-post y final a los 6 meses. Captación no probabilística consecutiva. Entrenamiento de memoria multifactorial. Muestra: 8168 mayores de 60 años sin deterioro cognitivo (criterio MEC>23), media edad 69,91 (SD=5,10); 27% varones; rango 60-89. Evaluación: Variable criterio memoria cotidiana: Test Conductual de Memoria Rivermead (RBMT); lista de Pares Asociados (memoria asociativa) y Mini Examen Cognoscitivo (MEC, Rendimiento cognitivo general); Cuestionario de olvidos cotidianos (MFE).

Resultados: Memoria normal: 28,2%; alteración de memoria 71,8%. Mejoraron memoria cotidiana 68,9%, no mejoraron 14,6%, rinden igual 16,5%. Tamaño del efecto ("d" Cohen)=0,64 para RBMT. Para estudiar predictores realizamos regresión lineal jerárquica: F=14,998; p=0,000; R2=0,21; Predictores de mejoría por tamaño de efecto: RBMT, Total Pares Asociados, MFE Olvidos cotidianos, MEC. Nivel de estudios también es predictor (F=4,563; p=0,001). Para estudiar mejoría a los 6 meses, se realiza estudio de atrición. Mejoría pre-final: regresión lineal jerárquica (F=12,614; p=0,000; R2=0,13); tamaño del efecto ("d" Cohen)=0,82 para RBMT; predictores: Total Pares Asociados, RBMT, MEC y edad; los estudios no son predictores de mejoría a los 6 meses.

Conclusión: Rinden más en el entrenamiento quienes previamente se encuentran mejor en memoria y rendimiento cognitivo y tienen mayor nivel de estudios. Mantienen los resultados a los seis meses los más jóvenes y los que previamente se encuentran mejor en memoria y rendimiento cognitivo.

RENDIMIENTO COGNITIVO EN MAYORES CON QUEJAS SUBJETIVAS DE MEMORIA Y SIN QUEJAS

López-Higes Sánchez, R. [1]; Martín-Aragoneses, M.T. [2]; Prados Atienza, J.M. [1]; Del Río Grande, D. [1]; Galindo Fuentes, M. [1]; Nieto Ramos, I. [1]; Colom, C. [1]; Álvarez Crespo, B. [3]

1. Dpto. de Psicología Básica II (Procesos cognitivos). Facultad de Psicología - UCM; 2. Facultad de Educación. UNED. Departamento MIDE II; 3. Servicio: Madrid Salud. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo

Objetivos: Las quejas subjetivas de memoria (QSM) podrían representar la primera manifestación sintomática de la Enfermedad de Alzheimer, de ahí el interés en determinar si el rendimiento cognitivo de mayores con QSM es diferente del de otros sin quejas. Participaron en el estudio 81 personas de 65 a 80 años, 37 con QSM y 44 de control. Los criterios de inclusión para las QSM fueron: (1) quejas que hayan sido motivo de consulta médica; (2) ejecución normal en la prueba de Memoria Lógica del WMS III; (3) GDS < 3; (4) Escala de Depresión Geriátrica < 9; (5) MMSE > 27; y (6) MFE > 13.

Material y métodos: Se emplearon pruebas de evaluación de memoria episódica y de memoria operativa (Lista de Palabras y Memoria Lógica del WMS III, Rivermead, Dígitos inversos, Reordenación de dígitos), de funciones ejecutivas (Cambio de reglas, TMT, Stroop), y de lenguaje (BNT, Fluidez fonológica y semántica, ECCO_Senior).

Resultados: Un análisis de regresión logística (Wald hacia atrás) mostró que solo cuatro indicadores cognitivos permitían clasificar correctamente al 79% de los casos: span de dígitos inversos (p = .002), palabras y colores del Stroop (p = .007), oraciones ajustadas al orden sintáctico canónico (SVO) del español (p = .028) y no ajustadas (p = .026) de la ECCO_Senior.

Conclusión: De acuerdo con los resultados obtenidos existen indicadores relacionados con la memoria operativa, las funciones ejecutivas y el lenguaje que diferencian a los mayores con QSM y sin quejas. Se discuten las implicaciones de estos resultados.

DETERIORO COGNITIVO LIGERO Y DEMENCIAS DEGENERATIVAS PRIMARIAS: DOS ESTADÍOS DIFERENTES EN DETERIORO COGNITIVO PERO EL MISMO A NIVEL NEUROPSIQUIÁTRICO

Onandia Hinchado, I. [1]; García Villanueva, Z. [1]; Uterga Valiente, J.M. [1]; López Paz, J.F. [2]; Rodríguez- Antiguedad Zarrantz, A. [1]; Fernández, J.M. [1]; Castillo, B. [1]; Iriondo, I. [1]; García-Andrade, L. [1]; Kapetanovic, S. [1]; Roncero, N. [1]; Amayra Caro, I. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; 2. Servicio de Neuropsicología. Universidad de Deusto

Objetivos: El objetivo del presente trabajo es constatar las diferencias cognitivas y neuropsiquiátricas existentes en las personas con DCL respecto a las que padecen demencia y a las que no padecen deterioro cognitivo alguno.

Material y métodos: Tenemos 89 personas con demencias primarias (45 EA, 27 Demencias por Cuerpos Lewy, 17 frontotemporal) 43 con DCL y 31 sin deterioro cognitivo constatado. Se administran pruebas neuropsicológicas de memoria verbal, FFEE, lenguaje, atención y memoria de trabajo y visopercepción/visoconstrucción y razonamiento espacial. Además, se administra el NPI con el fin de constatar la sintomatología neuropsiquiátrica.

Resultados: Se observan diferencias entre los 3 grupos en los subíndices de memoria, funciones ejecutivas y visoconstrucción y razonamiento espacial. Además, éstas también se dan en prác-

ticamente todos los dominios cognitivos y se mantienen aún cuando se neutralizan los efectos de las variables previas (edad, años de escolaridad, sexo y años de evolución de la patología). No obstante, aunque se observan diferencias en la sintomatología neuropsiquiátrica entre los grupos DCL y control, no sucede así entre el DCL y la demencia. El conjunto de variables analizadas suponen el 73,6 % de las diferencias de la comparativa entre personas con DCL y demencia, además del 74,6 % en la comparativa de DCL y controles.

Conclusión: El DCL supone un fenómeno diferencial y especial entre la vejez sana y la demencia, ya que mientras los síntomas neuropsiquiátricos son igual de frecuentes, a nivel cognitivo se encuentra en un estadío intermedio entre ambos estados.

ESTUDIO COMPARATIVO DE MÚLTIPLES TESTSCOGNITIVOS DE CRIBADO PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Valles Salgado, M.; Matías-Guiu Antem, J.; Rognoni Trueba, T.; Fernández Matarrubia, M.; Moreno Ramos, T.; Matías-Guiu Guía, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Existen pocos estudios comparativos entre los diferentes test cognitivos de cribado utilizados en el diagnóstico las demencias. El objetivo del estudio fue la comparación de la capacidad diagnóstica de seis de lostests de cribado utilizados en nuestro medio.

Material y métodos: Estudio prospectivo, comparativo, en que se administraron los test MMSE, Addenbrooke's Cognitive Examination III (ACE-III), Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Memory Impairment Screen (MIS), Test del Reloj, y Rowland Universal Dementia Assessment Scale (RUDAS). Se administraron a una población de sujetos sanos y de demencia tipo Alzheimer en estadio inicial. Se presentan los resultados de los primeros 100 sujetos incluidos.

Resultados: Se incluyeron 100 sujetos (50 controles sanos, 50 patológicos), con una edad media de 75,7±9,5 años, 68% de ellos mujeres. El área bajo la curva Característica Operativa del Receptor (COR) para el diagnóstico de demencia fue de 0,94 para MMSE, 0,95 para ACE-III, 0,90 para MoCA, 0,88 para MIS, 0,83 para Test del Reloj y 0,92 para RUDAS. Entre los subtests de memoria, el del test ACE-III fue el que alcanzó una mayor capacidad de discriminación (0,978). El tamaño del efecto (d de Cohen) fue 2.0 para MMSE, 2.3 para ACE-III, 1.9 para MoCA, 1.74 para MIS, 1.4 para Test del Reloj y 1.9 para RUDAS.

Conclusión: Los resultados confirman la utilidad diagnóstica de los tests estudiados, sugiriendo una mayor capacidad de discriminación del test ACE-III. Serían necesarios más estudios y un mayor tamaño muestral para evaluar la posibilidad de que en subtipos de pacientes unos test puedan ser más apropiados.

PERFIL DE LAS QUEJAS COGNITIVAS EN FUNCIÓN DE LA EDAD. INFLUENCIA SOBRE LA TASA DE CONVERSIÓN A DETERIORO COGNITIVO LEVE

Ávila Villanueva, M. [1]; Fernández Blázquez, M.Á. [1]; Rebollo Vázquez, A. [1]; Frades Payo, B. [1]; Valentí Soler, M. [2]; Zea Sevilla, M.A. [2]; Medina Padilla, M. [3]

1. Servicio de Neuropsicología. Fundación Centro de Investigación Enfermedades Neurológica (CIEN); 2. Servicio de Neurología. Fundación Centro de Investigación Enfermedades Neurológica (CIEN); 3. Director científico. Fundación Centro de Investigación Enfermedades Neurológica (CIEN)

Objetivos: Existe extensa biografía que confirma que las quejas cognitivas (QC) son un buen marcador de la fase preclínica en la enfermedad de Alzheimer (EA). El objetivo de este trabajo es caracterizar el perfil de QC en dos grupos de edad, así como estudiar la relación entre el tipo de queja y la tasa de conversión a deterioro cognitivo leve (DCL).

Material y métodos: Se reclutó una muestra de sujetos de entre 70 y 85 años cognitivamente sanos que participaban en un proyecto de investigación longitudinal (Proyecto Vallecas) para detectar predictores de EA. Se establecieron dos grupos en base al rango de edad: 70-75 años (n=646) y 80-85 años (n=126). Los participantes fueron evaluados mediante una batería neuropsicológica, un examen neurológico y una RM. Así mismo los sujetos completaron una escala de quejas elaborada por los investigadores. 227 sujetos completaron la visita basal y dos visitas de revisión.

Resultados: Se evidenció que el grupo 80-85 mostraba más quejas relacionadas con olvido de información reciente (X2=7,15; p=0,008) y el grupo 70-75 mostraba una mayor preocupación asociada a las QC (X2=4,89 p=0,027). Así mismo, controlando el efecto de la edad, se observó que el olvido de nombres y la preocupación derivada de las QC eran buenos predictores de la tasa de conversión a DCL (X2=9,59; p=0,022; R2=0,11).

Conclusión: El registro de las QC en consulta es útil ya que se comportan como buen marcador preclínico en EA. Además, conviene detallar el tipo de QC ya que éste puede variar en función de la edad.

ANSIEDAD Y DEPRESIÓN EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PRODRÓMICA

Wicht Sarda, A. [1]; Baquero Toledo, M. [1]; Martín Ibáñez, N. [1]; Cuevas Jiménez, A. [1]; Vázquez Costa, J.F. [1]; Lopez Cuevas, R. [1]; Costa Airós, J. [2]; Bertó García, C. [2]; Ribes Cuenca, J. [2]; Sabater Ferragut, A. [2]; Moreno Moredero, M.J. [3]; Pascual Costa, R. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio: Psiquiatría. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 3. Servicio: Análisis clínico. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

Objetivos: Comparar los síntomas neuropsiquiátricos entre pacientes que tienen diagnóstico de enfermedad de Alzheimer prodrómica de pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL) separando ambos grupos según la determinación de beta -amiloide en líquido cefalorraquídeo.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo. Se seleccionaron 53 pacientes con DCL a los que se realizó el diagnóstico biológico de su trastorno para luego someterse a una evaluación neuropsiquiátrica consistente en el MMSE, el inventario neuropsiquiátrico (NPI), la escala de depresión de Montgomery, la escala de evaluación de apatía (AES) y el test de los 90 síntomas (SCL-90). Se clasificaron los grupos en base a niveles de beta- amiloide superiores o inferiores a 700 mg/dL. Se investigaron correlaciones con tests no paramétricos.

Resultados: La tasa de pacientes con depresión y ansiedad no difirió en ambos grupos, con una tasa de depresión de 65% y de ansiedad de 34% en pacientes con enfermedad de Alzheimer prodrómica frente a una tasa de depresión de 70% y de ansiedad 37% en pacientes con DCL con beta-amiloide mayor de 700mg/dL, basándonos en el NPI. No se encontró ninguna asociación estadísticamente significativa entre las alteraciones en los biomarcadores de LCR y depresión según la escala de Montgomery (p= 0.8), alteraciones en la AES (p=0.4), riesgo según el SCL-90(p=0.4) y alteraciones en el NPI (p=0.8).

Conclusión: No se observó una relación entre la alteración de biomarcadores en LCR y los síntomas neuropsiquiátricos en pacientes con deterioro cognitivo leve. Los síntomas ansiosos y depresivos en el deterioro cognitivo leve no tienen valor para el diagnóstico biológico del trastorno.

PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE CONDUCTA MOTORA ANOMALA EN DEMENCIA

Manso Calderón, R. [1]; Cacabelos Pérez, P. [2]; Sevillano García, M.D. [1]; Herrero Prieto, M.E. [3]; Gonzalez Sarmiento, R. [4]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca; 2. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; 3. Servicio de Neurología. Hospital El Bierzo; 4. Universidad de Salamanca. Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL)

Objetivos: Describir la prevalencia y los factores de riesgo de conducta motora anómala (CMA) en demencia.

Material y métodos: Se reclutaron 147 sujetos con enfermedad de Alzheimer (EA) [criterios NINCDS/ADRDA] y 150 con demencia vascular (DV) [criterios NINDS/AIREN] en Consultas de Neurología (edad de inicio 74,8 ± 7,0 años, duración 4,3 ± 2,5 años, 56,2% mujeres, MMSE 14,9 ± 6,2). El instrumento de evaluación de CMA fue el ítem 10 del Neuropsychiatric Inventory (NPI).

Resultados: La CMA se encontró en un 28.6% de los participantes. Ésta fue significativamente más frecuente en pacientes con EA vs DV (35,4% vs 22,0%), así como en aquellos con demencia más severa (CDR-1:18,4%, CDR-2:31,9%, CDR-3:36,1%) (p=0,01). La CMA se asoció a delirios, alucinaciones, agitación, ansiedad, euforia, desinhibición, irritabilidad y trastornos del sueño. Otras asociaciones significativas de CMA incluían el uso de fármacos neurolépticos, ansiolíticos e hipnóticos, el ámbito de residencia rural y ser portador del alelo APOE4. No hubo diferencias por edad, sexo, nivel educativo o institucionalización. En el análisis multivariable, la existencia de EA vs DV (OR 3,2 [IC95%:1,6-6,5]), el ámbito rural (OR 3,5 [IC95%:1,7-7,1]), la desinhibición (OR 10,9 [IC95%:4,0-29,8]) y el empleo de neurolépticos (OR 3,0 [IC95%:1,2-7,8]), ansiolíticos (OR 2,6 [IC95%:1,2-5,7]) e hipnóticos (OR 2,8 [IC95%:1,2-6,6]) fueron factores independientes de CMA.

Conclusión: La prevalencia de CMA es elevada en demencia, especialmente en EA, y aumenta de forma significativa con la medicación psicotrópica. Se requiere más investigación sobre la relación entre psicofármacos y CMA así como posibles medidas alternativas para controlar los trastornos neuropsiquiátricos en demencia.

ESTIMULACIÓN BASADA EN MINDFULNESS PARA LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER. ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO LONGITUDINAL DE EQUIVALENCIA O NO INFERIORIDAD

Quintana Hernández, D.J.

Servicio: Neurociencias. Quinta Médica de Reposo, S.A.

Objetivos: Se llevó a cabo un estudio longitudinal para analizar la viabilidad, la seguridad y los efectos de la práctica de mindfulness, relajación y estimulación cognitiva en la evolución clínica de la enfermedad de Alzheimer (EA) con el objetivo de analizar la equivalencia de estos tratamientos.

Material y métodos: En el estudio participaron 168 personas con EA probable en tratamiento con donepezilo. En este artículo se muestra a los 82 participantes en estadio moderado que completaron el seguimiento a los 36 meses, después de la suspensión del tratamiento a los 24. Se agrupó a los sujetos en 3 grupos experimentales (estimulación cognitiva, relajación y mindfulness) y uno control (donepecilo). Cada grupo desarrolló 3 sesiones semanales con medidas semestrales de seguimiento (cognición: CAMCOG y MMSE; funcionalidad: RDRS-2; psicopatología: NPI). Se realizaron análisis no paramétricos.

Resultados: Las puntuaciones de la función cognitiva y la funcionalidad indicaron que existían diferencias significativas favorables al programa de mindfulness desde los 6 meses con el grupo control y desde los 12 meses con relajación. El grupo de estimulación cognitiva y mindfulness fueron equivalentes hasta los 36 meses. El grupo de estimulación cognitiva presenta menores puntuaciones que el control desde los 12 meses y no presenta diferencias significativas con relajación. Mindfulness presenta menores puntuaciones que todos los grupos en psicopatología.

Conclusión: Los datos muestran que el tratamiento de donepezilo con mindfulness o estimulación cognitiva presenta una mejor evolución clínica que el tratamiento farmacológico solo o combinado con relajación. Este es el primer estudio que muestra como mindfulness es eficaz como tratamiento no farmacológico.

PROYECTO NORMACOG: NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN DE INSTRUMENTOS NEUROPSICOLÓGICOS EN POBLACIÓN ESPAÑOLA

Del Pino Sáez, R. [1]; Peña Lasa, J. [1]; Schretlen, D.J. [2]; Ibarretxe Bilbao, N. [1]; Ojeda del Pozo, N. [1]

1. Servicio de Neuropsicología. Universidad de Deusto; 2. Departamento de Psiquiatría y Ciencias del Comportamiento. Facultad de Medicina de Johns Hopkins

Objetivos: El presente estudio pretende adaptar, normalizar y estandarizar instrumentos neuropsicológicos en población española teniendo en cuenta sus propias características sociodemográficas (INE, 2012).

Material y métodos: La muestra se compone de 700 participantes (305 hombres y 395 mujeres) entre 18 y 90 años de diferentes áreas geográficas de España. La batería de evaluación propuesta para la normalización se compone de 19 tests que evalúan los principales dominios cognitivos tales como estado cognitivo general, rendimiento premórbido, aprendizaje y memoria verbal y visual, fluidez semántica, capacidad visuoespacial, atención, resistencia a la interferencia o velocidad de procesamiento. Se llevó a cabo la adaptación de todos los materiales de evaluación al castellano y la normalización y estandarización para población española.

Resultados: Los resultados muestran la estratificación de la muestra de acuerdo a los rangos de edad, educación y sexo. No se encontraron diferencias significativas en los datos sociodemográficos analizados, excepto en situación profesional (χ^2=48.68;p<.001) y dominancia manual (χ^2=4.77;p=.02). Los resultados obtenidos fueron adecuados y representativos de la población española. La edad y el nivel educativo correlacionaron significativamente con el rendimiento cognitivo de las personas de manera diferencial, mientras que el sexo no influyó significativamente.

Conclusión: El presente estudio describe las características de los participantes incluidos en el proyecto Normacog y la metodología de normalización llevada a cabo, teniendo en cuenta las características sociodemográficas de la población española. Contar con datos normativos adecuados a la población a evaluar permitirá, tanto a los clínicos como investigadores, poder comparar e interpretar sus resultados con datos normalizados y adaptados a la sociedad española.

RELEVANCIA DEL POLIMORFISMO GENÉTICO APOE Y DE LOS NIVELESDE CORTISOL DURANTE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA, PARA LA FUNCIÓN COGNITIVA DE PERSONAS MAYORES COGNITIVAMENTE SANAS

Montoliu Irles, T. [1]; Hidalgo Calvo, V. [1]; Pulópulos Tripiana, M.M. [1]; Ivorra Martínez, J.L. [2]; Martínez Sebastián, M.J. [3]; Salvador Fernández-Montejo, A. [1]

1. Departamento de Psicobiología e IDOCAL (Laboratorio de neurociencia social cognitiva). Universidad de Valencia, Facultad de Psicología; 2. Section of Ophthalmology and Neuroscience, Leeds Institute of Biomedical and Clinical Sciences. University of Leeds; 3. Departamento de Genética. Universidad de Valencia, Facultad de Biología

Objetivos: El objetivo del presente estudio fue evaluar la asociación entre la función cognitiva y su relación con los niveles de cortisol, considerando las tres variaciones alélicas del polimor-

fismo genético ApoE (ApoE2, ApoE3 y ApoE4), en personas mayores cognitivamente sanas.

Material y métodos: La muestra fue de 80 personas cognitivamente sanas, de entre 56 y 77 años. Se administraron los siguientes test neuropsicológicos: MMSE, RAVLT, Rivermead, Dígitos, Letras y números, Stroop y TMT. Los niveles de cortisol y el genotipo ApoE se determinaron a partir de muestras de saliva obtenidas durante la sesión neuropsicológica.

Resultados: Los resultados muestran una influencia del genotipo ApoE en la memoria declarativa y de trabajo, mostrando los individuos con ApoE2 un mayor rendimiento que los ApoE3 en ambos dominios cognitivos, mientras que los portadores ApoE4 obtuvieron un mayor rendimiento en memoria de trabajo que los ApoE3. Además, los sujetos ApoE4 presentaron menores niveles de cortisol que ApoE2 y ApoE3. Además, en ApoE3 mayores niveles de cortisol se asociaron a un menor rendimiento en memoria declarativa, mientras que en ApoE2 y ApoE3 se observó una asociación entre mayores niveles de cortisol y un mayor rendimiento atencional.

Conclusión: Nuestros resultados sugieren que, tanto en memoria declarativa como de trabajo, el alelo ApoE2 ejercería factor protector mientras que el alelo ApoE3 ejercería un factor de vulnerabilidad. Por otra parte, los bajos niveles de cortisol presentes en el estatus ApoE4 podrían mostrar una desregulación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal que podría llevar a un mayor deterioro cognitivo durante el envejecimiento.

VALIDACIÓN DE TEST PARA DETERMINACIÓN DE DISPROSODIA SENSITIVA EN PACIENTES CON LESIONES HEMISFÉRICAS DERECHAS

López Ruiz, P. [1]; Osa García, A. [2]; Simal Hernández, P. [1]; Porta Etessam, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid

Objetivos: La Comprensión Prosódica Emocional (CPE) es la capacidad para comprender el contenido emocional de la comunicación habitual. Pocas veces se evalúa en pacientes neurológicos. Nuestro objetivo es validar un test con el que identificar fallos en la CPE que sea sencillo, rápido y de poco coste.

Material y métodos: El test consiste en la exposición de 15 frases con contenido emocional claro, validado con un grupo control (n=30) para determinar la emoción reconocible en cada frase (Neutro, Alegría, Tristeza, Sorpresa o Enfado). El test se ha probado con una muestra de pacientes (n=12) con lesiones hemisféricas derechas puras, junto a una audiometría tonal y un test de Barcelona abreviado.

Resultados: Detectamos diferencias estadísticamente significativas entre la capacidad de identificar algunas emociones entre pacientes y controles apareados, mucho mayor entre pacientes y controles sin aparear.

Conclusión: El test que proponemos podría ser útil para identificar disprosodia sensitiva en pacientes con lesiones hemisféricas puras derechas y debería considerarse su uso como herramienta en la valoración neuropsicológica de pacientes neurológicos. El tamaño muestral impide extraer conclusiones sobre la repercusión de las lesiones hemisféricas derechas en el reconocimiento de distintas emociones, por lo que sería interesante replicar este estudio con mayor número de pacientes.

DELIS KAPLAN – DESIGN FLUENCY TEST(DK-DFT): ESTUDIO DE NORMALIZACIÓN EN POBLACIÓN ESPAÑOLA Y RELACIÓN CON LA CAPACIDAD DE FLUENCIA VERBAL (PROYECTO NEURONORMA – PLUS)

García Escobar, G. [1]; Sánchez Benavides, G. [1]; Pérez Enríquez, C. [1]; Arrondo Elizarán, C. [1]; Florido Santiago, M. [1]; Grau Guinea, L. [1]; Piqué Candini, J. [1]; Pereira Cutiño, B. [1]; Peña Casanova, J. [2]

1. Servicio: Neurociencias. Institut Hospital del Mar d'InVestigacions Mèdiques (IMIM); 2. Servicio de Neurología. Hospital del Mar

Objetivos: Obtención de datos normativos y estudiar los resultados de fiabilidad y validez del DK-DFT en población española cognitivamente sana.

Material y métodos: Una muestra de 307 participantes de entre 18 a 92 años fueron avaluados con el DK-DFT (incluido en la batería Neuronorma Plus).Se presentan las tablas de puntuaciones escalares por edad y las tablas de reajustes por escolaridad y sexo en los casos que resultara significativo del rendimiento de tres variables del test (condición básica, filtración i switching).Un protocolo re-test fue administrado a una submuestra (n=44) para avaluar su fiabilidad mediante el ICC y porcentajes de cambio. Se obtuvieron correlaciones para el estudio de relación con la tarea de fluencia verbal y switching verbal.

Resultados: Se observó un efecto de la edad en el rendimiento del test, una influencia de la escolaridad en el grupo de sujetos ≥ 50 años en las variables del test y un rendimiento significativamente superior en los hombres < 50 años en una variable del test (filtración). El test demostró una adecuada fiabilidad test-retest (Básica: ICC=0,592; Filtración: ICC=0,742; Switching: ICC=0,804).La correlación con el rendimiento de la fluencia verbal semántica resultó baja (r= 0,199 en < 50 años; r=0,374 en ≥ 50).En cambio, la tarea creada de switching verbal se mostró elevada con la variable de switching del DK-DFT (r=0,480 en < 50 años; r=0,465 en ≥ 50).

Conclusión: Las variables sociodemográficas muestran un efecto sobre el rendimiento del DK-DFT. Su fiabilidad test-retest es adecuada. La correlación fue baja con la fluencia verbal pero elevada con la de switching verbal.

CORRELACIÓN DEL TEST ADDENBROOKE'S COGNITIVE EXAMINATION III CON TESTS NEUROPSICOLÓGICOS ESTANDARIZADOS

Cortés Martínez, A.; Matías-Guiu Antem, J.; Valles Salgado, M.; Rognoni Trueba, T.; Escudero Pérez, G.; Fernández Matarrubia, M.; Moreno Ramos, T.; Matías-Guiu Guía, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: El Addenbrooke's Cognitive Examination III (ACE-III) es un test de cribado validado en el ámbito de las demencias. Dado que incluye puntuaciones específicas para los dominios de atención, lenguaje, memoria y función visuoespacial, podría ser también una herramienta de exploración neuropsicológica general. El objetivo del estudio fue examinar la correlación entre las puntuaciones del ACE-III y test neuropsicológicos específicos.

Material y métodos: El ACE-III fue administrado junto con la batería de test neuropsicológicos incluida en el proyecto NEURONORMA. Se administró a 181 pacientes que se dividieron en tres grupos: controles y quejas subjetivas de memoria; enfermedad de Alzheimer (CDR 0,5 y CDR 1) y otras demencias.

Resultados: La correlación entre los dominios de memoria y lenguaje del ACE-III con los test Free and Cued Selective Reminding Test y Boston Naming test fue elevada (coeficiente de correlación de Pearson 0,83 y 0,81, respectivamente). La correlación del ACE-atención y ACE-visuoespacial con los test específicos fue moderada. El ACE-III y ACE-Memoria permitieron la discriminación entre quejas subjetivas y pacientes con fases muy iniciales de la enfermedad de Alzheimer con un área bajo la curva de 0,90 y 0,93.

Conclusión: El ACE-III es un test neuropsicológico útil en el estudio de los dominios de atención, lenguaje, memoria y función visuoespacial, y permite la detección de los estadios precoces de la enfermedad de Alzheimer. Nuestro estudio sugiere que el ACE-III puede utilizarse, además de cómo test de cribado, como una herramienta de aproximación a la exploración neuropsicológica general.

WISCONSIN CARD SORTING TEST: ESTUDIO NORMATIVO ESPAÑOL NEURONORMA-PLUS. DISCREPANCIAS CON LA BAREMACIÓN ESTADOUNIDENSE

Pérez Enríquez, C. [1]; Sánchez Benavides, G. [1]; García Escobar, G. [1]; Arrondo Elizarán, C. [1]; Florido Santiago, M. [1]; Grau Guinea, L. [1]; Piqué Candini, J. [1]; Pereira Cutiño, B. [1]; Peña Casanova, J. [2]

1. Servicio: Neurociencias. Instituto Hospital del Mar de Investigaciones Médicas (IMIM); 2. Servicio de Neurología. Hospital del Mar

Objetivos: Se pretende aportar datos normativos españoles del Wisconsin Card Sorting Test (WCST) en el contexto de un proyecto complementario a estudios normativos españoles previamente publicados (NEURONORMA), y comparar la normalización española con la baremación estadounidense (Heaton et al., 1993).

Material y métodos: La muestra normativa estaba formada por 308 sujetos, a los cuales se le administró un protocolo de evaluación cognitiva (NEURONORMA-Plus).Se analizaron las principales variables sociodemográficas (edad, escolaridad y sexo), en el WCST y tras su análisis estadístico, se transformaron las puntuaciones brutas a puntuaciones escalares con sus correspondientes ajustes cuando se manifestara una influencia significativa.

Resultados: Los resultados obtenidos muestran un efecto negativo de la edad sobre el rendimiento del test. La influencia de la escolaridad fue significativa entre los jóvenes (18-49 años), no encontrándose dicho efecto a partir de los 50 años. En cuanto al sexo, no se halló efecto diferencial entre hombres y mujeres en el test. La comparación entre los baremos americanos y los propuestos en este proyecto muestran discrepancias en las interpretaciones del rendimiento de los sujetos. Los baremos NEURONORMA-Plus son globalmente más exigentes que los de Heaton (en casos extremos una misma puntuación ajustada se corresponde con un percentil 5 o 50, respectivamente).

Conclusión: Las diferencias entre la baremación española y estadounidense obliga a reflexionar sobre la adecuación de los diagnósticos u orientaciones hasta entonces realizados en base a datos americanos sobre el rendimiento de sujetos españoles en el WCST. La presente normalización es útil para una mejor interpretación del rendimiento cognitivo en población española adulta.

Trastornos del Movimiento I

PREVALENCIA Y FENOMENOLOGÍA DE LA SINTOMATOLOGÍA PSICÓTICA EN LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Perez Perez, J. [1]; Martinez Horta, S. [1]; Carceller Sindreu, M. [2]; Horta Barba, A. [1]; Fernández De Bobadilla, R. [1]; Pagonabarraga Mora, J. [1]; Pascual Sedano, B. [1]; Marin Lahoz, J. [1]; Campolongo, A. [1]; Kulisevsky Bojarski, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 2. Servicio: Psiquiatría. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: Describir la prevalencia y fenomenología de los síntomas psicóticos en la Enfermedad de Huntington

Material y métodos: Estudio prospectivo, transversal de individuos genéticamente positivos incluidos en la cohorte española del estudio Registry con valoración psiquiátrica cognitiva y motora. Se analizaron datos demográficos, genéticos y clínicos. La sintomatología motora, cognitiva y la funcionalidad fueron valoradas a través de la Unified Huntington Disease Rating Scale (UHDRS). Las alteraciones psiquiátricas a través de la Problem Behavior Assessment Scale (PBA-S) completada con una entrevista psiquiátrica en los pacientes que puntuaban en los ítems de psicosis de la PBA.

Resultados: 264 pacientes (46,2% hombres; edad media 45,2±12,5 años; duración de la EH de 5,5±5,5 años y CAG 44,1±4,7) fueron incluidos. El 12,1% de los pacientes presentaban sintomatología psicótica (n=32). La ideación delirante estaba presente en el 10,2% (n=29). El 4,5% de los pacientes presentaban alucinaciones (n=13). La puntuaciones en la UHDRS cognitiva eran inferiores en aquellos pacientes con síntomas psicóticos respecto los no psicóticos (144±89 vs. 186±102 p=0,05 t-test) así como la capacidad funcional (7.4±4.3 vs. 9.3±3.9 p=0,01). En el 39% de los pacientes con psicosis, ésta precedía a la sintomatología motora. Se pudieron distinguir un subgrupo de pacientes más joven con mayor CAG e historia familiar de psicosis con un fenotipo esquizofrenia-like (n=7) y otro grupo de mayor edad con predominio de ideación delirante asociada a deterioro cognitivo

Conclusión: La sintomatología psicótica es infrecuente en la EH pero comporta un peor pronóstico funcional. La mutación del gen IT15 podría favorecer el desarrollo de un fenotipo esquizofrenia-like en individuos susceptibles

TALAMOTOMÍA INCRUENTA MEDIANTE ULTRASONIDOS: UN NUEVO TRATAMIENTO PARA EL TEMBLOR ESENCIAL REFRACTARIO.

Rumià Arboix, J. [1]; Valldeoriola Serra, F. [2]; Bargalló Alabart, N. [3]; Herrera, J.M. [4]; Lasheras, L. [5]; Muñoz García, J.E. [2]; Roldán Ramos, P. [1]; Alomar, A. [5]; Martí, M.J. [2]

1. Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 3. Servicio: Radiología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 4. Servicio de Neurocirugía. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; 5. Servicio: Radiología. Centre Mèdic Alomar

Objetivos: El tratamiento neuroquirúrgico sobre el núcleo Vim del tálamo mediante estimulación cerebral profunda (ECP), o con la ablación mediante radiofrecuencia (RF) se ha demostrado efectivo en el control del temblor esencial resistente a fármacos (TER). Ambos procedimientos requieren una operación, con sus riesgos inherentes. La Talamotomía mediante Ultrasonidos Focalizados guiados por Resonancia Magnética (MRgFUS) supone una alternativa no cruenta al abordaje neuroquirúrgico abierto.

Material y métodos: Cuatro pacientes con TER fueron sometidos a Talamotomía unilateral mediante MRgFUS para controlar el temblor de su mano dominante (3 diestros, 1 zurdo). El promedio de temperatura máxima alcanzada fue de 58,9ºC. La Talamotomía se llevó a cabo bajo anestesia local, con control clínico de efectos terapéuticos y adversos en tiempo real.

Resultados: No se produjeron complicaciones durante las Talamotomías. La reducción media del temblor en la Escala Fahn-Tolosa-Marín a las 24 horas fue del 89% (80-98%). La primera paciente tratada, con un seguimiento de 3 meses, presenta una reducción persistente del 80%. Las RM intra e inmediata post tratamiento evidenciaron ausencia de hemorragia y una lesión bien circunscrita en el Vim de unos 2 mm de diámetro. Los pacientes fueron dados de alta al día siguiente. Dos pacientes presentaron síntomas cerebelosos leves autolimitados al mes post-Talamotomía, y una paciente, durante la primera semana, hipoestesia en el antebrazo tratado . No se han producido afectos adversos persistentes.El seguimiento RM (1ª semana, 1 mes) mostró edema transitorio.

Conclusión: La Talamotomía unilateral mediante MRgFUS es una opción terapéutica no cruenta, segura y eficaz para el tratamiento del TE resistente a fármacos.

CORRELATOS METABÓLICOS ASOCIADOS A LA HETEROGENEIDAD COGNITIVA DURANTE LA FASE PRESINTOMÁTICA EN LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Martínez Horta, S.; Perez Perez, J.; Sampedro, F.; Fernandez de Bobadilla Martinez, R.; Pagonabarraga Mora, J.; Campolongo Perillo, A.; Pascual Sedano, B.; Kulisevsky, J.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: A lo largo de la fase presintomática el deterioro cognitivo característico de la enfermedad de Huntington (EH), es difícilmente objetivable y muy heterogéneo. Aun pudiendo indicar cambios inherentes a la progresión de la enfermedad, pocos trabajos han explorado las bases neuronales del perfil cognitivo de estos pacientes, siendo este el objetivo principal del presente estudio.

Material y métodos: Se realizó PET/CT de 18-FDG a una muestra de n=15 pacientes presintomáticos (CAG>39; UHDRS motora<5; TFC>11). Se empleó la sub-escala cognitiva de la UHDRS (cogscore) y la valoración conductual de la PBA-S. Se realizó análisis basado en voxelwise de regresión múltiple entre "cogscore" y captación de 18-FDG controlando por edad, puntuación motora y PBA-S total. Se realizó escalado global proporcional a valor medio de 50 mg/100 mL/min compensando para cambios globales, estableciendo la significación estadística en p<0.005; k=20).

Resultados: Con una edad media de 39±12 años y tiempo estimado a inicio de la enfermedad de 19±8 años, el perfil cognitivo fue ampliamente heterogéneo (M=298; 194-379), mostrando una correlación positiva con captación en caudado y putamen bilateral, ínsula bilateral(BA13), giro temporal superior y medio bilateral(BA41,21-22), giro occipital medio(BA19), tálamo y corteza fronto-polar bilateral(BA10)

Conclusión: Durante la fase presintomática de la EH, cambios funcionales a nivel de ganglios de la base y extensos territorios corticales posteriores, temporales y frontales, contribuyen a la heterogeneidad cognitiva, reflejando una estrecha relación entre el deterioro cognitivo y cambios funcionales significativos en estructuras críticas en la progresión de la enfermedad

LA ATROFIA DEL CÓRTEX HETEROMODAL TEMPORO-PARIETO-OCCIPITAL CORRELACIONA CON EL DESARROLLO DE ALUCINACIONES MENORES EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Aracil Bolaños, I.; Pagonabarraga Mora, J.; Fernández de Bobadilla, R.; Martinez-Horta, S.; Sotoca Fernández, J.; Pérez Pérez, J.; Marín Lahoz, J.; Pascual Sedano, B.; Kulisevsky Bojarski, J.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: Las alucinaciones en la enfermedad de Parkinson (EP) siguen un curso progresivo, desde formas menores con poco impacto clínico, hasta alucinaciones estructuradas que afectan al paciente y cuidador, y asocian mayor mortalidad. Determinar las estructuras cerebrales que explican la génesis de las alucinaciones menores es importante para poder influir en su aparición y progresión hacia formas más graves. Análisis de los cambios de volumen en sustancia gris (SG) de pacientes con EP con (n=17) y sin (n=31) alucinaciones menores (presenciales, de pasaje, paraeidolias), apareados por factores de confusión (edad, tiempo de evolución, dosis dopaminérgicas).

Material y métodos: Análisis comparativo mediante RM y voxel-based morphometry (p<0.005 uncorrected; k=50). Análisis mediante two-sample t-test, covariando por edad, educación y volumen intracraneal total. Se realizó estudio neuropsicológico completo para valorar diferencias cognitivas entre grupos y su correlación con cambios en neuroimagen.

Resultados: La presencia de alucinaciones menores correlacionó con disminución significativa del volumen de SG en gyrus lingual, gyrus angular, precuneus, sulcus temporal superior y región insular. La pérdida de volumen en precuneus correlacionó con menor volumen en gyrus lingual y gyrus angular (r>0.60, p<0.001). No hubo diferencias neuropsicológicas entre pacientes con y sin alucinaciones menores, pero la pérdida de volumen en regiones temporo-parieto-occipitales correlacionó inversamente con tests de denominación (r=-0.43, p=0.002) y copia/dibujo de un reloj (r=-0.40, p=0.004), sin relación con memoria ni funciones ejecutivas.

Conclusión: El desarrollo de las formas más leves de alucinaciones en la EP se asocia con una pérdida de volumen cortical en regiones heteromodales implicadas en la integración de las percepciones externas complejas.

DIFERENCIAS EN LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE CUERPOS APOPTÓTICOS ENTRE LAS FORMAS RÍGIDO-ACINÉTICA Y TREMÓRICA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Perona Moratalla, A.B. [1]; Palazón García, E. [2]; Carrión Tebar, B. [3]; Rodriguez Uranga, J. [4]; Serrano-Heras, G. [3]; Segura Martín, T. [5]

1. Servicio de Neurología. Hospital General de Almansa; 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; 3. Unidad de Investigación. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; 4. Servicio de Neurología. Instituto de Enfermedades Neurológicas; 5. Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete

Objetivos: Estudios realizados con cultivos celulares y animales de experimentación han mostrado que la muerte celular apoptótica es fundamental en la Enfermedad de Parkinson (EP). El análisis in vivo de los procesos apoptóticos cerebrales humanos está limitado por la dificultad del acceso histológico. Nuestro grupo ha desarrollado un método que permite aislar y cuantificar en sangre periférica pequeñas vesículas, denominadas cuerpos apoptóticos (CA), generadas como consecuencia de muerte celular apoptótica. Objetivo del estudio: Determinar si existen diferencias en los niveles plasmáticos de CA (procedentes de neuronas y/o glía) en 2 fenotipos clínicos muy diferenciados de pacientes con EP: rigido-acinético y tremórico.

Material y métodos: Estudio de prevalencia que incluyó 22 pacientes consecutivos con EP, divididos en 2 grupos: rígido-acinéticos/tremóricos (según escala UPDRS-III). Se registraron las variables: edad, sexo, años-evolución, estadio Hoehn-Yahr. Se extrajo sangre periférica de cada paciente para determinar los niveles (nº/ml plasma) de CA procedentes de neuronas/glía mediante técnicas de biomarcaje y citometría de flujo.

Resultados: Edad media 67 años (rango: 52-83); Fenotipo rígido-acinético, n=11; tremórico, n=11. Estadios enfermedad similares entre grupos. El análisis molecular no reveló diferencias en concentración-CA entre estadio inicial (302436±122821) o avanzado (197455±118588) pero sí entre pacientes con fenotipo rígido-acinético estadio inicial (n=8, 364.345±125.184) frente al fenotipo tremórico-estadio inicial (n=8, 240528±88.844), p<0.05.

Conclusión: En estadios iniciales de la enfermedad los pacientes parkinsonianos con formas fenotípicas rígido-acinéticas presentan mayor concentración plasmática de CA neuronal/gliales que los pacientes de fenotipo tremórico. Este resultado apoya una fisiopatología diferente de ambas formas o incluso la existencia de 2 enfermedades diferentes.

FENOMENOLOGÍA Y ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS EN UNA SERIE DE PACIENTES CON COREOACANTOCITOSIS

Estévez Fraga, C. [1]; Matarazzo, M. [2]; Rigual, R. [3]; Diaz De Terán, J. [4]; García Ruiz, P. [3]; Vela, L. [5]; Navas, I. [3]; Vivancos, F. [4]; Arpa, J. [4]; Kurtis, M. [6]; Gonzalo Martinez, J.F. [2]; Posada Rodriguez, I.J. [2]; García de Yébenes, J. [1]; Martínez Castrillo, J.C. [1]; López-Sendón Moreno, J.L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 3. Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; 5. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; 6. Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional

Objetivos: La coreoacantocitosis (ChAc) es una enfermedad neurodegenerativa autosómico recesiva producida por mutaciones en el gen VPS13A (coreina), perteneciente a las neuroacantocitosis. Su prevalencia mundial estimada ronda los mil casos, limitando la evidencia para su tratamiento

Material y métodos: Estudio multicéntrico de pacientes con ChAc. Descripción del fenotipo, epidemiología y estudios complementarios. Análisis de los condicionantes que motivaron las estrategias terapéuticas.

Resultados: Describimos 9 pacientes (5 varones) de 6 familias, 4 provenientes de Extremadura. La edad media de inicio fue de 25 años (rango 15-63), y de diagnóstico 32.5 años (26-68). El debut cursó con trastorno psiquiátrico (4/9), trastorno motor (3/9) y crisis comiciales (2/9). Durante la evolución prevalecieron las alteraciones motoras (9/9), psiquiátricas (8/9) y las crisis comiciales (7/9). Los trastornos motores aparecieron a los 34 años de media, predominando la distonía (9/9) seguida de la corea (8/9), los tics (4/9) y el parkinsonismo (4/8). 5 sujetos presentaron distonía de la alimentación y 3 mordeduras orolinguales. Se describe atrofia del núcleo caudado en 3/6. 4/5 presentaron una marcada elevación de CK sugerente de miopatía. En 7/7 el ENG demostró polineuropatía periférica. 8/8 presentaron acantocitos en sangre periférica y 2/2 ausencia de coreína por Western-Blot. 5 presentaron una mutación en el gen VPS13A. Tres fueron tratados con estimulación cerebral profunda (2 por distonía, 1 por corea). Los fármacos utilizados fueron antipsicóticos (9/9), antiepilépticos (7/9), benzodiacepinas (5/6), ISRS (5/6), levodopa (1/6) y tetrabenazina (4/6).

Conclusión: Observamos un agrupamiento de casos en Extremadura. El fenotipo clínico condiciona las distintas estrategias terapéuticas. Diversos síntomas incapacitantes no tienen tratamientos efectivos.

ESTIMULACIÓN PALIDAL BILATERAL EN PACIENTES CON DISTONÍA: RESPUESTA CLÍNICA Y LOCALIZACIÓN ANATÓMICA DE ELECTRODOS

Perez Sanchez, J.R. [1]; Domínguez Rubio, R. [1]; Aracil, C. [2]; De La Casa Fages, B. [1]; Cebollada, A. [1]; Garbizu, J.M. [2]; Mateo Sierra, O. [2]; Fernández García, P. [3]; Guzman de Villoria Lebiedziejeswki, J. [3]; Fernández Carballal, C. [2]; Grandas, F. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 2. Servicio de Neurocirugía. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 3. Servicio: Radiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón

Objetivos: Describir la respuesta clínica en pacientes distónicos tratados con ECP en GPi bilateral en un único centro y correlacionarla con la localización de los electrodos.

Material y métodos: Pacientes distónicos tratados con ECP en GPi bilateral en nuestro centro en seguimiento actualmente. Se registraron características clínicas, respuesta clínica mediante escalas BFMDRS y TWSTRS, complicaciones, tiempo de seguimiento y parámetros de programación con cálculo de energía total utilizada (TEED1seg). Se calculó la desviación de la localización de la punta de los electrodos en resonancia magnética postquirúrgica, en relación con la planificación prequirúrgica .

Resultados: Se trataron 16 pacientes: 4 distonías generalizadas primarias, 6 generalizadas sintomáticas (2 PCI, 3 tardías, 1 PKAN), 5 segmentarias cráneo-cervicales idiopáticas y 1 segmentaria sintomática tardía. El seguimiento medio fue de 51 meses. 3 pacientes no mejoraron (1 PCI, 1 tardía, 1 segmentaria idiopática). En los 13 respondedores la mejoría media en BFMDRS fue del 61,5 % y en TWSTRS del 54,5%. Complicaciones: una infección del sistema, una recolocación de electrodo y una complicación de intubación. TEED1seg media por electrodo en respondedores fue 132,3 J y en no respondedores 184,9 J. En 11 pacientes se determinó la localización de la punta de electrodos. La desviación máxima fue de 2 milímetros antero-posterior o latero-medial en 4 pacientes, 2 de ellos sin respuesta clínica.

Conclusión: La ECP del GPi bilateral es eficaz a largo plazo en distonías generalizadas y segmentarias de diferentes etiologías. Pequeñas desviaciones de la diana teórica pueden relacionarse con una mala respuesta clínica a pesar del incremento compensador en TEED1seg.

NIVELES ELEVADOS DE HOMOCISTEINA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y SU INFLUENCIA EN LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Jesús Maestre, S. [1]; Natera, E. [1]; Huertas Fernández, I. [2]; Méndez Del Barrio, C. [1]; Sánchez Carrera, R. [3]; Vargas González, L. [2]; Oropesa Ruíz, J.M. [1]; Cáceres Redondo, M.T. [4]; Carrillo Garcia, F. [1]; Gómez Garre, M.D.P. [2]; Carballo Cordero, M. [1]; Mir Rivera, P. [5]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; 2. Laboratorio de Trastornos del Movimiento. Instituto de Biomedicina de Sevilla; 3. Servicio: Trastornos del Movimiento. Instituto de Biomedicina de Sevilla; 4. Neurología. Unidad de Trastornos del Movimiento. Hospital Universitario Virgen del Rocío; 5. Neurología. Unidad de Trastornos del Movimiento. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Instituto de Biomedicina de Sevilla

Objetivos: La hiperhomocisteinemia ha sido asociada a la enfermedad de Parkinson (EP). El tratamiento con LDOPA podría influir en la misma, aunque su implicación es controvertida. Nuestro objetivo fue determinar si la homocisteina está elevada en EP comparada con controles sanos (CS), valorar su relación con las características clínicas de la EP y su influencia por el tratamiento dopaminérgico.

Material y métodos: Se incluyeron 287 pacientes con EP (53,5% varones, media de edad 64,1±11,5 años) y 133 CS (53,4% varones, media edad 60,8±14,2 años). Se comparó la homocisteina, ácido fólico y vitamina B12 en ambos grupos, ajustados por edad y sexo. En EP, la homocisteinemia se relacionó con el tratamiento dopaminérgico, edad de inicio y severidad de la enfermedad. Asímismo, se realizó un análisis de supervivencia evaluando la relación de la homocisteina con la aparición de deterioro cognitivo, alucinaciones o discinesias.

Resultados: La homocisteina estaba elevada en EP comparado con CS (17,8±7,5µmol/mL vs 15,2±5,3µmol/mL; p=0,001). Los pacientes de EP con niveles altos de homocistenia mostraron una tendencia a tener deterioro cognitivo más precoz y mayor riesgo de sufrir alucinaciones. El resto de características clínicas y el tratamiento no se relacionó con la homocisteina.

Conclusión: Los niveles de homocisteina están elevados en la EP comparado con controles independientemente del tratamiento dopaminérgico, sugiriendo que podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad. Los pacientes con EP con niveles de homocisteina más elevados tienen una tendencia a desarrollar deterioro cognitivo más temprano y mayor riesgo de aparición de alucinaciones visuales.

POLINEUROPATÍA ASOCIADA A TRATAMIENTO CRÓNICO CON LEVODOPA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Díaz Díaz, A. [1]; Arbelo González, J.M. [1]; Muñoz García, A. [2]; Malo de Molina Zamora, R. [1]; Gutierrez Martinez, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria

Objetivos: Recientemente se han publicado varios estudios donde se describe mayor riesgo de polineuropatía (PNP) en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) que reciben tratamiento con levodopa carbidopa en infusión intrayeyunal continua (IICLC). Describimos nuestra experiencia.

Material y métodos: Dos grupos con EP, 12 en tratamiento con levodopa oral (LDO) y 14 con IICLC. Se determina la frecuencia mediante parámetros clínicos y neurofisiológicos de PNP en cada grupo. Se calculan dosis diara total de levodopa (DDTL), años de enfermedad y tratamiento y parámetros bioquímicos. Se excluyen pacientes diabéticos mal controlados.

Resultados: De los 14 pacientes con IICLC, 12 (86%) muestran datos neurofisiológicos compatibles con PNP axonal: 9 (75%) con afectación mixta y 3 (25%) sensitiva. 10 de ellos presentan afectación clínica, siendo las manifestaciones más frecuentes la hipopalestesia y la hiporreflexia distal. De los 12 pacientes con LDO, 2 (17%) muestran PNP axonal sensitiva, siendo estos los que presentan más años de evolución de enfermedad (13 y 15) y de tratamiento (13 y 13). La mediana para estos datos fue de 5,5 y 4,5 en este grupo, y de 12,5 y 11,5 en el grupo con IICLC. La DDTL no se relacionó con mayor riesgo de PNP. Los niveles de cianocobalamina fueron normales.

Conclusión: En comparación con las series publicadas, objetivamos una alta prevalencia de PNP en pacientes con EP en tratamiento con IICLC. Asimismo, no objetivamos relación entre la PNP y déficit de vitamina B12. Nuestros datos orientan a una posible relación entre la PNP y los años de evolución de la enfermedad y tratamiento.

ESTUDIO VOLUMÉTRICO Y POR DTI DEL CUERPO CALLOSO EN LA PARAPARESIA ESPÁSTICA HEREDITARIA "PURA"

Grandas Perez, F.J. [1]; Navas, J. [2]; Aleman, Y. [3]; Guzmán de Villoria, J. [4]; Fernandez, P. [5]; Romero, J. [5]; Catalina, I. [1]; Lillo, L. [1]; Muñoz, J.L. [1]; Sobrido, M.J. [6]; Desco, M. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 2. Servicio: Imagen Médica. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón; 3. Servicio: Imagen Médica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 4. Servicio: Radiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 5. Servicio: Neurorradiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 6. Servicio: Medicina Genómica. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago

Objetivos: Estudiar el volumen y la integridad de las fibras del cuerpo calloso en pacientes con el fenotipo "puro" de Paraparesia Espástica Hereditaria (PEH)

Material y métodos: Se estudiaron 20 pacientes con PEH (10 SPG4 +) (10 mujeres) y 22 controles sanos pareados por edad y sexo (11 mujeres). Se adquirieron imágenes de Resonancia Magnética en Philips Achieva 1.5 T ponderadas en T1 (tamaño del voxel 1x1x1 mm) y DTI (tamaño del voxel 2x2x2 mm). Se utilizó el software Freesurfer para la segmentación del cuerpo calloso de cada sujeto, que se parceló en 5 subdivisiones (Hoffer y Frahm, Neuroimage 2006). El registro entre T1 y DTI se hizo utilizando el software Advanced Normalization Tools. Se analizó el volumen y la Fracción de Anisotropía (FA) de cada parcela del cuerpo calloso. Modelo estadístico: T-test de 2 colas.

Resultados: Se encontraron diferencias significativas entre grupos tanto en el volumen como en la FA. Los pacientes con PEH "pura" presentaron un menor volumen en la porción central del cuerpo calloso (p=0,006), perteneciente funcionalmente a la región motora, y en el esplenio (p=0,011). En el estudio de difusión los pacientes mostraron menor FA en la porción central (p=0,037) y en el esplenio (p=0,020), así como en la región frontal del cuerpo calloso (p=0,038).

Conclusión: En las formas "puras" de PEH existe una reducción del volumen y de la FA del cuerpo calloso. Estas alteraciones sugieren que el proceso degenerativo que primariamente afecta al tracto corticoespinal podría propagarse a través de conexiones anatómicas interhemisféricas alcanzando también a regiones extramotoras

LIVEDO RETICULARIS Y TRATAMIENTO CON AMANTADINA

Del Val Fernandez, J. [1]; Feliz Feliz, C. [1]; Herranz Barcenas, A. [1]; De La Cruz Rodriguez, C. [2]; Cárcamo Fonfria, A. [1]; Martinez Pueyo, A. [1]; Blazco, M. [1]; García Ruiz Espiga, P. [1]

1. Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Objetivos: Valorar la prevalencia de livedo reticularis (LR) en pacientes tratados con amantadina por enfermedad de Parkinson (EP), parálisis supranuclear progresiva (PSP), atrofia de múltiples sistemas tipo Parkinson (AMS-P) y enfermedad de Huntington (EH).

Material y métodos: Se evalúan pacientes (EP, PSP, AMS-P y EH) en tratamiento con Amantadina, que acuden a la consulta de trastornos del movimiento de la FJD. Se incluyen pacientes que cumplen criterios diagnósticos, recogiendo sexo, edad, dosis y presencia o no de livedo. Se aplica el test exacto de Fischer para análisis de variables cualitativas y test de ANOVA para las cuantitativas. Se consideran significativos valores $p<0.05$.

Resultados: Se incluyen 83 pacientes (EP:40, PSP:10, AMS-P:11 y EH:22). La edad media no difiere de forma significativa entre EP (71,3+/-9,02), PSP (73,5+/-7,27) y AMS-P (69,7+/-9,83), pero si con los pacientes con EH (54+/-14.19). No se encuentran diferencias en cuanto a dosis de Amantadina (EP: 135+/-53,35; PSP: 160+/-69,92: AMS-P: 181,81+/-60,3; EH: 142,86+/-90,7) ni en cuanto a sexo. La presencia de LR (EP: 20%, PSP: 10%, AMS-P:45%, EH: 9%) es significativamente mayor en AMS-P y EP que en el resto y en la AMS-P frente a la EP.

Conclusión: En nuestro estudio la presencia de livedo reticularis en pacientes tratados con amantadina es significativamente mayor en alfa-sinucleopatias (AMS-P y EP) que en PSP y EH. Posiblemente el desarrollo de LR en pacientes tratados con amantadina pudiera relacionarse con el grado de disfunción autonómica en las diferentes patologías.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS, HALLAZGOS DE NEUROIMAGEN Y PERFIL NEUROPSICOLÓGICO EN LA NEUROACANTOCITOSIS. DESCRIPCIÓN DE TRES CASOS

Minguez Olaondo, A. [1]; Imaz Aguayo, L. [1]; Trzeciak, M. [1]; Echeveste Gonzalez, B.E. [1]; Moreno Ajona, D. [1]; Rodríguez Oroz, M. [2]; Luquin Piudo, R. [1]; Carmona Abellán, M.D.M. [1]

1. Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra; 2. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea

Objetivos: Describir las manifestaciones clínicas, el perfil neuropsicológico y los hallazgos de neuroimagen en tres casos de neuroacantocitosis así como las estrategias terapéuticas posibles.

Material y métodos: Se exponen 3 casos: un varón con crisis epilépticas, hipercekaemia y disartria con parafasias fonéticas, asociado a irritabilidad, tics y movimientos coreicos en extremidades; una mujer con inestabilidad, movimientos involuntarios coreicos y cambio de personalidad y un varón con movimientos de protrusión lingual, tics fónicos, disartria, falta de atención e inquietud motora. En todos se realiza RM cerebral, valoración neuropsicológica, morfología en sangre periférica y estudio neurofisiológico.

Resultados: En todos los pacientes se objetivó atrofia de caudados en la RM cerebral. El perfil neuropsicológico mostró disfunción ejecutiva. Todos los pacientes tenían acantocitos en sangre periférica. El hallazgo común en el estudio neurofisiológico fue una polineuropatía sensitiva de carácter exclusivamente axonal. La mutación en el gen VPS13A determinó el diagnóstico definitivo en 3 pacientes. Dos de los casos fueron tratados mediante estimulación cerebral profunda de globo pálido interno con buena evolución.

Conclusión: Las manifestaciones clínica de la neuroacantocitosis pueden ser muy diversas y en algunos casos la corea poco llamativa Las alteraciones psiquiátricas en forma de inquietud motora y cambios de personalidad son frecuentes. En todos ellos la RM muestra una atrofia de núcleos caudados. Ante la sospecha de esta entidad, debe solicitarse el estudio de la mutación en el gen VPS13A. El manejo terapéutico es complejo y la respuesta a los fármacos poco satisfactoria por lo que en algunos casos debe considerarse la estimulación cerebral profunda

RELACIÓN ENTRE LA CONECTIVIDAD FUNCIONAL EN ESTADO DE REPOSO, SUSTANCIA GRIS Y MEMORIA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Lucas Jiménez, O. [1]; Ojeda del Pozo, N. [1]; Peña Lasa, J. [1]; Díez Cirarda, M. [1]; Cabrera Zubizarreta, A. [2]; Gómez Esteban, J.C. [3]; Gómez Beldarrain, M. [2]; Ibarretxe Bilbao, N. [1]

1. Servicio de Neuropsicología. Universidad de Deusto; 2. Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces

Objetivos: Investigar la conectividad funcional (CF) en estado de reposo de la red neuronal por defecto (DMN) y su relación con el volumen de sustancia gris (SG) y la cognición en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Se incluyeron 37 pacientes con EP y 16 controles sanos que fueron evaluados con el MMSE y el HVLT. Se adquirieron secuencias de resonancia magnética (RM) funcional en estado de reposo y estructural (imágenes 3D ponderadas en T1) en un escáner de 3-Tesla. Los análisis se realizaron con el programa CONN Functional-Connectivity para la CF y con el Freesurfer para la segmentación y el cálculo del volumen de SG. El estudio cuenta con el consentimiento informado de los participantes y la aprobación del Comité Ético de Euskadi (CEIC).

Resultados: Los pacientes con EP mostraron menor CF entre el cíngulo posterior y el temporal medio derecho de la DMN, menor volumen de SG del hipocampo derecho y menor desempeño en el MMSE y HVLT que los controles ($p<.05$). La menor CF de la DMN correlacionó con el volumen de SG del hipocampo derecho en pacientes con EP. El volumen de SG del hipocampo derecho correlacionó con el desempeño en memoria en pacientes con EP. No se encontraron correlaciones significativas en los controles.

Conclusión: Los resultados revelaron una alteración funcional de la DMN que correlacionó con el volumen del hipocampo en la EP. La atrofia del hipocampo puede tener un papel importante en la disfunción de la DMN y en el deterioro de la memoria en la EP.

SONOGRAFÍA TRANSCRANIAL EN PORTADORES DE LA MUTACIÓN G2019S DEL GEN LRRK2

Vilas Rolán, D. [1]; Ispierto González, L. [2]; Álvarez Ramo, R. [2]; Pont-Sunyer, C. [1]; Martí, M.J. [1]; Valldeoriola, F. [1]; Compta, Y. [1]; De Fàbregues, O. [3]; Hernández-Vara, J. [3]; Puente, V. [4]; Calopa, M. [5]; Jaumà, S. [6]; Campdelacreu, J. [5]; Aguilar, M. [7]; Quílez, P. [7]; Casquero, P. [8]; Lomeña, F. [9]; Tolosa, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; 3. Servicio de Neurología. Institut de Recerca Vall d'Hebron. Universidad Autónoma de Barcelona; 4. Servicio de Neurología. Hospital del Mar, Barcelona; 5. Servicio de Neurología. Hospital de Bellvitge; 6. Servicio de Neurología. Hospital de Bellvitge, Barcelona; 7. Servicio de Neurología. Hospital Mútua de Terrassa; 8. Servicio de Neurología. Hospital Mateu Orfila; 9. Servicio: Radiología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: Evaluar la hiperecogenicidad de la sustancia nigra (SN+) en portadores de la mutación G2019S del gen LRRK2.

Material y métodos: Realizamos sonografía transcranial a 26 pacientes con EP asociada a la mutación G2019S del gen LRRK2 (EP-LRRK2), 50 familiares de primer grado asintomáticos (veinticuatro eran portadores de la mutación (aLRRK2+), 31 pacientes con EP idiopática (EPI) y 26 controles apareados por edad y sexo con los aLRRK2+. Un investigador independiente ciego al estatus clínico y genético de los participantes del estudio realizó las evaluaciones ecográficas.

Resultados: El 75 % de los EP-LRRK2 y el 95.5 % de los EPI presentaron SN+ ($p=0.087$). La edad de los aLRRK2+, familiares no portadores y controles fue similar (45 [38; 50], 45 [38; 51] y 45 [40; 60], respectivamente]. Los aLRRK2+ tuvieron una frecuencia de SN+ más elevada que los familiares no portadores (58.3 % vs 25 %, $p= 0.039$) y que los controles (58.3 % vs 12.5 %; $p= 0.002$). Los aLRRK2+ presentaron una mayor área de ecogenicidad de la SN que los familiares no portadores (0.22 cm2 [0.16; 0.25] vs 0.16 cm2 [0.1; 0.2]; $p= 0.030$) y que los controles (0.11 cm2 [0.09; 0.15]; $p< 0.001$).

Conclusión: La hiperecogenicidad de la SN está presente en la mayoría de los pacientes con EP-LRRK2 y en aproximadamente el 60 % de los aLRRK2+. Futuros estudios prospectivos podrían clarificar si la hiperecogenicidad de la SN es un marcador de riesgo de desarrollar EP en individuos asintomáticos portadores de una mutación en el gen LRRK2.

EXPERIENCIA DE LA UTILIZACIÓN DE CANNABINOIDES EN DISTONÍA REFRACTARIA

Aguilar Barberá, M.; Romero, S.; Pastor Muñoz, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa

Objetivos: Los cannabinoides son efectivos en el tratamiento del dolor y experimentos en vivo sugieren que los cannabinoides pueden mejorar posturas distónicas. Se han reportado casos aislados con distonía y respuesta a cannabinoides. Disponemos de dos estudios abiertos evaluando la efectividad de los cannabinoides en distonía con resultados contradictorios. Objetivo: Describir la efectividad de Sativex® (delta-9-tetrahydrocannabinol y cannabidiol) en 6 casos de distonía refractaria al tratamiento.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes con distonía refractaria. Todos fueron mujeres. La edad media fue de 47 años (rango= 68-36), la duración media de la enfermedad fue de 16,7 años (rango= 8-28). La dosis máxima de sprays/día fue de 6,7 años (rango=2-14). El estudio fue aprobado por el Comité Ético del Hospital

Resultados: 3 de los 6 (50%) toleraron el Sativex® tras 4-17 meses de seguimiento, el resto lo suspendieron por efectos adversos en las primeras semanas. El grado de mejoría alcanzado fue del 70-90%, sobretodo en la tortícolis y en el blefarospasmo. En uno de los casos se objetivó una marcada pérdida de peso que mejoró al reducir la dosis a 10 sprays/día.

Conclusión: Aunque estos resultados son preliminares, es posible que el Sativex® sea una opción terapéutica válida en pacientes con distonía refractaria. Son necesarios estudios con mayor número de pacientes para evaluar el efecto de las cannabinoides en los distintos tipos de distonía.

Trastornos del Movimiento II

RECUPERACION ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL EN MONOS PARKINSONIANOS TRAS LA ADMINISTRACIÓN DE GDNF MICROENCAPSULADO

Garbayo Atienza, E. [1]; Carmona Abellan, M.D.M. [2]; D´Addario, G. [1]; Lana, H. [1]; Marcilla, I. [3]; Lanciego, J.L. [3]; Luquin, M.R. [2]; Blanco Prieto, M.J. [1]

1. Farmacia y Tecnología Farmacéutica. Universidad de Navarra; 2. Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra; 3. Area de Neurociencias. CIMA-Universidad de Navarra

Objetivos: Determinar la eficacia de la administración local del factor neurotrópico derivado de células gliales (GDNF) encapsulado en micropartículas (MP) en el putamen en el modelo animal de la enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Se incluyeron 9 primates no humanos adultos, de la especie Macaca fascicularis, a los que se les administró semanalmente 0.5 mg/Kg de 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine hasta que desarrollaron parkinsonismo. Los animales recibieron aleatoriamente inyecciones estereotáxicas de MP con GDNF (MP-GDNF) o MP vacias como control. Cada animal recibió 25 µg de GDNF en cuatro puntos diferentes del putamen. El estado motor se evaluó semanalmente mediante escalas específicas y tras 9 meses fueron sacrificados para análisis histológico.

Resultados: Los animales tratados con MP-GDNF experimentaron una mejoría en las escalas de habilidad motora en las extremidades contralaterales a la inyección. El análisis histológico mostró un incremento bilateral de neuronas dopaminérgicas estriatales en los animales que recibieron MP-GDNF (116 ± 21 y 104 ± 22) frente a controles (42 ± 11 y 35 ± 1 células/mm2). El número de neuronas dopaminérgicas en la SN aumentó bilateralmente en el grupo MP-GDNF (densidad celular: 56327 ± 6066 y 48409 ± 3877) frente a los controles (densidad celular: 18905 ± 1059 20638 ± 4767).

Conclusión: La administración de GDNF microencapsulado es un método seguro y eficaz capaz de mejorar los síntomas parkinsonianos. La recuperación funcional se asocia a un incremento en el número de neuronas dopaminérgicas en la SN y en estriado, indicando que el GDNF podría inducir una diferenciación de progenitores neuronales hacia neuronas dopaminérgicas.

INSTAURACIÓN AMBULATORIA DE TRATAMIENTO CON INFUSIÓN INTESTINAL CONTINUA DE LEVODOPA/CARBIDOPA- DUODOPA®: EXPERIENCIA PILOTO

López Manzanares, L. [1]; González García, B. [1]; de Toledo, M. [1]; Mendoza, J. [2]; Sobrado, M. [1]; Vivancos, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 2. Servicio: Gastroenterología. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: Desarrollar un modelo ambulatorio de instauración y optimización de la terapia con infusión intestinal continua de levodopa/carbidopa (IICLC) en pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada (EPA). Confirmar la hipótesis de que el inicio de terapias en perfusión continua en la EPA no precisa de ingreso en camas de hospitalización. Con personal sanitario especializado en el Hospital de Día de la Unidad de Trastornos del Movimiento (HD-UTM), la optimización, la seguridad y calidad del procedimiento podría verse mejorada, y se podría ahorrar los costes derivados del ingreso.

Material y métodos: Se comparan de manera prospectiva 8 pacientes con IICLC: Los últimos 4 casos instaurados en régimen tradicional hospitalario (RH) y los 4 primeros en régimen ambulatorio (RA). En el RH se sigue la práctica clínica habitual. En el RA se crea un protocolo propio de instauración, optimización y seguimiento de los pacientes.

Resultados: Grupo RH/RA: Edad media:70(9.0)/73(2.8). Años evolución de la enfermedad:15(5.9)/20(3.3). Media días de ingreso hospitalario:6.5(0.5)/1(0)(PEG). Otras terapias avanzadas:1 ECP-NSTI y 1 ECP-NSTB con perfusión apomorfina previa/1 ECP-NSTB. Complicaciones periprocedimiento:No/1 pico febril aislado 24h tras PEG. Coste medio de hospitalización calculado según datos CMBD: RH 1.120,88€/día;por 6.5dias=7285,72€. Costes HD-UTM 5días (8,6% de costes generados en RH):626,57€, ahorro 91,4% respecto RH.

Conclusión: En nuestra experiencia, contando con enfermería especializada en EPA en el HD-UTM, el inicio de IICLC en RA es eficaz, seguro y más eficiente, reduciendo potenciales efectos adversos como infecciones nosocomiales. Se optimizan recursos personales del paciente y cuidador, con una percepción menos agresiva por parte del paciente respecto a la hospitalización convencional.

ESTUDIO PROSPECTIVO, COMPARATIVO DE COSTE-EFECTIVIDAD SOBRE EL USO DE EVALUACIONES CINEMÁTICAS EN EL DOMICILIO EN ENFERMEDAD DE PARKINSON (EP) AVANZADA

Solano Vila, B. [1]; Aicua Rapun, I. [1]; Mariscal Pérez, N. [1]; Arribas Fontaneda, J. [2]; Becerra, V. [3]; Martinez Martín, A. [4]; Martinez Seco, J. [4]; Zorrila Mena, L. [4]; Cubo Delgado, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; 2. Servicio de Gestión del HUBU. Hospital Universitario de Burgos; 3. Asesoria economista de Salud. Hospital Universitario de Burgos; 4. Centro de Servicios Avanzados, Burgos. Hospital Universitario de Burgos

Objetivos: Comparar el coste-efectividad de dos cohortes de pacientes con EP avanzada, un grupo usando el sistema de monitorización motora domiciliaria con evaluación mensual (SMMD), otro grupo recibiendo atención en la consulta ordinaria de neurología (ACON) con evaluación cuatrimestral, durante un año.

Material y métodos: Estudio piloto, abierto, aleatorizado, longitudinal, caso-control. Los síntomas motores/no motores han sido evaluados con la UPDRS, escala HY y los cuestionarios NMS. Se han utilizado cuestionarios semiestructurados de costes médicos/no médicos directos (CD). El coste-efectividad fue analizado usando el ratio incremento del coste-efectividad (ICER) para la escala UPDRS, y calidad de vida (QALYs).

Resultados: Incluidos 40 pacientes (20 por grupo): edad media 66.4 años ±8.4, 55% mujeres, puntuación media UPDRS total 56.2 ±18.3, media HY de 2 (2-3). Basalmente, ambos grupos eran homogéneos (CD, edad, género, puntuación UPDRS motora). Al cabo de un año de seguimiento, el estado funcional, según la UPDRS-II, fue mejor en los pacientes que recibieron SMMD comparado con los que recibieron ACON (p=0.03). El uso de SMMD fue coste efectiva ICER/UPDRS entre 126.72 y 701.31 € con mejora en la UPDRS II, III y IV, pero no fue coste efectiva en calidad de vida.

Conclusión: El uso de SMMD mejora el estado funcional de los pacientes con EP avanzada y es coste-efectiva para mejorar el estado funcional, la gravedad de los síntomas motores y complicaciones motoras.

INFLUENCIA DE LA ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA EN LA SOBRECARGA DE CUIDADORES DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Crespo Burillo, J.A. [1]; Alarcia Alejos, R. [1]; Rivero Celada, D. [2]; Saenz de Cabezón, A. [3]; Casado Pellejero, J. [2]; Alberdi Viñas, J. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; 2. Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Miguel Servet; 3. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Miguel Servet

Objetivos: Nuestro objetivo es determinar el grado de sobrecarga de cuidadores de pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) en tratamiento con estimulación cerebral profunda (ECP) con respecto a aquellos en estadios avanzados sin este tratamiento.

Material y métodos: Se incluyeron de forma consecutiva a pacientes con EP en tratamiento con ECP, utilizando como grupo control a otros con EP en estadio avanzado sin ECP. Los pacientes fueron sometidos a una valoración mediante las escalas UPDRS-II, UPDRS-III, UPDRS-IV, Hoehn y Yahr, Schawb & England, Barthel, PDQ-39, MoCA, Apathy Scale y HADS y la escala QUIP abreviada. A los cuidadores se les estudió mediante el inventario de sobrecarga de Zarit y de valoración afectiva HADS.

Resultados: Se incluyeron 11 pacientes en tratamiento con ECP y 9 con otros tratamientos. En aquellos con ECP se observó una

mejor calidad de vida según la escala PDQ-39 (p=0,029), una puntuación mayor en la escala MoCA (p=0,019), y menor en la subescala HADS para la ansiedad (p=0,001). Se observó sobrecarga en un 54% de los cuidadores de pacientes con ECP frente a un 66% del otro grupo (p=0,670), con una puntuación similar en la escala Zarit (p=0,605). La presencia de sobrecarga se asoció una mayor puntuación en la escala de apatía (p=0,025) y en la subescala HADS de ansiedad en el cuidador (p=0,021).

Conclusión: Según los resultados de nuestro estudio el tratamiento con ECP no se relaciona con una menor sobrecarga del cuidador, siendo la apatía y la ansiedad del cuidador los factores que más influyen.

EL ESTRÉS OXIDATIVO DE TIPO HALOGENATIVO/NITRATIVO DEL SUERO DE ENFERMOS DE PARKINSON IDIOPÁTICO SE CORRELACIONA CON LOS NIVELES DE TIROPEROXIDASA SÉRICA, HALOPEROXIDASA DE ORIGEN TIROIDEO

Fernandez Espejo, E. [1]; Martín de Pablos, A. [2]; Damas Hermoso, F. [3]; Chacón, J. [4]; García Moreno, J.M. [3]

1. Departamento de Fisiologia Medica. Universidad de Sevilla; 2. Cirugía. Universidad de Sevilla; 3. Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; 4. Servicio de Neurología. Hospital Infanta Luisa (Clínica Esperanza de Triana)

Objetivos: En el laboratorio se ha detectado estrés oxidativo en suero de los enfermos de Parkinson idiopático (EP), en distintas vertientes: estrés por especies reactivas de nitrógeno, y estrés por especies halogenantes. El estrés nitrativo se manifiesta por aumento de proteínas 3-nitrotirosinadas, el estrés S-nitros(il)ativo por aumento de proteínas S-nitros(il)adas, y el estrés halogenativo por aumento de proteínas con oxidación avanzada (AOPP). Las peroxidasas son enzimas fundamentales en los procesos antioxidantes del organismo, de modo que se ha estudiado el nivel/actividad de diversas peroxidasas séricas en EP: mieloperoxidasa (MPO), eosinofilo-peroxidasa (EPO), tiroperoxidasa (TPO), catalasa, y glutation peroxidasa (GPx).

Material y métodos: Se han estudiado enfermos de Parkinson (n=45), y 35 controles. Se estudiaron las características clínicas, los niveles de peroxidasas, de proteínas 3-nitrotirosinadas, proteínas S-nitros(il)adas y AOPP. Se emplearon ELISA e inmunoblots.

Resultados: Respecto a las peroxidasas estudiadas, sólo se detectó cambio en la TPO, pues los niveles de TPO sérica estaban aumentados de modo significativo en los enfermos ($p<0,01$ vs. controles). Los niveles de TPO se correlacionaban positivamente con los de AOPP ($p<0.05$). Los niveles de TPO se correlacionaban de modo bifásico con los de proteínas 3-nitrotirosinadas del suero (TPO elevada, correlación positiva, $p<0,05$; TPO muy elevada, correlación negativa, $p<0.05$).

Conclusión: Estas observaciones llevan a plantear la hipótesis que el estrés oxidativo sérico de tipo halogenativo y nitrativo está relacionado con la actividad de TPO en el suero de los enfermos de Parkinson, que es una haloperoxidasa de origen tiroideo.

CARACTERIZACIÓN MOTORA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON A TRAVÉS DE LA INTERACCIÓN NATURAL CON DISPOSITIVOS ELECTRÓNICOS (NEUROQWERTY)

Sánchez Ferro, Á. [1]; Sánchez Mendoza, C. [2]; Butterworth, I.R. [2]; Matarazzo, M. [3]; Montero, P. [4]; Puertas Martín, V. [3]; Trincado, R. [3]; Arroyo Gallego, T. [5]; Catalán, M.J. [4]; Molina, J.A. [3]; Bermejo Pareja, F. [3]; Giancardo, L. [2]

1. Servicio de Neurología. Centro Integral de Neurociencias A.C.; 2. Research Laboratory of Electronics. Massachusetts Institute of Technology; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 4. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 5. Biomedical Imaging Technologies. Universidad Politécnica

Objetivos: A pesar de los recientes avances en los aspectos no motores de la enfermedad de Parkinson, una parte fundamental sigue estando representada por los signos cardinales motores. Estos son una pieza crítica en el diagnóstico y la evaluación de la respuesta a los tratamientos. Nuestra hipótesis es que este componente motor se puede medir a través de la interacción libre no controlada con cualquier tipo de dispositivo electrónico (ordenadores, smartphones o tablets) mediante el análisis de tareas rutinarias del día a día

Material y métodos: Se trata de un estudio piloto en personas con párkinson precoz y controles sanos. Realizamos una caracterización motora estándar (UPDRS-III y finger-tapping alternante). Además, se realizó el nuevo test basado en la copia libre de un texto aleatorio en un ordenador convencional. La señal obtenida al teclear se caracterizó mediante el modelado de los datos con algoritmos basados en aprendizaje máquina.

Resultados: Evaluamos un total de 21 personas con párkinson y 15 controles sanos. La mediana de edad fue de 53.7 y 54.6 años respectivamente. No hubo diferencias en las variables socio-demográficas (p=ns). Los pacientes presentaron una afectación motora respecto a los controles en ambos test "gold-standard" y en el nuevo índice neuroQWERTY ($p < 0.01$). La clasificación diagnóstica fue precisa con un AUC de 0.88, una sensibilidad del 90.0% y especificidad del 88.0%.

Conclusión: La interacción natural con un dispositivo electrónico convencional (ordenador), permite diferenciar un fenotipo motor característico de personas con párkinson. Estos hallazgos podrían ayuda al diagnóstico y a valorar la respuesta al tratamiento en un futuro.

CAMBIOS EN SUSTANCIA GRIS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON Y BLOQUEOS DE LA MARCHA

Delgado Alvarado, M. [1]; García Penton, L. [2]; Jimenez Urbieta, H. [3]; Gago Calderón, B. [3]; Ruiz Martinez, J. [4]; Bergareche Yarza, A. [4]; Martí Masso, J.F. [5]; Caballero, C. [2]; Carreiras, M. [2]; Rodriguez Oroz, M.C. [4]

1. Servicio de Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria Biodonostia; 2. BCBL. BCBL; 3. Servicio: Neurociencias. Instituto de Investigación Sanitaria Biodonostia; 4. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; 5. Servicio de Neurología. Hospital Quirón Donostia

Objetivos: Determinar diferencias en la sustancia blanca y gris entre pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) y bloqueos de la marcha (EP-BM) y sin bloqueos (EP-noBM) con un perfil cognitivo similar.

Material y métodos: Participaron 27 pacientes con EP-BM, 21 con EP-noBM y 21 controles. La presencia de BM se definió si el ítem 3 del Freezing of Gait Questionnaire (Giladi et al. 2000) era ≥1. Se realizaron dos test neuropsicológicos por dominio. Se adquirieron imágenes de RMN potenciadas en T1 y en difusión. Los resultados se consideraron estadísticamente significativos con un umbral de $p<0,05$ corregida.

Resultados: No hubo diferencias entre EP-BM y EP-noBM en edad, años de escolarización, sexo, escalas de depresión, ni en los scores z por dominio (todas $p>0.05$). Comparados con controles, los pacientes con EP-BM mostraron reducción en el volumen de SG en circunvoluciones inferior temporal, fusiforme, de Heschl's, inferior frontal y superior parietal derechas, así como en surco temporal superior y polo temporal derechos y amígdala bilateralmente. No hubo diferencias entre EP-BM y EP-noBM ni entre EP-noBM y controles. Se encontró una correlación negativa entre volumen de SG y puntuación total del FOG questionnaire en la circunvolución temporal inferior/fusiforme derecha ($p=0.012$; $r=-0.493$). No hubo diferencias en la SB.

Conclusión: No existen diferencias en la SG o SB entre pacientes con EP-BM y EP-noBM con un perfil cognitivo similar. Sin embargo, la presencia de BM se asocia con atrofia principalmente en el hemisferio derecho en áreas implicadas en procesamiento cognitivo (temporales) o en percepción emocional (amígdala).

ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA EN ENFERMEDAD DE PARKINSON. EXPERIENCIA EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE

Palazón García, E. [1]; Perona Moratalla, A.B. [1]; García Muñozguren, S. [1]; Sandoval Valencia, H. [2]; Godes, B. [1]; Segura Martin, T. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete; 2. Servicio de Neurocirugía. Hospital General de Albacete

Objetivos: Se presenta la experiencia de estimulación cerebral profunda (ECP) para la enfermedad de Parkinson(EPI) en nuestro centro desde el año 2007, analizando su eficacia en síntomas motores y no motores, y seguridad de la técnica (aparición de efectos adversos transitorios/permanentes).

Material y métodos: Serie de 36 pacientes con EPI sometidos a ECP en NST bilateral. Se realiza comparación del estado motor mediante UPDRS-III pre/postquirúrgico. Valoración en calidad de vida analizando efectos de la ECP en esfera cognitiva, humor y conducta. Por último registro de aparición de efectos adversos en la muestra.

Resultados: 36 pacientes intervenidos, edad media 60 años (42-70 años), tiempo de evolución medio de enfermedad 12 años(6-20 años), estadio evolutivo Hoehn-Yahr II en 25 pacientes(69%) y III en 11(31%) . Se obtuvo reducción global en UPDRS-III del 49%, disminución de discinesias en 88.8% y mejoría funcional del 33%. Reducción de tratamiento farmacológico del 50%. No encontramos cambios en estado cognitivo, mientras que en esfera emocional se objetivó mejoría de depresión del 46%, con empeoramiento del 8.3%.Desaparición de conductas impulsivas en 4 pacientes(11%). Los efectos adversos registrados fueron transitorios salvo apraxia de la marcha(5%), apatía(5.5%) y disartria(2.7%). En 2 pacientes se precisó recambio de conexiones por decúbito y 1 paciente reintervención por retirada del sistema tras infección.

Conclusión: Según nuestros resultados la ECP es una técnica eficaz y segura para el control de síntomas cardinales de EPI, permitiendo un mejor control motor con bajada significativa de medicación dopaminérgica. Los efectos adversos descritos son similares a otras series publicadas, siendo en su mayoría transitorios

EXPERIENCIA CON LA INFUSIÓN CONTINUA DE LEVODOPA INTESTINAL (DUODOPA ®) EN UN HOSPITAL TERCIARIO, EL HGU ELCHE

Torregrosa Ortiz, M. [1]; Álvarez Saúco, M. [1]; Freire Álvarez, E. [1]; Lorente Gómez, L. [1]; Gómez Romero, F.J. [2]; Alom Poveda, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General de Elche; 2. Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública. Hospital General de Elche

Objetivos: La infusión intraduodenal de levodopa (IILD) es eficaz en la EP avanzada, aún cuando se describen frecuentes complicaciones asociadas principalmente a la PEG y al dispositivo de infusión. Describimos nuestra experiencia con Duodopa ® en pacientes con EP avanzada.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Incluye a los pacientes tratados con Duodopa ® en nuestro hospital hasta mayo de 2015.

Resultados: Nueve pacientes han sido seleccionados para tratamiento. Tras la fase test, 2 de 9 no continuaron tratamiento, uno por hipotensión sintomática secundaria al fármaco, otro por imposibilidad de realizar PEG a pesar de excelente respuesta. La edad media al inicio de la IILD fue de 64,6 años +/ -10,3 (40-78) y la duración media de la EP de 16,8 años +/- 6,9 (11-29). Ninguno tenía demencia ni estaba operado (ECP) y 2 recibieron apomorfina continua previamente. Hasta la fecha la duración del tratamiento es de entre 3 y 33 meses. En todos se ha reducido el tiempo OFF en vigilia, con descenso de discinesias en ON. Han mejorado aspectos de calidad de vida e independencia (PDQ-39 y Schwab&England), con mejoría subjetiva por CGI. Complicaciones: 1 por tratamiento (hipotensión sintomática), 2 granulomas por estoma resueltos. No incidencias con el sistema de infusión. El 100% de los pacientes iniciados mantienen tratamiento.

Conclusión: En nuestro medio, Duodopa® es un tratamiento efectivo, seguro y bien tolerado, con menos complicaciones que en estudios publicados, siendo deseable seguimiento a largo plazo para sacar conclusiones más definitorias.

CORRIENTE CONTINUA VERSUS VOLTAJE CONTINUO EN LA ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA APLICADA A LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Ciurans Molist, J. [1]; Ispierto González, L. [1]; Canento Sánchez, T. [1]; Samaniego Toro, D. [1]; Muñoz Aguilar, J. [2]; Cladellas Ponsa, J.M. [2]; Tardáguila Serrano, M. [2]; Lozano Sánchez, M. [1]; Álvarez Ramo, R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; 2. Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Objetivos: Existen dos modos de estimulación cerebral profunda (ECP) en la enfermedad de Parkinson (EP): sistema de voltaje contínuo (VC) y corriente continua (CC), éste último capaz de regular automáticamente el voltaje en función de la impedancia. Se compara eficacia y manejo clínico postoperatorio entre ambos modos.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con EP avanzada intervenidos en nuestro centro desde abril de 2005 a abril de 2015. Comparación de variables de eficacia y manejo clínico postoperatorio entre VC (de 2005 a 2012) y CC (de 2012 a 2015) a los 3, 6, 12 y 24 meses post-cirugía. Se descartan los primeros 6 meses de cada intervención por considerarlos periodo de aprendizaje.

Resultados: Los 75 pacientes estudiados fueron comparables en cuanto a sexo, edad en el momento de cirugía y años de evolución hasta la misma. Un 58,7% presentaban VC y un 41,3% CC. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos a los 3 meses post-cirugía (descenso UPDRS-III en off del 30,54% vs 38,18%, descenso del porcentaje horas off del 57,47% vs 17,4%, descenso dosis total de levodopa del 41,13% vs 42,92%, total de visitas 5,31 vs 6,45, respectivamente). En los siguientes controles analizados (6 meses, 1 año y 2 años) tampoco se observaron diferencias en variables clínicas (UPDRS, horas on/off, levodopa) ni de manejo postoperatorio (número de visitas) entre ambos grupos.

Conclusión: En nuestra muestra no existen diferencias en la eficacia clínica (respuesta motora, fluctuaciones, variación de tratamiento) y manejo postoperatorio (número de visitas) entre ambos sistemas de ECP.

INCREMENTO DE LA ACTIVACIÓN CEREBRAL TRAS LA PARTICIPACIÓN EN UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN COGNITIVA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON CON EL PROGRAMA REHACOP

Diez Cirarda, M. [1]; Peña Lasa, J. [1]; Ojeda del Pozo, N. [1]; Cabrera Zubizarreta, A. [2]; Lucas Jiménez, O. [1]; Gómez Beldarrain, M.A. [3]; Gómez Esteban, J.C. [4]; Ibarretxe Bilbao, N. [1]

1. Servicio de Neuropsicología. Universidad de Deusto; 2. Servicio: Radiología. Hospital Galdakao-Usansolo; 3. Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces

Objetivos: El objetivo principal del estudio fue evaluar la existencia de cambios cerebrales en personas con enfermedad de Parkinson (EP) tras la participación en un programa de rehabilitación cognitiva (REHACOP), y si éstos correlacionan con la mejora cognitiva.

Material y métodos: Cuarenta y cuatro pacientes con EP fueron divididos en grupo REHACOP (rehabilitación cognitiva) o grupo control (terapia ocupacional). Ambos grupos fueron evaluados antes y después del tratamiento mediante una batería neuropsicológica, y adquisición de imágenes de resonancia magnética estructural (MRI) y funcional (fMRI) durante un paradigma de memoria. Este estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica de Euskadi y todos los participantes firmaron el consentimiento informado.

Resultados: En el análisis intragrupo, el grupo REHACOP incrementó la actividad cerebral durante la tarea fMRI/aprendizaje en el área frontal izquierda (medial e inferior) (t=6.62;p<.001-uncorr) y durante la tarea fMRI/reconocimiento en el giro precentral (t=6.81;p<.001-uncorr) y área frontal izquierda inferior (t=5.86;p<.001-uncorr). En el análisis intergrupo, el grupo REHACOP comparado con el grupo control, incrementó la activación cerebral durante la tareafMRI/reconocimiento en el área temporal medial (F=30.40;p<.001-uncorr). El cambio en activación cerebral del grupo REHACOP durante la tarea fMRI/aprendizaje correlacionó con el desempeño en aprendizaje tras la rehabilitación (p=.020), y con la mejora en reconocimiento (p=.025). Además, la activación cerebral durante la tarea fMRI/reconocimiento en la evaluación post-tratamiento, correlacionó con la mejora en reconocimiento (p=.019). No se encontraron cambios en volumen de sustancia gris.

Conclusión: Los resultados sugieren que un programa integral de rehabilitación cognitiva puede producir cambios cerebrales significativos en activación cerebral en la EP.

ESTUDIO DEL "PULL TEST" EN SUJETOS SANOS: ANÁLISIS CUANTITATIVO, POSTUROGRÁFICO Y ELECTROMIOGRÁFICO

Perez Sanchez, J.R.; De La Casa Fages, B.; Contreras Chicote, A.; Velázquez, J.M.; Grandas, F.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón

Objetivos: Estudiar la fuerza desestabilizadora necesaria para alcanzar el límite de estabilidad (LdE) en sujetos sanos durante la realización del "Pull Test"(PT) o Test del empujón. Estudiar los desplazamientos del centro de presiones (CdP) reactivos al PT y las estrategias de estabilización postural.

Material y métodos: Se estudiaron sujetos sanos. Mediante un sistema de pesos y poleas adaptado y un arnés rodeando los hombros del sujeto se aplicaron sucesivos tirones en sentido antero-posterior, con incremento progresivo de la fuerza aplicada hasta que el sujeto se viera obligado a dar, al menos, un paso atrás (LdE). Se empleó una plataforma posturográfica para medir los desplazamientos del CdP y electromiografía (EMG) de superficie en músculos tibial anterior, gastrocnemio lateral, vasto lateral, bíceps crural, recto anterior del abdomen y musculatura paravertebral.

Resultados: Se analizaron 44 sujetos: edad 25-81años, 55% mujeres, talla 140-194cm y peso 48-108kg. La fuerza media para alcanzar el LdE en varones fue 130,2±12,6 N y en mujeres 78,3±6,5 N (p=0,001), observándose una correlación inversa con la edad (p=0,002). No se observó correlación con talla (p=0,271) y peso (p=0,691). En posturografía, las velocidades y el área del desplazamiento del CdP se correlacionaron con la fuerza aplicada (p<0,001). La EMG mostró una combinación de estrategias de tobillo y cadera para la estabilización postural en función de la fuerza aplicada.

Conclusión: El LdE en el PT varía en función de edad y sexo, independientemente de peso y talla. La fuerza aplicada se correlaciona con los desplazamientos del CdP y determina estrategias de tobillo y cadera para la estabilización postural.

ICTUS "MODIFICADORES" DEL TEMBLOR EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y TEMBLOR ESENCIAL: SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DE 15 PACIENTES

Ávila Rivera, A. [1]; Caballol Pons, N. [2]; Cardona Lluria, X. [3]; Gómez- Ruiz, M.I. [1]; Balagué Marmaña, M. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital General de l'HoSpitalet; 2. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan Despí Moisès Broggi; 3. Servicio: Psiquiatría. Hospital General de l'HoSpitalet

Objetivos: La fisiopatología del temblor de la enfermedad de Parkinson (EP) y temblor esencial (TE) es compleja y relacionada con circuitos ganglio basal-tálamo-corticales modulados por el cerebelo.

Material y métodos: Describimos 15 pacientes (9 varones, edad media 76,5 años), remitidos por temblor, y seguidos durante una media de 51,8 meses con el diagnóstico de probable EP (9) o probable TE (6), que han presentado antes del inicio del temblor (10) o durante el seguimiento (5), un ictus isquémico o hemorrágico. Se realiza TAC o RM craneal y SPECT cerebral con Ioflupano-I123.

Resultados: En 9/10 pacientes con ictus previo al inicio del temblor, éste permanece unilateral (media 64,5 meses) sin afectar al hemicuerpo dañado por el ictus: 5 casos con EP e ictus en centro semioval (1) o frontal (4); 4 casos con TE e ictus cápsulo-lenticular (3) y bulbar (1). El paciente restante con ictus vertebrobasilar previo (dismetría derecha residual), presenta temblor de Holmes derecho como síntoma inicial de EP apareciendo después temblor parkinsoniano izquierdo. En los 5 pacientes con ictus posterior al inicio del temblor observamos desaparición del temblor (media 36,6 meses) en el hemicuerpo afecto por el ictus: 3 pacientes con EP e ictus putaminal (1), cápsulo-talámico (1) y bulbar (1); 2 pacientes con TE e ictus cápsulo-talámico (1) y cápsulo-lenticular (1).

Conclusión: Lesiones a nivel frontal, cápsulo-lenticular, centro semioval talámico, bulbar y cerebeloso pueden proteger, modificar o eliminar el temblor del hemicuerpo afecto por el ictus en pacientes con EP o TE, lo que nos ayuda a conocer mejor los circuitos implicados.

TEMBLOR AISLADO DE DEDOS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y EL TEMBLOR ESENCIAL

Garcia Moreno, H.; Montero Escribano, P.; Lopez Valdes, E.; Catalan Alonso, M.J.; García-Ramos García, R.; Jimenez Almonacid, J.; Alonso Frech, F.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Tanto en la enfermedad de Parkinson (EP) como en el temblor esencial (TE) puede observarse la presencia de temblor postural. Algunas características del temblor postural pueden decantar el diagnóstico hacia una de las dos entidades. Se plantea la hipótesis de que el temblor aislado de dedos de la mano (TAD) es más frecuente en la EP.

Material y métodos: Se consideró que un paciente presentaba TAD cuando se evidenciaba un desplazamiento pseudo-rítmico claro e independiente de uno o varios dedos en el mismo plano de la posición de las manos estiradas. Se exploraron 55 pacientes consecutivos que acudieron a la consulta de trastornos del movimiento de un hospital terciario y que cumplían criterios diagnósticos de TE (17 pacientes) o de EP (34 pacientes). Se realizó filmación del temblor en 51 pacientes, siendo valoradas por dos neurólogos de manera ciega e independiente.

Resultados: Se observó que 20/34 pacientes con EP presentaron TAD, mientras que 13/17 pacientes con TE no lo presentaban. La sensibilidad del TAD en el diagnóstico de la EP es de 0,58 con una especificidad de 0,76. El Valor Predictivo Positivo del TAD para EP fue de 0,83 y el Valor Predictivo Negativo de 0,48.

Conclusión: La presencia de TAD en un paciente con temblor postural hace más probable que el diagnóstico sea de EP, mientras que su ausencia no orienta necesariamente a TE. Dado que se trata de un signo no descrito previamente y que el tamaño muestral es reducido, se precisaría un estudio con mayor número de pacientes para confirmar estos hallazgos.

PROYECTO COPPADIS-2015: COHORT OF PATIENTS WITH PARKINSON´S DISEASE IN SPAIN, 2015

Santos García, D. [1]; de Deus Fonticoba, T. [1]; Mir Rivera, P. [2]; Cubo Delgado, E. [3]; Vela Desojo, L. [4]; Rodríguez Oroz, M.C. [5]; Arbelo González, J.M. [6]; de Fábregues-Boixar Nebot, O. [7]; Hernández Vara, J. [7]; Borrué Fernández, C. [8]; Martí Domenech, M.J. [9]; Aguilar Barberá, M. [10]; Tijero Merino, B. [11]; Chacón Peña, J. [12]; Seijo Martínez, M. [13]; Cabo López, I. [13]; Puente Périz, V. [14]; Legarda Ramírez, I. [15]; Carrillo Padilla, F. [16]; López Manzanares, L. [17]; Valero Merino, C. [18]; Kulisevsky Bojarski, J. [19]; García Moreno, J.M. [20]; Galeano Bilbao, B. [21]; Caballol Pons, N. [22]; Gastón Zubimendi, M.I. [23]; Sánchez Alonso, P. [24]; Catalán Alonso, M.J. [25]; López Díaz, L.M. [26]; Alonso Losada, M.G. [27]; López Ariztegui, N. [28]; Kurtis Urra, M. [29]; Infante Ceberio, J. [30]; Escalante Arroyo, S. [31]; Martínez Castrillo, J.C. [32]; Ribacoba Montero, R. [33]; González Ardura, J. [34]; López del Val, J. [35]; Ávila Rivera, M.A. [36]; Alonso Navarro, H. [37]; García Sancho, C. [38]; Carmona Codina, O. [39]; García Caldentey, J. [40]; Rojo Sebastián, A. [41]; Martí Martínez, S. [42]; Domínguez Morán, J.A. [43]; Martínez Torres, I. [44]; Álvarez Sauco, M. [45]; Prieto Jurczynska, C. [46]; Menéndez González, M. [47]; Martínez Martín, P. [48]

1. Servicio de Neurología. Hospital Arquitecto Marcide; 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; 5. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; 6. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias (H.U.C.); 7. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 8. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; 9. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 10. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa; 11. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; 12. Servicio de Neurología. Hospital Infanta Luisa (Clínica Esperanza de Triana); 13. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra; 14. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; 15. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; 16. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias; 17. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 18. Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova; 19. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 20. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; 21. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Ceuta; 22. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisés Broggi; 23. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; 24. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; 25. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 26. Servicio de Neurología. Hospital Da Costa; 27. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; 28. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo; 29. Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; 30. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; 31. Servicio de Neurología. Hospital Verge de la Cinta de Tortosa; 32. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 33. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; 34. Servicio de Neurología. Hospital Lucus Augusti; 35. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; 36. Servicio de Neurología. Centre Sociosanitari de L'Hospitalet - Consorci Sanitari Integral; 37. Servicio de Neurología. Hospital del Sureste; 38. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; 39. Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; 40. Servicio de Neurología. Centro Neurológico OMS 42; 41. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias; 42. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; 43. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Ribera; 44. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 45. Servicio de Neurología. Hospital General de Elche; 46. Servicio de Neurología. Hospital Infanta Elena; 47. Servicio de Neurología. Hospital V. Álvarez Buylla; 48. Servicio: Neurociencias. Centro Nacional de Epidemiología, Instituto e Salud Carlos III

Objetivos: Describir el proyecto COPPADIS-2015 (COhort of Patients with PArkinson´s DIsease in Spain, 2015).

Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo, multicéntrico, nacional (España). Objetivos: (1) Estudiar en detalle una población de pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) representativa de diferentes áreas de España, (2) compararla con un grupo control y (3) hacer un seguimiento prospectivo de la misma durante 5 años. Población de estudio: (1) 800 pacientes con EP; (2) 600 cuidadores principales; (3) 400 sujetos control. Fases del estudio y evaluaciones: (1) Evaluación basal (Hoenh&Yahr, UPDRS, FOGQ, NMSS, PDSS, VAS-Pain, VAS-Fatigue, MMSE, PD-CRS, puzzle, BDI-II, NPI, QUIP-RS, PDQ-39SI, PQ-10, EUROHIS-QOL8 item-index, Zarit-CBI, CSI); (2) Seguimiento anual durante 5 años de la cohorte de pacientes con EP y a los 2, 4 y 5 años de los cuidadores y controles. En un subgrupo de pacientes (n=300) y sujetos control (n=100) se realizarán en la visita basal y a los 5 años determinación de marcadores moleculares séricos (proteína S-100b, TNF-α, IL-1, IL-2, IL-6, VB12, ácido metilmalónico, homocisteína, ácido úrico, PCR, hierro y ferritina) y resonancia magnética cerebral (volumetría/tractografía/MTAi) así como estudio genético (DNA y RNA) en la visita basal.

Resultados: Cronograma: (1) Puesta en marcha (hasta septiembre de 2015); (2) Reclutamiento: 1/10/2015 al 31/01/2017 (evaluación basal); (3) Seguimiento (5 años); (4) Cierre: 30/04/2022. Cuarenta y seis centros y más de 130 investigadores de 15 Comunidades Autónomas participan en el proyecto. Financiación: Pública/privada (www.coppadis.com).

Conclusión: COPPADIS-2015 es una ambiciosa iniciativa que pretende aportar conocimiento sobre la evolución natural de la EP y el papel de determinados biomarcadores.

Trastornos del Movimiento III

ALTERACIONES DE LA CONECTIVIDAD FUNCIONAL BASAL EN LA FASE PRESINTOMÁTICA DE LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Martínez Horta, S. [1]; Pérez Pérez, J. [1]; Sampedro Santaló, F.S. [1]; Marín Lahoz, J. [1]; Fernandez de Bobadilla Martínez, R. [1]; Lozano Martínez, G. [2]; Pagonabarraga Mora, J. [1]; Campolongo Perillo, A. [1]; Pascual Sedano, B. [1]; Kulisevsky, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 2. Servicio: Radiología. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: La degeneración de caudado/putamen juega un papel crucial en la enfermedad de Huntington (EH) difícil de evidenciar durante la fase presintomática. La conectividad funcional permite estudiar cambios a nivel de relación entre estructuras cerebrales antes de que la neurodegeneración se haga evidente. El objetivo fue evaluar -en pacientes presintomáticos- los cambios de conectividad a nivel de caudado/putamen con otras regiones del cerebro en función de la proximidad al inicio de la enfermedad y su relación con distintas variables clínicas.

Material y métodos: Se realizó evaluación neurológica, cognitiva y conductual a n=11 pacientes presintomaticos (CAG>39; UHDRS<5; TFC>11), se adquirió un T1 y secuencia BOLD en reposo. Se estudiaron las diferencias en conectividad "seed-to-voxel" a nivel de caudado y putamen relacionadas con el tiempo estimado a inicio de la enfermedad (covariando por edad; p<.005; k=50) y su relación con las puntuaciones cognitivas/conductuales y motoras.

Resultados: La proximidad al inicio de la enfermedad se relacionó con disminución de la conectividad funcional entre caudado y putamen izquierdo y áreas motoras(BA6), somatosensoriales(BA3), temporales(BA22), límbicas(BA24), parahipocámpica (BA35) y talámicas. Caudado y sobretodo putamen derecho mostró un aumento de la conectividad funcional con regiones temporales y motoras(BA6). Estos hallazgos correlacionaron con los síntomas de apatía y la fluencia verbal.

Conclusión: Durante la fase presintomática de la EH existe una disminución de la conectividad funcional entre caudado/putamen izquierdo y una extensa red de regiones, parcialmente compensada a expensas de un incremento de la conectividad entre putamen derecho y regiones motoras, pero no cognitivas/conductuales, explicando así parte del fenotipo propio de la fase presintomática.

ESTUDIO DE APATÍA Y TRASTORNO DEL CONTROL DE IMPULSOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Martí Andrés, G. [1]; Sáez Francàs, N. [2]; Ramirez Nebreda, N. [2]; De Fàbregues Nebot, O. [1]; Sala Padró, J.X. [1]; Díaz Hernández, B. [1]; Álvarez Sabín, J. [1]; Hernández Vara, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2. Servicio: Psiquiatría. Hospital Sant Rafael

Objetivos: Evaluar los síntomas apáticos en pacientes diagnosticados de Enfermedad de Parkinson(EP) en los que se estudia la presencia de Trastornos del control de impulsos(TCI).

Material y métodos: Estudio transversal, descriptivo en el que se reclutaron de forma consecutiva una muestra de pacientes con EP sin deterioro cognitivo. Se obtuvieron variables clínico-demográficas y se les realizó un examen neurológico y psiquiátrico incluyendo la Escala Unificada de la EP y la Entrevista Clínica Estructurada (DSM-IV) e Inventario de Minnesota para el diagnóstico de TCI. Además se administran las siguientes escalas: Escala de la Apatía de Lille, Escala de Depresión de Hamilton, Cuestionario de Ansiedad rasgo-estado, Escala de Impulsividad de Barratt y Cuestionario de Sensibilidad al Castigo y a la Recompensa. Se analizan los datos utilizando un análisis univariante y multivariante mediante regresión lineal.

Resultados: Se reclutaron 115 pacientes con EP (73(63,5 %) hombres); edad 61,22 ± 13,51 años). De éstos 27 (23,5%) presentaron un TCI. Los pacientes con algún TCI tenían puntuaciones estadísticamente superiores en apatía (p=0,012), ansiedad-rasgo (p=0,0029) e impulsividad (p=0,008). No se encontraron diferencias en relación a ansiedad estado, ni depresión. En el análisis de regresión lineal, controlado por impulsividad y ansiedad-rasgo, la presencia de TCI se relacionaba con mayor apatía (b= 4.20, t=2.15, p= 0.034).

Conclusión: Los pacientes con EP y un TCI asocian mayor apatía. Se ha sugerido que ambos síndromes neuropsiquiátricos forman parte de extremos opuestos de un espectro de acciones motivadas dopamina-dependientes. La presencia de ambos en un mismo sujeto podría sugerir un sustrato neuroanatómico común.

MODULACIÓN POR LA LEVODOPA Y LA ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA DEL NÚCLEO SUBTALÁMICO DEL CONFLICTO EMOCIONAL EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: UN ESTUDIO EEG

Martinez Fernandez, R. [1]; Kibleur, A. [2]; Bastin, J. [2]; Obeso Martin, I. [1]; Pelissier, P. [3]; David, O. [4]; Krack, P. [3]

1. CINAC-HM Hospital Puerta del Sur; 2. GIN. Univ Grenoble Alpes, Grenoble Institute of Neuroscience, INSERM, U836; 3. Service de Neurologie, Unité des Troubles du Mouvement. CHU Grenoble; 4. GIN. Univ Grenoble Alpes, Grenoble Institut des Neurosciences, INSERM, U836

Objetivos: Determinar el efecto comportamental y electrofisiológico de la levodopa y la estimulación cerebral profunda del núcleo subtalámico(ECP-NST) sobre los procesos emocionales en la enfermedad de Parkinson(EP).

Material y métodos: Dieciséis pacientes con EP operados de ECP-NST realizaron la tarea Stroop Emocional que investiga la inhibición de la interferencia emocional. Los sujetos deben reconocer la emoción en caras que expresan miedo o alegría al tiempo que ignoran la palabra "miedo" o "alegría" superpuesta. Como tarea control se reconocen rostros neutros ignorando las palabras "hombre" y "mujer". La diferencia en tiempo de reacción(TR)ante las caras congruentes con la palabra y las no congruentes se denomina Efecto Stroop(ES). Se evaluaron diferencias entre cuatro condiciones de tratamiento posibles(OFF-OFF/ON-OFF/OFF-ON/ON-ON)y entre tareas. Se realizó electroencefalografía de alta definición

Resultados: Para la tarea emocional, la ECP-NST disminuyó la magnitud del ES mientras que la administración de levodopa la incrementó. La diferencia en ES entre el estado ON-estimulación/OFF-levodopa y OFF-estimulación/ON-levodopa presentó tendencia a la significación estadística(p=0,0547), no observada en la tarea control(p=0,3689). No hubo diferencias en TR entre ambas tareas en los diferentes estados de tratamiento. El análisis electroencefalográfico en la tarea emocional mostró, en estado ON-estimulación/OFF-levodopa, una menor amplitud del potencial evocado N170, implicado en la detección de la expresión emocional facial.

Conclusión: En pacientes con EP la levodopa y la ECP-NST tienen un efecto opuesto sobre el procesamiento del conflicto emocional. Estos resultados sugerirían una menor sensibilidad a los distractores emocionales en pacientes operados de ECP-NST. La estimulación podría también inducir una alteración de la integración emocional facial en regiones parieto-occipitales.

RELACIÓN ENTRE CALIDAD DE VIDA, HOEHN&YAHR Y SÍNTOMAS NO MOTORES: EL PORQUÉ DE USAR UNA ESCALA QUE COMBINE EL ESTADIO MOTOR Y LA AFECTACIÓN NO MOTORA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Expósito Ruiz, I.; Suarez Castro, E.; Santos García, D.; de Deus Fonticoba, T.; Tuñas Gesto, C.; Aneiros Díaz, M.Á.; Abella Corral, J.; Llaneza González, M.Á.; Vilas Riotorto, V.; Macías Arribí, M.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Prof. Novoa Santos

Objetivos: Recientemente se ha propuesto el uso una escala que combina el estadio motor (HY, Hoehn&Yahr) y el grado de sobrecarga de síntomas no motores (NMSS, Non-Motor Symptoms Scale) para clasificar evolutivamente a los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP). Nuestro objetivo es estudiar la relación entre la calidad de vida (CdV) y el estadio evolutivo de la enfermedad aplicando dicha escala (HY-NMSS).

Material y métodos: Análisis "post-hoc" en el que clasificamos evolutivamente a una cohorte de 149 pacientes con EP de acuerdo con el HY (I, II, III, IV/V) y la NMSS (A: 0-20; B: 21-40; C: 41-70; D: > 70) en 16 estadios diferentes (desde IA hasta IV/VD). Se evaluó la CdV global (PQ-10) y relacionada con la EP (PDQ-39SI, Parkinson's disease Quality of Life Questionnaire Summary Index-score).

Resultados: Los pacientes con un HY más elevado presentaron una peor CdV (PDQ-39SI: I, 16.3 ± 14.4; II, 30.2 ± 18.7; III, 51.3

± 17.7; IV/V, 59.2 ± 21.2 [p<0.0001]; PQ-10: I, 7 ± 1.7; II, 6 ± 1.7; III, 5.2 ± 1.9; IV/V, 4.5 ± 2.1 [p=0.005]). Sin embargo, combinando el HY y la NMSS (HY-NMSS), la CdV se asoció al grado de sobrecarga de los SNM, presentando una peor CdV los pacientes en los estadios IV/VD, IIID, IID y ID (para PDQ-39SI, p<0.0001; para PQ-10, p=0.005).

Conclusión: La escala HY-NMSS es sencilla y refleja el grado de afectación del paciente de forma más precisa que el HY. Pacientes con un HY más bajo pueden estar más afectados si tienen una mayor sobrecarga de SNM.

LA IMPULSIVIDAD, Y NO LOS AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS, EXPLICA LA GRAVEDAD DEL TRASTORNO DE CONTROL DE IMPULSOS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Marín Lahoz, J.; Pagonabarraga Mora, J.; Fernandez de Bobadilla, R.; Pascual Sedano, B.; Pérez Pérez, J.; Gironell Carreró, A.; Martinez Horta, S.; Kulisevsky Bojarski, J.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: Analizar la relación entre la impulsividad y la presencia y gravedad de los trastornos de control de impulsos (TCIs).

Material y métodos: Estudio prospectivo de 93 pacientes consecutivos con EP sin demencia. Los TCIs fueron evaluados mediante el cuestionario de trastornos impulsivos-compulsivos en la EP (QUIP) y la entrevista de trastornos impulsivos de Minnesota (MIDI), la impulsividad se evaluó con la escala de Barrat (BIS-11) y mediante los errores de comisión en la tarea de ejecución continua de Conners (CCPT)

Resultados: El 35% de los pacientes (33/93) presentó TCI. Ser más joven (p<0,05), el uso de agonistas dopaminérgicos (p<0,05) y su dosis (p<0,05) se asociaron a la presencia de TCI pero no a su gravedad (p=0,61, p=0,72 y p=0.28). La impulsividad, tanto según el BIS-11 como según el CCPT, no difirió significativamente entre los pacientes con y sin TCI. Sin embargo, en los pacientes que presentaron TCI ambas medidas correlacionaron con la gravedad del TCI (p<0.01 para ambas). La impulsividad no correlacionó con el uso de medicación dopaminérgica. El TCI no se asoció con fármacos específicos. El análisis multivariado confirmó una asociación significativa entre la gravedad del TCI y la impulsividad (p<0.001).

Conclusión: La edad y los agonistas dopaminérgicos se asociaron con la presencia de TCI pero no con su gravedad. En cambio, la impulsividad no se asoció con la presencia de TCI pero correlacionó con su gravedad. Estos hallazgos sugieren una doble disociación, mostrando la impulsividad como un predictor independiente de la gravedad del TCI en pacientes en tratamiento con agonistas dopaminérgicos.

HOMOCISTEÍNA EN LOS SÍNTOMAS NO MOTORES DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Jarauta Lahoz, L. [1]; Crespo Burillo, J.A. [1]; Roche Bueno, J.C. [2]; Capablo Liesa, J.L. [1]; Ara Callizo, J.R. [1]; Alarcia Alejos, R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; 2. Servicio de Neurología. Hospital General de la Defensa de Zaragoza

Objetivos: Conocer la relación de la homocisteína con la fatiga, apatía, deterioro cognitivo y otros síntomas no motores de la Enfermedad de Parkinson

Material y métodos: Estudio de cohortes longitudinal de pacientes con EP idiopática evaluados mediante escalas clínicas (UPDRS III, Hoehn&Yahr, Schwab&England, PD-CRS, Escala Apatía, Scopa-sleep, Hamilton y Escala Fatiga) y determinación de vitamina B1,B6, B12,ácido fólico,homocisteína y ácido metilmalónico.

Resultados: Se evaluaron 35 pacientes, 71,4% hombres, edad media 65 años y media de duración enfermedad 6 años. 71,4% de los pacientes estaban tratados con levodopa, siendo la media de dosis de toda la muestra de 375mg/día. La prevalencia de fatiga fue de 31,4%, apatía 17,1%, depresión 28,5% y deterioro cognitivo 34,3%. La prevalencia de hiperhomocisteinemia fue de 14,3%. En el análisis bivariante la homocisteinemia se correlacionó significativamente con la puntuación con la escala de fatiga (r=0,380, p=0,024), siendo la única variable explicativa en el análisis de correlación lineal múltiple (R2=0,144, p=0,024). La homocisteinemia no se correlacionó de forma significativa con la puntuación en la escala de apatía (r=0,160, p=0,359) ni con la de deterioro cognitivo leve (r=0,144, p=0,411). En el análisis bivariante, la dosis acumulada de levodopa se relacionó con la homocisteinemia (r=0,523, p=0,001) pero no con la presencia de fatiga (r=0,197, p=0,25).

Conclusión: Según los resultados de nuestro estudio, la elevación de los niveles de homocisteinemia, en probable relación con el tratamiento con levodopa, podrían contribuir al desarrollo de fatiga en pacientes con Enfermedad de Parkinson.

TRASTORNOS DEL SUEÑO EN PORTADORES DE MUTACIONES LRRK2 PARKINSONIANOS Y NO PARKINSONIANOS

Pont Sunyer, C. [1]; Iranzo de Riquer, A. [2]; Gaig Ventura, C. [3]; Fernández Arcos, A. [2]; Vilas Rolán, D. [1]; Valldeoriola Serra, F. [4]; Compta Hirnyj, Y. [1]; Fernández Santiago, R. [1]; Fernández Sánchez, M. [1]; Bayés Russiñol, A. [5]; Calopa, M. [6]; Casquero Subías, P. [7]; De Fàbregues Nebot, O. [8]; Jaumà Classen, S. [6]; Puente Periz, V.M. [9]; Salamero, M. [10]; Martí Domenech, M.J. [10]; Santamaria Cano, J. [2]; Tolosa Sarró, E. [10]

1. Unidad de Parkinson y Trastornos del Movimiento, Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 2. Unidad Multidisciplinar de Trastornos del Sueño. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 3. Unidad Multidisciplinar de Trastornos del Sueño. Servicio de NeurologíaNeurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 4. Unidad de Parkinson y Trastornos del Movimiento, Servicio de Neurologia. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 5. Servicio de Neurología. Unidad Parkinson Teknon; 6. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 7. Servicio de Neurología. Hospital Mateu Orfila; 8. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Ꮒebron; 9. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; 10. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: Caracterizar los trastornos del sueño en portadores de la mutación LRRK2.

Material y métodos: Se evaluó el sueño mediante entrevista clínica, escalas validadas, vídeo-polisomnografía y test de latencias múltiples del sueño (MSLT) en 18 enfermos de Parkinson portadores de mutaciones LRRK2 (EP-LRRK2),17 familiares asintomáticos portadores de mutaciones LRRK2 (aLRRK2+), 14 familiares asintomáticos no portadores (aLRRK2-) y 19 sujetos con enfermedad de Parkinson idiopática (EPI).

Resultados: En EP-LRRK2 había mayor frecuencia de insomnio de conciliación (33% vs 0%), toma de benzodiacepinas (56% vs 11%), y mala calidad subjetiva global del sueño (78% vs 42%), (p <0.05) que en EPI. En EP-LRRK2 la hipersomnia subjetiva ocurría en 33% y aparecía después del parkinsonismo, pero el 71% tenían hipersomnia objetivada en el MSLT. El trastorno de conducta del sueño REM (TCSREM) se detectó en tres EP-LRRK2 y 10 EPI. El TCSREM en LRRK2PD era menos severo que en EPI y comenzaba más de 10 años después del parkinsonismo. En aLRRK2+, no se detectó TCSREM y las quejas de sueño eran mucho menos frecuentes que en EP-LRRK2. No se observaron diferencias en el sueño entre aLRRK2+ y aLRRK2-.

Conclusión: Las quejas del sueño son frecuentes en EP-LRRK2 pero no en aLRRRK2+. El TCSREM aparece en EP-LRRK2, aunque es menos frecuente y severo que en EPI y ocurre después del parkinsonismo. A diferencia de la EPI, el TCSREM y la hipersomnia subjetiva no parecen ser marcadores de la fase premotora de la EP-LRRK2.

EVALUACIÓN DE LA MEJORÍA DEL SUEÑO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON AVANZADA (EPA); UTILIDAD DE LA INFUSIÓN CONTINUA DE APOMORFINA SUBCUTÁNEA NOCTURNA (ICASN)

Fernández Pajarín, G.; Ares Pensado, B.; Sesar Ignacio, Á.; Pías Peleteiro, J.M.; Aldrey Vázquez, J.M.; Castro García, A.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Objetivos: La apomorfina subcutánea se ha demostrado eficaz en el tratamiento de los síntomas no motores de la enfermedad de Parkinson. Dentro de este grupo, los trastornos del sueño son frecuentes y en ellos se incluyen el insomnio de conciliación, la fragmentación del sueño y el insomnio de mantenimiento.

Material y métodos: Se analizaron prospectivamente los datos de 14 pacientes con EPA que iniciaron tratamiento con ICASN desde Enero de 2014 a Mayo de 2015. Todos los pacientes recibían previamente tratamiento con infusión continua de apomorfina subcutánea diurna. Se evaluó la calidad del sueño con las escalas Scales for Outcomes in Parkinson Disease (SCOPA-SLEEP) y Parkinson Disease Sleep Scale (PDSS) al momento de la inclusión y 6 meses después de iniciado el tratamiento.

Resultados: Finalizaron el seguimiento 12 pacientes, con una edad media de 71,4 años y con una media de 11,3 años de evolución de la enfermedad. La puntuación media en la subescala III de la UPDRS fue de 21.5. A los seis meses del inicio de tratamiento con ICASN se obtuvo una mejoría estadísticamente significativa en la PDSS (74,9 ±16,1 vs. 107,8 ±12,2; p<0,001) y en la SCOPA-SLEEP (16,2 ±5,1 vs. 6,6 ±3,0; p<0.001). Dos pacientes no finalizaron el seguimiento, solamente uno de ellos es atribuible a efectos secundarios derivados del tratamiento.

Conclusión: Nuestros resultados confirman que el tratamiento con ICASN es beneficioso para mejorar los trastornos del sueño en los pacientes con EPA y que han tenido una buena respuesta previamente al tratamiento con infusión continua apomorfina subcutánea durante el día.

ALTERACIONES FUNCIONALES Y ESTRUCTURALES DEL MIOCARDIO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON (EP): ESTUDIO MEDIANTE ECOCARDIOGRAFÍA CON GRUPO CONTROL

Lopez Garcia, A. [1]; Piqueras Flores, J. [2]; González Martínez, A. [3]; Vaamonde Gamo, J. [1]; Moreno Reig, Á. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; 2. Servicio: Cardiología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; 3. Servicio de Neurología. Facultad de Medicina Ciudad Real

Objetivos: Los pacientes con EP padecen más insuficiencia cardiaca sin conocer aún la causa. Hay mecanismos fisiopatológicos comunes entre EP, miocardiopatías y cambios del funcionamiento cardiaco. Valoramos la presencia de alteraciones cardiacas estructurales y funcionales mediante ecocardiografía en pacientes con EP.

Material y métodos: Estudio transversal de pacientes con EP y grupo control. Se excluyeron a pacientes con cardiopatía isquémica y valvulopatías, realizándose anamnesis, recogida de analítica, escala UPDRS, estadificación Hoehn-Yahr, toma de presión arterial (PA), electrocardiografía y ecocardiografía en 30 pacientes con EP y 30 de grupo control

Resultados: Las características clínicas y demográficas eran similares entre ambos grupos. Los pacientes con EP mostraron peor clase funcional. Se observó aumento de grosor del ventrículo izquierdo (VI) y mayor grado de disfunción diastólica en EP (índice de masa de VI medio 116,19 ± 43,3 g/m2 en EP frente 86,78 ± 19,97 g/m2 en grupo control, p=0,013; E/e' 9,66 ± 3,29 frente 7,71 ± 1,57), empeoramiento de la función cardiaca global (Índice de Tei medio 0,38 ± 0,16 frente 0,29± 0,1, p=0,009). En el modelo multivariante junto con edad, PA, creatinina, diabetes e IMC, padecer EP y los años de evolución mostraron de forma independiente correlación con peor índice E/e'(p=0,004; p=0,06). No hubo diferencias en la PA ni en otros factores de riesgo ni diferencias significativas en el electrocardiograma.

Conclusión: Los pacientes con EP tienen más hipertrofia de VI, disfunción diastólica e incremento de presiones telediastólicas, además de peor índice de funcionamiento cardiaco global que el grupo control.

APATÍA COMO MANIFESTACIÓN PRINCIPAL EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON DE NOVO

Sierra Peña, M.; González Aramburu, I.; Lopez, S.; Combarros Pascual, O.; Berciano Blanco, J.; Infante Ceberio, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Objetivos: Estudio de la apatía en la enfermedad de Parkinson de novo (EPdN) y su respuesta al tratamiento dopaminérgico

Material y métodos: Descripción de dos casos clínicos (vídeos): apatía como manifestación principal en la EPdN. Revisión de la literatura: apatía en la EPdN

Resultados: -CASO 1 (VÍDEO 1.1): Mujer 58 años que comienza con síndrome rígido-acinético de predominio derecho. Desde dos años antes presentaba gran desinterés que progresó hasta prácticamente el mutismo acinético. Se inició tratamiento con benserazida+carbidopa con mejoría a nivel motor pero persistiendo una apatía invalidante. Tras diversos tratamientos no exitosos el tratamiento con venlafaxina a dosis altas produjo una enorme mejoría (VIDEO 1.2) -CASO 2 (VIDEO 2): Varón 63 años con temblor y rigidez en extremidades izquierdas. Tres años antes del inicio de la clínica motora progresiva falta de iniciativa para desarrollar cualquier actividad (previamente persona muy activa). Se inició tratamiento con carbidopa + levodopa con mejoría motora pero persistiendo la apatía, que no se ha tratado por deseo del paciente, ya que él se encuentra satisfecho con su situación. -REVISIÓN LITERATURA: La prevalencia de apatía en los pacientes con EPdN es alrededor del 35%. Además del sistema dopaminérgico, los sistemas serotoninérgicos, colinérgicos y noradrenérgicos son críticos para el correcto funcionamiento de los circuitos que interconectan la amígdala, el estriado ventral y el córtex prefrontal.

Conclusión: -La apatía puede ser una manifestación prominente en la EPdN que puede no responder al tratamiento dopaminérgico -Posiblemente sea debido a la participación de sistemas extradopaminérgicos necesarios también para el correcto funcionamiento de la actividad mental espontánea

RESONANCIA MAGNÉTICA FUNCIONAL EN ESTADO DE REPOSO (RESTING STATE) EN EL TEMBLOR ORTOSTÁTICO

Benito León, J.; Sánchez Ferro, A.; Romero, J.P.; Domínguez, C.; Domingo, A.; Matarazzo, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: Técnicas, como la resonancia magnética funcional en estado de reposo (resting state), brindan información acerca de la interacción entre regiones cerebrales, por lo que podrían ser útiles para dilucidar la patogénesis de trastornos tan raros y enigmáticos, como puede ser el temblor ortostático. Aunque se desconoce el mecanismo fisiopatológico subyacente de este trastorno, existen evidencias a favor de un oscilador supraespinal, verosímilmente localizado en la fosa posterior. Nuesro objetivo es describir, por primera vez en la literatura médica, la conectividad funcional, a partir de imágenes de resonancia magnética funcional en estado de reposo, una cohorte de pacientes con temblor ortostático.

Material y métodos: En una población de 14 pacientes con temblor ortostático (12 mujeres y 2 hombres) de 64.4 ± 14.4 años y 14 sujetos control sanos, pareados por edad, sexo y nivel educativo, se compararon las redes de conectividad funcional (red por defecto, frontoparietales, ejecutiva, auditiva/lenguaje, sensitivo-motriz, cerebelosa y visuales), obtenidas utilizando las semillas de Smith.

Resultados: En los pacientes con temblor ortostático se encontró una disminución significativa de la conectividad, en comparación con los controles sanos, en las siguientes redes: frontoparietales, ejecutiva, sensitivo-motriz, cerebelosa y visual.

Conclusión: En el temblor ortostático existiría una desconexión en redes que controlan aspectos motores y no motores. La resonancia magnética funcional en estado de reposo (resting state) podría ser útil como biomarcador en el temblor ortostático. Estos resultados apoyarían los recientes hallazgos sobre la presencia de déficit cognitivos en el temblor ortostático presentados en la LXVII Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología.

DISFUNCIÓN DE LA VÍA CEREBELO-TÁLAMO-CORTICAL EN LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Martín Rodríguez, J.F.; Gómez Crespo, M.; Cáceres Redondo, M.T.; Vargas González, L.; Palomar, F.J.; Porcacchia, P.; Álvarez de Toledo, P.; Oropesa Ruiz, J.M.; Carrillo, F.; Huertas Fernández, I.; Jesús, S.; Mir, P.

Servicio: Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: Este estudio persigue evaluar la integridad funcional del circuito cerebelo-tálamo-cortical (CTC) en pacientes con enfermedad de Huntington a través de estimulación magnética transcraneal (EMT).

Material y métodos: Ocho pacientes con EH y ocho controles sanos emparejados por edad y sexo fueron incluidos en este estudio. Para el estudio de la integridad de la vía CTC se usó un protocolo de pares de pulsos que evaluaba el proceso de inhibición cerebelosa de la corteza motora (CBI). Además, se estudió el fenómeno de plasticidad cerebelo-motora mediante EMT repetitiva en forma theta continua. Adicionalmente se realizaron medidas de excitabilidad cortical mediante los protocolos de inhibición cortical de intervalo corto (SICI), facilitación intracortical (ICF), periodo de silencio cortical (SP).

Resultados: Los pacientes con EH presentan una disminución en CBI. Tras la estimulación repetitiva cerebelosa estos pacientes no mostraron el esperado descenso en la excitabilidad de la corteza motora primaria contralateral, lo que sugiere una plasticidad neural alterada en la vía CTC. También se observó un descenso significativo de SICI, ICF, así como un acortamiento del PS.

Conclusión: Nuestros resultados apuntan hacia una alteración los circuitos CTC en la EH. Son necesarios nuevos estudios para conocer el posible impacto clínico de estos hallazgos.

ENFERMEDAD DE HUNTINGTON: MUTACIÓN EN RANGO INTERMEDIO

Gil Polo, C. [1]; Cubo Delgado, E. [1]; Ramos Arroyo, M.A. [2]; Martínez Horta, S. [3]; Martínez Descalls, A. [4]; Mariscal Pérez, N. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; 2. Servicio de Genética. Hospital Virgen del Camino; 3. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 4. Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute

Objetivos: El diagnóstico genético de la enfermedad de Huntington se establece en base a un número de repeticiones CAG >36. Sin embargo, se han descrito alteraciones clínicas y anatomopatológicas en sujetos portadores de la mutación en rango intermedio (RI, 27-35 repeticiones). El objetivo de este estudio es describir y comparar las características clínicas de individuos en RI con controles.

Material y métodos: Estudio multicéntrico, observacional, caso-control. Los datos se obtuvieron del EHDN Registry, clasificando a los participantes según el número de repeticiones CAG: RI 27-35, controles <27. Se realizó una comparación transversal y longitudinal de las características clínicas utilizando la UHDRS.

Resultados: Se incluyeron 693 individuos, 83 (12%) con repeticiones en RI [43,4% varones, edad media 46,42 ± 17,37 años, UHDRS motora 0 (0-7), UHDRS cognitiva 271,54 ± 107,43, UHDRS conductual 4 (0-12)]; y 608 (88%) controles [39,5% varones, edad media 41,44 ± 13,97 años, UHDRS motora 0 (0-2), UHDRS cognitiva 293,32 ± 80,76, UHDRS conductual 6 (0-15,25)]. Los individuos en RI tenían mayor edad (p=0,01) y puntuación en UHDRS motora (p=0,004). Tras un año de seguimiento, el grupo en RI presentaba empeoramiento cognitivo.

Conclusión: La aplicación de la UHDRS para individuos en RI o sanos no está validada. Las diferencias encontradas en la UHDRS motora pueden deberse a la edad, variabilidad entre observadores, falta de sensibilidad de la escala o por la coexistencia de modificadores genéticos que pueden influenciar en la penetrancia de estos alelos. El deterioro cognitivo fue más acusado en individuos en RI.

ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN EL TEMBLOR ORTOSTÁTICO

Benito León, J.; Sánchez Ferro, A.; Puertas Martín, V.; Domínguez, C.; Domingo, A.; Matarazzo, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: El temblor ortostático (TO) es un raro y enigmático trastorno caracterizado por una sensación de inestabilidad al adoptar la bipedestación, que desaparece o mejora al caminar. Aunque se desconoce su mecanismo fisiopatológico, se ha sugerido la presencia de un oscilador supraespinal, verosímilmente localizado en la fosa posterior. Dada las evidencias existentes sobre la participación del cerebelo en las funciones cognitivas superiores, nuestro objetivo fue caracterizar, por primera vez en la literatura, el perfil neuropsicológico de una cohorte de pacientes con TO.

Material y métodos: 16 pacientes con TO (12 mujeres y 4 hombres), seleccionados de manera consecutiva de las consultas de Neurología del hospital Universitario "12 de Octubre", desde Diciembre de 2011, y 32 sujetos control sanos, pareados por edad y años de educación, fueron evaluados a través de una amplia batería neuropsicológica, que incluía test para medir las siguientes áreas cognitivas: atención, funciones ejecutivas, habilidades visoespaciales, memoria verbal, lenguaje y síntomas depresivos.

Resultados: La edad media y años de educación de los pacientes con TO fueron de 65.2±13.7 y 7.7±4.7, respectivamente. Comparados con los controles sanos, los pacientes con TO obtuvieron un peor rendimiento en distintas áreas cognitivas estudiadas (atención, funciones ejecutivas, habilidades visoespaciales, memoria verbal, lenguaje, todas p<0.05), salvo en la presencia de síntomas depresivos.

Conclusión: Los pacientes con TO podrían presentar alteraciones en múltiples dominios cognitivos. Estos hallazgos sugieren que este trastorno motor puede asociar también manifestaciones neuropsiquiátricas no motoras, al igual que otras enfermedades, como es el temblor esencial, cuya patogénesis se ha ligado al cerebelo.

SEGURIDAD Y EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA EN EL TEMBLOR REFRACTARIO

Kurtis Urra, M.M.; Jimenez Huete, A.; Franch Ubía, O.

Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional

Objetivos: Valorar la seguridad y eficacia del tratamiento con toxina botulínica en el temblor cervical y de miembros superiores refractario a la terapia oral.

Material y métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de todos los pacientes tratados con toxina botulínica por temblor fármaco-resistente desde 12/2008 a 6/2015. Los pacientes fueron evaluados mediante análisis de temblor con electromiografia de superficie, escalas clínicas y videofilmaciones. Todos los músculos cervicales y de miembros superiores se infiltraron con guía electromiográfica. Los pacientes fueron valorados a las seis semanas, manteniendo su régimen de terapia oral estable. El beneficio fue evaluado por los pacientes mediante una escala declarativa (0% nulo-100% maximo) y dividido en 4 categorías según lo comunicado (0%= ninguno; 10-39% leve; 40-69% moderado, 70-100% marcado).

Resultados: Se trataron 11 pacientes en total (4 con temblor distónico cervical, 1 con temblor distónico cervical y temblor distónico del miembro superior, 2 con temblor del escribiente y 4 con temblor esencial) con una mediana de seguimiento de 12 meses (rango:3-72). El 55% de los pacientes comunicaron un beneficio marcado o moderado, el 27% un beneficio leve y el 18% ningún beneficio. Los 5 pacientes con temblor distónico cervical obtuvieron ≥50% de beneficio. El efecto secundario más frecuente fue debilidad transitoria leve y no incapacitante.

Conclusión: Los resultados sugieren que el tratamiento con toxina botulínica guiada por electromiografia es segura y potencialmente eficaz en los temblores refractarios a medicación oral, fundamentalmente en los temblores distónicos.

PÓSTERS

Cefaleas P1

MIGRAÑA CON AURA VS CEFALEA VASCULAR

Sanchez Lozano, P. [1]; Gonzalez Delgado, M. [1]; Morales Deza, E. [2]; Murias Quintana, E. [2]; Vega Valdes, P. [2]; Benavente Fernández, L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; 2. Servicio: Neurorradiología. Hospital Universitario Central de Asturias

Objetivos: Cuando una cefalea no cumple criterios típicos de origen primario hay que descartar un origen secundario. El diagnóstico sigue siendo fundamentalmente clínico y es la historia clínica la que debe dar los signos de alarma que condicionen la solicitud de estudios complementarios.

Material y métodos: Paciente de 37 años que acude a urgencias por clínica de parestesias en hemicara y miembro superior izquierdo de varias horas de duración seguido de cefalea hemicraneal derecha, de tipo pulsátil e intensidad moderada que se atenuó con AINES. Refiere al menos dos episodios similares los días previos. Antecedentes de cefalea leve. La exploración neurológica fue normal.

Resultados: La analítica basal y TC craneal fueron normales. Inicialmente se sospecha una migraña con aura prolongada, si bien la recurrencia de las "auras" llevó a completar el estudio en Urgencias con Eco-TSA y DTC. Se registró un flujo muy resistivo en la ACC derecha y ausencia de registro con sospecha de oclusión de la ACI. En el DTC se objetivó un flujo TIBI 2 en ACM derecha y ACA invertida, todo ello compatible con la oclusión carotídea. Se sospechó disección carotídea, confirmada mediante angio-RMN. Se inició tratamiento con HBPM. La paciente se mantuvo asintomática.

Conclusión: Las cefaleas de origen vascular pueden remedar a las migrañas ya que típicamente son hemicraneales e ipsilaterales a la lesión. Además, cuando van asociados a AITs, pueden considerarse síntomas negativos transitorios compatibles con auras, por lo que debemos tener un alto índice de sospecha que permita un estudio en profundidad para llegar al origen del cuadro.

CEFALEA TRIGÉMINO-AUTONÓMICA ATÍPICA ASOCIADA A COROIDITIS SERPINGINOSA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Macías García, D.; González Oria, C.; Murillo Espejo, E.; Mendez Del Barrio, C.; Bernal Sanchez-Arjona, M.; Jiménez Hernández, M.D.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: La coroiditis serpinginosa (CS) es una uveítis posterior infrecuente y bilateral, caracterizada por inflamación crónica, progresiva y recurrente, de etiología desconocida, que afecta al epitelio pigmentario de la retina y a la coriocapilar. La inervación sensitiva del globo ocular y órbita es recogida por los nervios nasociliares, tributarios del nervio oftálmico, primera rama del nervio trigémino (V1). Describimos un caso de cefalea trigémino-autonómica atípica (hemicránea paroxística) en paciente con coroiditis serpinginosa.

Material y métodos: Mujer de 63 años, hipertensa, dislipémica y con cardiopatía isquémica. Diagnosticada hace 13 años de CS, desde entonces presenta cefalea que comienza a nivel anterior del pabellón auricular izquierdo, extendiéndose a región malar y ocular, donde se centra dolor. Aproximadamente 4 episodios diarios, uno despierta de madrugada, con duración de 15 minutos. Inquietud, no otros síntomas autonómicos. No inyección conjuntival ni lagrimeo. No sonofobia ni fotofobia. Fondo de ojo: papilas bien delimitadas con depósito de pigmentos retinianos. Resto de exploración normal. Solicitamos estudio con RM cráneo y doppler troncos supraaórticos y transcraneal.

Resultados: Pruebas complentarias muestran leucoaraiosis, con estudio doppler normal. Ausencia de respuesta a verapamilo. Mejoría clínica hasta remisión con indometacina, retirada por hipertensión. Misma frecuencia de episodios con analgesia habitual (paracetamol).

Conclusión: La cefalea hemicraneal de características trigémino-autonómicas es una posible complicación de procesos inflamatorios oculares, como en el caso expuesto donde aparece una cefalea hemicránea paroxísitica atípica secundaria a CS. La inflamación de estructuras oculares, como coroides, inervadas por aferencias sensitivas tributarias del nervio trigémino podría desencadenar el reflejo trigémino autonómico, modelo fisiopatológico de este tipo de cefaleas.

FACTORES TÍPICOS PARA UN CASO ATÍPICO DE HIPOTENSION INTRACRANEAL: ¿SON SUFICIENTES?

Torres Alcázar, A.D.; Guzmán Martín, A.; Hernandez Martinez, J.J.; Espinosa Oltra, T.; Sánchez Villalobos, J.M.; Quesada López, M.; Fuentes Ramirez, F.; Garnes Sanchez, C.; Dudekova, M.; Tortosa Shanchez, T.; Lopez Lopez, M.; Soria Torrecillas, J.J.; Giménez De Bejarr, V.; Pérez Vicente, J.A.

Servicio de Neurología. Hospital U. Santa Lucía

Objetivos: Presentar un caso atípico tanto en la forma de presentación como en el grupo de edad en que se ha producido de hipotensión de liquido cefalorraquideo

Material y métodos: Paciente de 11 años, sano y sin antecedentes de interes. Practicante de múltiples deportes, incluyendo judo, con multiples golpes, caidas y esfuerzos consecuentes. Durante el trascurso de un partido de futbol, tras una carrera ordinaria (como las que suele realizar) comienza con cefalea holocraneal opresiva de intensidad progresiva, que asocia fotofobia, sonofobia nauseas y vómitos y que persiste durante varios días a pesar del tratamiento analgésico, siendo una cefalea dependiente por com-

pleto de la postura: la cefalea desaparece en decubito supino y reaparece tras la incorporación. El paciente ingresa, inciandose tratamiento sintomático y sueroterapia, reposo absoluto, con escasa respuesta incial y posteriormente se asocia tratamiento con corticoides y cafeina con lo que el paciente mejora progresivamente quedando asintomático en los siguientes 4-5 días

Resultados: Entre las exploraciones complementarias se realiza punción lumbar con presión apertura de 0, sin poder obtener LCR para su análisis (el líquido queda oscilando en el trocar), RM cerebral con/sin contraste que muestra realce paquimeningeo y signo de distensión venosa y RM medular con quiste aracnoideo sacro o meningocele oculto, con defecto defecto de cierre posterior de las vértebras sacras S2 y S3.

Conclusión: Comunicamos un caso atípico de hipotensión intracraneal, que si bien presenta factores precipitantes clásicos, el estudio complementario detecta hallazgos no clásicos y en probable relación etiológica con el cuadro clínico.

CEFALEA Y DISECCION CAROTIDEA. MANEJO CLÍNICO

Álvarez Soria, M.; Vidal de Francisco, D.; Gallardo Corral, E.; Perez Ortega, I.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico

Objetivos: El sintoma mas frecuente de la diseccion carotidea (DC) es el dolor de cuello y cefalico. Es esencial el reconocimiento de los criterios de alarma de la cefalea secundaria a la DC pero no menos importante resulta el manejo clinico de la cefalea secundaria como secuela, cefalea en ocasiones de dificil manejo clinico. Presentamos un paciente con diferentes patrones de cefalea tras una DC.

Material y métodos: Varon, 40 años, sin antecedentes de cefalea, que inicia dolor agudo laterocervical derecho autolimitado. A las 24 horas despues inicia cefalea progresiva en vertex opresiva que impide el descanso, resistente a analgesia. Se acompaña de vomitos, fiebre y Horner derecho.

Resultados: En angio-RMTSAn se informa de diseccion ACID extracraneal distal. Reingresa un mes mas tarde por cefalea limitante. Describe un tipo de cefalea punzante de segundos de duracion desde el angulo mandibular derecho irradiado a region parietal derecha, con lagrimeo, ptosis palpebra derechas. Añade otro tipo de cefalea pulsatil con fono-fotofobia 20 al mes y cefalea pulsatil cuando realiza actividad fisica moderada. Se diagnostica de cefalea trigeminoautonomica, trigeminovascular y de esfuerzo secundarias Ante los diferentes patrones, se inicia tratamiento especifico. Tras multiples intento y revisiones, finalmente queda con verapamilo, flunaricina, carbamacepina pautados y propranolol antes de realizar actividad fisica.

Conclusión: Se da especial enfasis al reconocimiento de la cefalea de alarma ante una DC. Muy limitante resulta la cefalea secundaria tras una diseccion, de dificil control y manejo clinico, con repercusion en la calidad de vida de los enfermos y riesgo de depresion reactiva, como fue nuestro caso.

REDUCCIÓN DE COSTES SANITARIOS DIRECTOS EN PACIENTES CON MIGRAÑA CRÓNICA (MC) TRATADOS CON BOTOX®

Hernando Asensio, A.; Porqueres Bosch, E.; Aicua Rapun, I.; Iglesias Díez, F.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos

Objetivos: Medir el ahorro en costes sanitarios directos en pacientes con migraña crónica tratados con Botox®.

Material y métodos: La MC es un trastorno discapacitante que afecta al 2,4% de la población. Su coste global implica gastos directos e indirectos. Los gastos directos se miden a través del gasto en salud y los indirectos consideran numerosos aspectos sin valor numérico (percepción del estado de salud, calidad de vida, absentismo laboral, dolor, estado emocional...). Presentamos los resultados de un estudio observacional retrospectivo y descriptivo acerca del ahorro de costes sanitarios directos en 105 pacientes con MC tratados con Bótox® (protocolo PREEMP) durante tres años en nuestro centro.

Resultados: En los pacientes tratados con más de dos ciclos de Botox®, observamos una reducción significativa en consumo de triptanes (pasan de 7,3 comprimidos al mes a 4,1; P<0,0001), número de consultas en urgencias (pasan de 0,5 consultas por paciente y mes a 0,1; P<0,0001), y necesidad de tratamiento preventivo (se pudo retirar en 54 de 105 pacientes, 54,7%). El ahorro estimado en gasto sanitario directo trimestral por paciente tratado con Botox® es de 51,45€ en triptanes, 20,79€ en tratamientos preventivos orales y 121.69€ en visitas a urgencias (193.93€ ahorro total/paciente/trimestre). El gasto estimado del tratamiento con Botox® es de 127.89€/paciente/trimestre.

Conclusión: El tratamiento de la migraña crónica con Botox® permite un ahorro mínimo de 66€ por cada paciente y trimestre (o 264€/paciente/año) en gasto sanitario directo.

TOLOSA-HUNT RECURRENTE CON RESPUESTA A BLOQUEO ANESTÉSICO DE NERVIOS OCCIPITALES

Latorre González, G.; Correas Callero, E.; Rabasa Pérez, M.; Vázquez Pérez, A.V.; del Valle Loarte, M.; Fernández Barriuso, I.; García Castañón, I.; Gutiérrez Delicado, E.; Rodríguez de Antonio, L.A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada

Objetivos: Definir una posible herramienta terapéutica nueva para el tratamiento de brotes de Tolosa-Hunt recurrente.

Material y métodos: Descripción de un caso clínico de síndrome de Tolosa-Hunt recurrente con respuesta a bloqueo anestésico occipital.

Resultados: Varón de 50 años, sin antecedentes patológicos de interés que presenta episodio de dolor ocular derecho con paresia de III y VI nervios craneales y demostración de tejido inflamatorio en seno cavernoso ipsilateral en secuencias de resonancia magnética y respuesta clínica y radiológica dramática a corticoides. Se excluyeron razonablemente otras causas. El paciente presenta brotes recurrentes en el tiempo, que requieren uso de corticoides repetidamente. Algunos brotes se inician con dolor en región occipital derecha, por lo que se trataron con bloqueo anestésico de nervio occipital mayor y menor ipsilaterales con betametasona y lidocaína con buena respuesta.

Conclusión: El síndrome de Tolosa-Hunt es una enfermedad de causa desconocida que cursa con dolor e inflamación granulomatosa del seno cavernoso, la fisura orbitaria superior, o la propia órbita y oftalmoparesia secundaria a afectación de oculomotores. La respuesta clínica y la resolución radiológica con corticoides son altamente sugerentes. Los casos recurrentes suponen un 20% aproximadamente y no existe consenso sobre una estrategia inmunosupresora a medio plazo, habiéndose propuesto azatioprina o metotrexate. La posibilidad de abortar brotes con bloqueos de nervios occipitales podría ahorrar ciclos de corticoides sistémicos a pacientes concretos con alta necesidad de uso, tal y como ya se aplica en brotes de cefalea en racimos u otras. Al ser una técnica relativamente segura se podría considerar ofertarla a pacientes con brotes recurrentes

CEFALEA TRIGÉMINO-AUTONÓMICA TIPO SUNCT COMO DEBUT DE DISECCIÓN VERTEBRAL E INFARTO BULBAR LATERAL

Villar Quiles, R.N.; Aledo Serrano, Á.; Gutiérrez Viedma, Á.; Hernández González-Monje, M.; Pérez Pérez, A.; García Azorin, D.; Gómez Escalonilla, C.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: La cefalea es un síntoma frecuente en el infarto cerebral, siendo mayor en los de circulación posterior (hasta el 76% en pacientes con síndrome bulbar lateral). Asimismo, el dolor cervical y facial es un síntoma de presentación común de las disecciones arteriales. Sin embargo, los síntomas trigémino-autonómicos asociados a infarto cerebral son muy infrecuentes.

Material y métodos: Presentamos un caso de cefalea trigémino-autonómica tipo SUNCT asociada a un infarto bulbar lateral por una disección vertebral, realizando una breve revisión de la literatura.

Resultados: Mujer de 36 años, fumadora, sin otros antecedentes relevantes, que presenta dolor cervical derecho, asociando posteriormente episodios muy frecuentes, de segundos de duración, de dolor intenso, punzante, en región orbicular y retroocular derecha asociados a enrojecimiento y lagrimeo. Coincidiendo con éstos, presenta síndrome vertiginoso, disartria, disfonía, hipoestesia tacto-algésica y propioceptiva en extremidades izquierdas y hemicara derecha. En los estudios de neuroimagen se objetiva un infarto bulbar posterolateral derecho y una disección de la arteria vertebral derecha a nivel de V3 y V4 afectando el origen de la PICA y probable disección en arteria vertebral izquierda.

Conclusión: Con este caso destacamos que debemos descartar una disección vertebral con infarto bulbar posterolateral en pacientes con cefalea tipo SUNCT, por la repercusión diagnóstica y terapéutica que conlleva, sobre todo si existe otra sintomatología acompañante. A pesar de que la fisiopatología de las cefaleas trigémino-autonómicas es poco conocida, podría estar en relación en estos casos con la afectación del tracto descendente del trigémino, la vía simpática y los núcleos parasimpáticos.

ESTUDIO DE FACTORES PREDISPONENTES DE CRISIS MIGRAÑOSAS EN UNA MUESTRA DE PACIENTES DE LA CIUDAD DE MELILLA

Krivocheya Montero, J. [1]; Olmo Azuaga, C. [1]; Martínez Betancourt, D.P. [1]; Soler González, R. [2]; Ghazi El Hammouti, K. [1]; Martínez Agudiez, C. [1]; Crespillo Montes, E. [3]

1. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Comarcal de Melilla; 2. Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de Melilla; 3. Servicio: Medicina Interna. Hospital Comarcal de Melilla

Objetivos: No disponíamos de estudios sobre factores predisponentes en pacientes migrañosos de nuestra ciudad. La población melillense se caracteriza por una composición étnica multirracial, (45% caucásicos; 45% bereberes; 10% otros) con un porcentaje elevado en exclusión social y un medio climático muy específico.

Material y métodos: Reclutamos 100 pacientes migrañosos ambulatorios (criterios IHS (2013)), recogiendo factores predisponentes clásicos y emergentes. Realizamos estudio de regresión lineal múltiple, así como regresiones lineales simples (STATA 13), estudiándose las diferentes categorías de factores cuando las había, así como interacciones de primer orden. Como variable dependiente de los estudios de regresión se usó MIDAS. El dintel de fuerza de la asociación fue la p de Wald del coeficiente de regresión.

Resultados: Encontramos asociación significativa entre sexo, estrés, factores climáticos y severidad de la cefalea. Tendencia a la significación con migrañas con aura parestésica y etnia bereber. No con menstruación, pero al clasificar por etnia, sí en caucásicas y no en bereberes. El sexo fue modificador de efecto de otros factores: aura visual y parestésica, elevado nivel de cansancio emocional y etnia bereber.

Conclusión: Aunque precisaremos aumentar el tamaño de muestra en un futuro estudio, encontramos aspectos peculiares en nuestra población: la mayor severidad en pacientes bereberes, el papel del sexo, no sólo como predisponente, sino como modificador del efecto de la etnia y el tipo de migraña sobre la severidad de la cefalea. Asimismo la menstruación no tiene el papel relevante como desencadenante que tiene en otros medios, debido a la menor importancia que juega en la mujer bereber.

MIGRAÑA HEMIPLÉJICA ESPORÁDICA CON DÉFICIT NEUROLÓGICO PERSISTENTE, UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE

de Torres Chacón, M.R.; Abril-Jaramillo, J.; Chavero Moreno, E.; Pérez Noguera, R.; Domínguez Mayoral, A.M.; Navarro Mascarell, G.; Viguera Romero, J.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena

Objetivos: La migraña hemipléjica (MH) es un subtipo de migraña con aura que presenta aura sensitiva, visual o del lenguaje junto con déficit motores, según la clasificación de la IHS. Por definición los déficits ceden en 24 horas pero se han descrito duración de días a semanas, pero siempre reversibles. Presentamos un caso de MH esporádica con déficit motor persistente.

Material y métodos: Mujer de 24 años antecedentes familiares de migraña, personales sin interés. Presenta cefalea fronto-orbitaria derecha, pulsátil, con foto y sonofobia además de náuseas con vómitos, de más de 6 horas de duración. Se acompaña de parestesias, caída de comisura bucal y debilidad 3/5 en pierna y brazo derechos.

Resultados: Analítica incluyendo autoinmunidad, serología VIH, lúes, función tiroidea, marcadores tumorales y estudio de coagulación, normales. Estudio LCR normal. RM y AngioRM craneal sin hallazgos. Potenciales evocados somatosensoriales y motores con afectación de la vía piramidal en miembros derechos. Al alta leve mejoría del déficit neurológico, aunque persiste. Seguida durante 3 años, mantiene crisis frecuentes de cefalea hemicraneal junto con empeoramiento del déficit motor previo y acompañándose de nuevos síntomas como inestabilidad de la marcha. Se diagnostica de MH esporádica con déficit neurológico persistente e inicia tratamiento con amitriptilina, con buena respuesta.

Conclusión: Ante la sospecha de MH es necesario descartar la presencia de un accidente isquémico o una migraña con pleocitosis. Existen pocos caso descritos en la literatura de MH con déficit neurológicos persistentes (déficit cognitivo, cuadro cerebeloso y déficit sensitivo). Este es el primer caso descrito de MH esporádica con déficit motor persistente.

NEURALGIA INFRATROCLEAR: UNA NEUROPATÍA CRANEAL DOLOROSA EMERGENTE CON RESPUESTA AL BLOQUEO ANESTÉSICO

Garcia Moreno, H.; Gutierrez Viedma, A.; Gonzalez García, N.; Aledo Serrano, A.; Liaño Sanchez, T.; Porta Etessam, J.; Cuadrado Perez, M.L.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: El dolor orbitario resulta complejo por la presencia de distintas estructuras y la exquisita inervación de esta área. Dentro del diagnóstico diferencial hay que considerar las neuralgias de las ramas terminales del trigémino. Entre ellas, la neuralgia infratroclear (rama del nervio nasociliar) puede causar dolor en la vertiente medial del párpado superior, la carúncula lagrimal y la cara lateral de la raíz nasal. Se presenta una paciente con una neuralgia infratroclear, así como su respuesta al bloqueo anestésico.

Material y métodos: Revisión de un caso valorado en una consulta monográfica de un hospital terciario.

Resultados: Paciente de 35 años que, desde hacía un año, presentaba episodios de dolor punzante en el ángulo superointerno de la órbita izquierda y en la mitad medial del párpado superior ipsilateral. Tenían una intensidad de 6/10, con una duración de horas y aparecían con una frecuencia de uno o dos episodios a la

semana. La paciente negaba síntomas autonómicos, pero refería dolor a la palpación en el ángulo superinterno de la órbita entre los episodios. Presentaba hipersensibilidad a la palpación del nervio infratroclear izquierdo, así como alodinia en la mitad medial del párpado superior. Se infiltró 0,5 cc de bupivacaína 0,5% en la salida del nervio infratroclear. La paciente permaneció diez días sin episodios, recurriendo estos posteriormente, por lo que se realizó una nueva infiltración anestésica.

Conclusión: La neuralgia infratroclear debe considerarse como una posible etiología en pacientes que presenten dolor en el ángulo interno de la órbita y puede tratarse de forma eficaz mediante la infiltración de anestésico local.

NEURALGIA DEL AURICULO-TEMPORAL CON OCASIONALES IRRADIACIONES A OJO IPSILATERAL Y SÍNTOMAS AUTONÓMICOS. ANALIZANDO DESDE OTRA LOCALIZACIÓN LA GÉNESIS DE LA EPICRÁNEA FUGAX

Navarrete Pérez, J.J. [1]; Juanatey García, A. [1]; Ruiz Piñero, M. [1]; Avellón Liaño, H. [1]; Blanco García, L. [1]; de Lera Alfonso, M. [1]; Martínez Velasco, E. [1]; Guerrero Peral, Á.L. [1]; Cuadrado Pérez, M.L. [2]

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

Objetivos: Es característico de la Epicránea Fugax (EF) la presencia de paroxismos dolorosos con un movimiento amplio a través de un hemicráneo. Un tercio de casos se acompañan de síntomas autonómicos. Lo más habitual es su origen en el territorio del Nervio Occipital. El Nervio Aurículo-Temporal (NAT) es rama terminal del Mandibular y su neuralgia, aunque infrecuente, tiene características topográficas bien definidas.

Material y métodos: Presentamos una paciente con paroxismos dolorosos encuadrables según duración y topografía, tanto en una neuralgia del NAT como en una EF.

Resultados: Mujer de 51 años que consulta por la presentación, 3 meses antes, de incontables paroxismos dolorosos durante 6 días. Todos con inicio supra-auricular izquierdo y carácter lancinante. La mayoría de 10 segundos de duración, intensidad 7/10 en escala analógica e irradiación a calota temporal. Un 10% de los paroxismos de mayor duración (30-40 segundos), e intensidad (10/10), irradiándose a ojo ipsilateral, y acompañados de lagrimeo y rinorrea. Mejoría espontánea con posteriores episodios aislados de menor intensidad y restringidos al NAT. A la exploración, sensibilidad a la salida del NAT. Neuroimágen normal. Dos cuadros similares y reversibles espontáneamente en los 5 años anteriores. Además, desde el inicio del último episodio, dolor quemante de intensidad moderada en una zona circular de 3 centímetros de diámetro en túber parietal derecho.

Conclusión: Dentro del espectro de las neuralgias epicraneales, determinadas circunstancias como la intensidad o duración de los paroxismos dolorosos, pueden favorecer la extensión del dolor a un territorio nervioso diferente y la aparición de síntomas autonómicos.

SÍNDROME DE CEFALEA TRANSITORIA Y PLEOCITOSIS EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (HANDL) CON CUADRO CONFUSIONAL Y DATOS DE VASOESPASMO EN ESTUDIO DOPPLER TRANSCRANEAL: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Hidalgo de la Cruz, M. [1]; Dominguez Rubio, R. [1]; Luque Buzo, E. [1]; Miranda Acuña, J.A. [1]; Lozano Ros, A. [1]; Díaz Otero, F. [1]; Vázquez Alén, P. [1]; Orcajo Rincón, J. [2]; Prieto Montalvo, J. [3]; Contreras Chicote, A. [1]; Grandas Pérez, F.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 2. Servicio: Radiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 3. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón

Objetivos: Descripción de un caso clínico de un paciente con síndrome de HaNDL (cefalea y déficits neurológicos transitorios asociados con linfocitosis en líquido cefalorraquídeo) con síndrome confusional como focalidad neurológica asociada.

Material y métodos: Varón de 42 años traído a nuestro centro por cuadro de cefalea holocraneal muy intensa y cuadro confusional que requirió sedación e ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos para control. La clínica se autolimitó en 13 días, quedando el paciente asintomático hasta la fecha actual.

Resultados: En punción lumbar, leucocitos 40, proteínas 100. Doppler transcraneal (DTC) con aumento de velocidades compatibles con vasoespasmo. Electroencefalograma (EEG) con enlentecimiento difuso y la tomografía computerizada de emisión monofotónica (SPECT) fue compatible con afectación difusa de predominio hemisférico izquierdo.

Conclusión: La mayoría de las descripciones realizadas de síndrome de HaNDL, incluyen déficits neurológicos focales, pero únicamente se han descrito 10 pacientes (un total de 12 episodios) con clínica compatible con afectación difusa. Únicamente en dos casos se han realizado mediciones de DTC en estos pacientes, obteniéndose datos indicativos de alteraciones vasomotoras. Existen dos hipótesis en cuanto a la fisiopatología del HaNDL: génesis de anticuerpos dirigidos contra estructuras vasculares de los vasos meníngeos o un estado permanente de vasodilatación arteriolar y alteraciones en el sistema trigémino-vascular más evidentes en situaciones de hipoperfusión. En conclusión, aportamos a la literatura el decimoprimer paciente descrito con síndrome de HaNDL, cuadro confusional, EEG con afectación difusa y cuyo DTC refuerza la hipótesis de la hipoperfusión como mecanismo implicado en la fisiopatología del cuadro. Consideramos que son necesarios más estudios.

Cefaleas P2

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN NEURALGIA DEL TRIGÉMINO REFRACTARIA A TRATAMIENTO MÉDICO: EXPERIENCIA CON 152 PACIENTES

Murillo Espejo, E.; López Vázquez, J.Á.; González Oria, C.; Bernal Sánchez Arjona, M.; Jiménez Hernández, M.D.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: Describir una población de pacientes con neuralgia del trigémino (NT) refractaria a tratamiento farmacológico que ha sido intervenida quirúrgicamente.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo en el que analizamos efectividad de tratamiento médico y quirúrgico en pacientes con NT refractaria.

Resultados: Presentamos una serie de 152 pacientes (93 mujeres y 59 hombres) con NT intervenida, con una edad media de 55,44±1,14 años. En el tratamiento médico los fármacos empleados fueron carbamazepina (50,7%), carbamazepina y pregabalina (15,8%) y carbamazepina y gabapentina (13,2%), con una efectividad del 55,9%. La duración fue de 8,46±0,53 años. El tiempo medio de ausencia de dolor fue de 57,60±4,95 meses. El tiempo medio entre diagnóstico e intervención fue de 6,09±0,58 años. La termocoagulación por radiofrecuencia (TR) fue la técnica de elección en el 95,6%, seguida de descompresión microvascular (DM) (4,6%) y radiocirugía estereotáxica (RE) (0,6%). La técnica quirúrgica resultó efectiva en un 77,7%. En un 57,2% de los pacientes fue necesario repetir TR. En estos pacientes el tiempo medio de recurrencia fue de 29,42±3,28 meses. En un 18,2% se combinó la TR con la DM y en un 4,1% se combinó la TR con la RE y DM por baja efectividad de la TR.

Conclusión: El tratamiento de la NT requiere un abordaje individualizado según las características y preferencias del paciente,

tolerancia a fármacos y ventajas e inconvenientes de las técnicas quirúrgicas. La TR constituye una técnica segura con buena respuesta, no obstante presenta una alta tasa de recurrencia, haciendo necesario realizar repetidas intervenciones o recurrir a técnicas más invasivas.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA: ESTUDIO DE UNA SERIE DE CASOS

Méndez del Barrio, C.; Gonzalez Oria, M.; Lebrato Hernández, L.; Bernal Sánchez-Arjona, M.; Jimenez Hernández, M.D.

Servicio: Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: La hipertensión intracraneal idiopática (HII) es un síndrome neurológico constituido por síntomas y signos de hipertensión intracraneal en ausencia de lesión estructural, caracterizado por intensa cefalea, papiledema y alteraciones visuales. Presentamos una serie de casos de HII vistos en las consultas de cefaleas.

Material y métodos: Estudio restrospectivo observacional de 40 casos diagnosticados de HII tras estudio etiológico exhaustivo. Estudiamos variables demográficas, clínicas, y terapeúticas.

Resultados: De los 40 casos, 2 eran hombres. La edad media de 29 años (rango 6 -54 años). Latencia máxima de diagnóstico de 3 años. Presentaban cefalea un 80% y el 64% de los pacientes asociaban otra primaria (tensional y/o migraña). En 70% aparecieron alteraciones visuales como: escotomas o disminución de visión periférica, diplopía y/o fotopsias. El papiledema fue bilateral al diagnóstico en el 97% de los casos, quedando un 25% con secuelas en la agudeza visual. Un 40% de éstos perdió peso durante el seguimiento y un 40% no tuvo recidivas. Un 55% tenían comorbilidades (psiquiátricas y/o sistémicas). Todos los pacientes recibieron tratamiento farmacológico, la mayoría con acetazolamida y/o topiramato y un 20% necesito derivación ventriculoperitoneal.

Conclusión: La presencia de cefalea, alteraciones visuales y papiledema son los datos más relevantes para llegar al diagnóstico, tras descartar causas secundarias. El diagnóstico de esta entidad debe hacerse de forma precoz para comenzar cuanto antes el tratamiento y evitar secuelas visuales. La presencia de cefalea primaria en muchos de éstos pacientes hace que la cefalea sea un reto diagnóstico cuando se produce recidiva.

VALORACIÓN DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON ACETATO DE ESLICARBAZEPINA EN PACIENTES CON NEURALGIAS CRANEALES

Abril-Jaramillo, J.; De Torres Chacón, R.; Pérez Noguera, R.; Chavero Moreno, E.; Viguera Romero, J.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena

Objetivos: Las neuralgias craneofaciales están descritas dentro del epígrafe 13 de la Clasificación Internacional de las cefaleas, y se define como un dolor a lo largo del territorio de un nervio, destacando la neuralgia del trigémino, glosofaríngeo, facial y occipital. Los tratamientos utilizados han sido la Carbamazepina (CBZ) y Oxcarbazepina (OXC), con una eficacia similar. El acetato de Eslicarbazepina es un profármaco de S-licarbazepina, el principal metabolito activo de la Oxcarbazepina, por lo que el mecanismo de acción es idéntico, con diferentes características farmacocinéticas. Existen casos descritos de su uso en trastorno bipolar, neuralgia del trigémino y epicránea fúgax.

Material y métodos: El objetivo es valorar la respuesta al tratamiento con Eslicarbazepina en aquellos pacientes con diagnóstico de Neuralgia Craneal, que hayan mostrado una respuesta favorable al tratamiento con CBZ y/o OXC, pero que no hayan tolerado dicho tratamiento con estos fármacos al presentar efectos secundarios. Se valora la respuesta terapéutica a Eslicarbazepina en 15 pacientes en un período de 6 meses, con una valoración inicial que incluye historia clínica, exploración, estudios complementarios realizados, tratamientos previos y los efectos secundarios que hayan obligado a su retirada. Posterior control a los tres y seis meses, con recogida de eficacia y posible presencia de efectos secundarios.

Resultados: Existe una respuesta favorable en 13 de los 15 pacientes, con un nivel de tolerabilidad aproximadamente del 90%.

Conclusión: El acetato de Eslicarbazepina puede ser una opción terapéutica en pacientes con Neuralgias Craneales, tanto por su eficacia como tolerabilidad. Es necesario realizar estudios aleatorizados y con mayor número de pacientes.

SÍNDROME DE RAEDER O HEMICRÁNEA CONTINUA CON SÍNDROME DE BERNARD-HORNER?

Pascual Goñi, E.; Camps Renom, P.; Aracil Bolanos, I.; Guisado Alonso, D.; Painous Marti, C.; Fayos Vidal, F.; Roig Arnall, C.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: El síndrome de Raeder fue descrito en 1918 como una hemicránea con síndrome de Bernard-Horner (SBH) ipsilateral por patología carotidea o de la fosa media craneal (grupo I) o idiopáticos (grupo II). La neuroimagen moderna demostró que en su mayoría corresponden a una disección de carótida. Las Cefaleas Trigémino-Autonómicas (CTA) pueden manifestarse con SBH. Presentamos dos casos de posible CTA tipo Hemicránea continua asociada a SBH persistente

Material y métodos: Dos mujeres de 51 y 60 años que consultaron por hemicránea severa de 15 y 30 días de evolución, asociada en ambas a disminución de abertura palpebral y en una, a lagrimeo y taponamiento nasal. La exploración objetivó miosis y ptosis ipsilateral a la hemicránea, demostrándose un SBH con el test de colirio de Apraclonidina 0,5%.

Resultados: Los estudios de AngioRM o AngioTC tóraco-cérvico-craneal descartaron una disección carotídea u otras causas. El tratamiento con indometacina a dosis de 75mg y 150mg/d, respectivamente, fue efectivo. En una paciente pudo suspenderse el tratamiento a los 2 meses y en la segunda se mantiene a los 4 meses, recidivando si se disminuye a 75mg/d, persistiendo el SBH en ambas.

Conclusión: El SBH con hemicránea sin causa demostrable y con respuesta efectiva a la indometacina, plantea el diagnóstico de una CTA tipo Hemicránea continua. Pueden corresponder a los casos idiopáticos (grupo II) descritos por Raeder.

ASISTENCIA EN PACIENTES CON CEFALEA MEDIANTE UN SISTEMA DE TELEMEDICINA (STM) FRENTE A ATENCIÓN EN CONSULTA PRESENCIAL (CP)

Murillo Espejo, E. [1]; González Oria, C. [1]; Sánchez Calle, M.D.M. [2]; Martínez García, A. [3]; Núñez Benjumea, F. [3]; Bernal Sánchez Arjona, M. [1]; Parra Calderón, C. [3]; Jiménez Hernández, M.D. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; 2. Servicio: Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen del Rocío; 3. Grupo de Innovación Tecnológica. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: Evaluar la utilización de un STM en la asistencia de pacientes con cefalea comparándolo con CP.

Material y métodos: Valoramos a 30 pacientes con cefalea derivados a Neurología General desde Atención Primaria mediante CP(15 pacientes) y STM(15 pacientes). Evaluamos tiempo de espera, calidad asistencial, efectividad y satisfacción del paciente, y comparamos ambos sistemas.

Resultados: Utilizando el STM el tiempo medio de espera para ser atendidos fue 11 días, mientras que en CP fue tres veces superior. El 73.3% de pacientes valorados mediante STM consideraron

aceptable la calidad de imagen y sonido y la entrevista del especialista; en CP el 93,3% consideró la entrevista satisfactoria. El 80% de pacientes valorados en CP piensa que el tiempo invertido en acudir a consulta es admisible; el 66.7% de pacientes del STM piensa que la pérdida de tiempo es menor con este método. El 80% del pacientes del STM se sintió cómodo utilizando ese sistema y a un 46,7% le pareció mejor que la CP. El 100% de los pacientes de CP se sintió cómodo, aunque a un 33,3% no le importaría utilizar un STM en futuras consultas. La media en la escala de satisfacción (0-10 puntos) fue 8 en el STM y 9 en la CP.

Conclusión: Nuestros resultados sugieren que el uso de un STM puede ser una herramienta útil y eficaz en la asistencia de pacientes con cefalea, dada la reducción del tiempo de espera para valoración por el especialista y la ausencia de diferencias significativas en el grado de satisfacción del paciente con la CP.

SUNCT ASOCIADO A HEMIESPASMO FACIAL CON REMISIÓN TRAS ADMINISTRACIÓN DE ONABOTULINUMTOXIN A: PRIMER CASO DESCRITO EN LA LITERATURA MÉDICA

Cajaraville Martinez, S.; Raña Martínez, N.; Rivas Lopez, M.T.; Paz Gonzalez, J.M.; Fernandez Couto, D.; Roel Garcia, A.; Feal Painceiras, M.J.

Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña

Objetivos: El SUNCT (Short Lasting Neuralgiform Headache Attacks with Conjuntival Injection and Tearing) es la cefalea trigémino-autonómica más ingrecuente; suele ser refractaria a tratamiento. Aunque es una cefalea primaria, hay casos secundarios a patología intracraneal (principalmente compresiones vasculares y patología hipofisaria). Presentamos un caso de SUNCT crónico asociado a hemiespasmo facial ipsilateral, con desaparición del dolor con ONABOTULINUMTOXIN A.

Material y métodos: Paciente de 63 años hipertensa. Presenta desde 10 años atrás episodios de dolor retroocular izquierdo con ojo rojo y lagrimeo de duración variable entre 2 y 120 segundos; refiere de 2 a 60 episodios al día, sin remisiones superiores a 10 días. Fue tratada con topiramato, verapamilo, indometacina y eslicarbazepina con discretas mejorías transitorias. Desde hace 2 años presenta hemiespasmo facial ipsilateral. La RM cerebral mostró compresión vascular del V par por una rama de la arteria cerebelosa superior. Desde la segunda administración de Onabotulinumtoxin A periorbilcular (20 U) el dolor desapareció.

Resultados: Hasta nuestro conocimiento es el primer caso comunicado de SUNCT asociado a hemiespasmo facial. En nuestra paciente, probablemente ambas patologías son secundarias a compresión vascular.

Conclusión: El dolor desapareció con Onabotulinumtoxin A, administrado para tratar el hemiespasmo. En pacientes con SUNCT una alternativa terapéutica es la administración de Onabotulinumtoxin A periorbicular.

SÍNDROME HANDL: CEFALEA Y DÉFICIT NEUROLÓGICO TRANSITORIO CON PLEOCITOSIS LINFOCITARIA EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA SERIE DE CASOS EN ATENCIÓN HOSPITALARIA PRIVADA

Gómez Vicente, L.; García Cobos, R.; Gómez Caicoya, A.; Jiménez de la Peña, M.; Maycas Cepeda, T.

Servicio de Neurología. Hospital Quirón Madrid

Objetivos: El síndrome de HaNDL es una entidad poco diagnosticada y de etiología desconocida que se caracteriza por episodios de cefalea intensa y déficit neurológico transitorio que cursa de forma única o recurrente durante 3 meses asociados a pleocitosis linfocitaria en LCR. Describimos las características clíncias y radiológicas de una serie de 4 casos atendidos durante los últimos 2 años en nuestro centro.

Material y métodos: Se describen 4 casos clínicos atendidos en nuestro servicio entre enero de 2013 y enero de 2015. Las variables estudiadas fueron los datos demográficos, el número de episodios, su duración y los resultados de pruebas complementarias.

Resultados: Se trata de 4 pacientes (3V:1M), con una media de edad de 38.2 años (19-60 años). Los pacientes presentaron entre 1 y 4 episodios. Los resultados de LCR mostraron elevación de PIC en el 50% de los casos y pleocitosis linfocitaria (47-268 leucocitos 70-99% predomnio monouclear), hiperproteinorraquia en todos los casos (48-95). De manera consistente se describieron alteraciones de la perfusión (ASL), lentificaciones focales en EEG e hipometabolismo parcheado en SPECT cerebral.

Conclusión: El síndrome de HanDl es una entidad posiblemente infradiagnosticada. La sospecha clínica puede ser aún menor en casos de episodios no recurrentes. Subrayamos la utilidad de las nuevas técnicas radiológicas en el diagnóstico de los pacientes y la necesidad de un diagnóstico temprano que evite pruebas innecesarias y la posibilidad de iatrogenia.

LACOSAMIDA COMO TRATAMIENTO MÉDICO EFECTIVO EN LA NEURALGIA LARINGEA SUPERIOR REFRACTARIA

Gutiérrez Viedma, Á.; García Moreno, H.; Villar Quiles, R.N.; Pérez Pérez, A.; Hernández González-Monje, M.; Cuadrado, M.L.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: La neuralgia laríngea superior (NLS) es una entidad infrecuente con poca literatura al respecto, habitualmente secundaria. No se dispone de un tratamiento conocido con clara eficacia. Describimos 2 casos con respuesta significativa a lacosamida.

Material y métodos: Se describen 2 casos de NLS postquirúrgica valorados en la Unidad de Cefaleas de un hospital terciario.

Resultados: 1. Mujer de 45 años, que presenta tras la resección de un schwanoma laterocervical izquierdo paroxismos de segundos de duración consistentes en dolor eléctrico con inicio en el ángulo de la mandíbula, irradiado al oído ipsilateral, de alta intensidad (8/10). Como desencadenates, puntos gatillo detrás del ángulo de la mandíbula y en la membrana tirohioidea, al comer, al toser, al bostezar. RM de cuello sin alteraciones significativas. Tratada con hasta 4 fármacos, sin respuesta hasta la introducción de lacosamida, con el que ha presentado una mejoría significativa. 2. Mujer de 49 años tratada de un carcinoma de tiroides mediante resección quirúrgica y radioyodo, en remisión, que presenta un dolor continuo quemante-urente, en región submandibular derecha, con exacerbaciones de dolor lancinante de segundos, irradiado a garganta y oído ipsilateral. Hablar le desencadena exacerbaciones, y cuando habla durante más de 10min refiere disfonía y fatiga vocal. En tratamiento con 6 fármacos, sin respuesta hasta la introducción de lacosamida, con el cual ha presentado una mejoría significativa.

Conclusión: La NLS es habitualmente refractaria, y por ello puede repercutir tremendamente en la vida del paciente. En nuestra experiencia, la lacosamida constituye una buena opción terapeútica, y sería conveniente utilizarla antes de plantear tratamientos invasivos.

EL SÍNDROME DE TAQUICARDIA POSTURAL ORTOSTÁTICA COMO CAUSA DE CEFALEA REFRACTARIA DE EXPRESIÓN CLÍNICA MUY VARIABLE AL INICIO DE LA ADOLESCENCIA

Martinez Rodríguez, L. [1]; Calvo Cuervo, D. [2]; Ramón Carbajo, C. [1]; Ramos Romero, M.L. [1]; Pérez Álvarez, Á.I. [1]; García-Cabo Fernández, C. [1]; Pascual Gómez, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; 2. Servicio: Cardiología. Hospital Universitario Central de Asturias

Objetivos: El síndrome de taquicardia postural ortostática (en inglés POTS) es un raro trastorno disautonómico que cursa con intolerancia ortostática y cuyo diagnóstico requiere aumento de la frecuencia cardiaca en bipedestación >30 lpm en ausencia de hipotensión arterial. Pocas descripciones de POTS analizan la cefalea acompañante. Nuestro objetivo es describir tres pacientes con POTS que debutaron como cefalea refractaria con expresión clínica muy variable.

Material y métodos: Análisis de las características del dolor de cabeza en pacientes diagnosticados de POTS en nuestra consulta monográfica de cefalea.

Resultados: Presentamos tres pacientes que cumplían los criterios diagnósticos de POTS. Se trata de dos mujeres y un varón de entre 16 y 19 años que comenzaron entre los 11 y 15 años con cefalea que en todos los casos ha sido refractaria a tratamientos preventivos habituales para la migraña. Los tres casos habían sido diagnosticados de migraña, en dos de ellos con aura (en un caso visual y en otro aparentemente basilar). Los tres aquejan cefalea ortostática y uno presenta episodios compatibles con cefalea en racimos. En cuanto a manifestaciones autonómicas, todos tienen intolerancia ortostática más acusada con el ejercicio, síncopes y en dos casos clínica dermatológica (prurito e hiperhidrosis respectivamente).

Conclusión: Debemos plantearnos el diagnóstico de POTS en pacientes al inicio de la adolescencia que consulten por cefalea refractaria, sobre todo si coexiste un componente ortostático. La cefalea de estos pacientes puede manifestarse con fenotipos muy diversos, que pueden remedar la migraña con/sin aura, la cefalea en racimos o el síndrome de hipotensión licuoral.

CEFALEA TUSÍGENA Y SÍNDROME DE LA OREJA ROJA EN RELACIÓN CON MALFORMACIÓN DE CHIARI TIPO I

Cárcamo Fonfría, A. [1]; Gutiérrez Viedma, Á. [2]; García Moreno, H. [2]; García Azorín, D. [2]; Porta Etessam, J. [2]; Cuadrado Pérez, M.L. [2]

1. Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: El síndrome de la oreja roja (SOR) se caracteriza por episodios de dolor, enrojecimiento y aumento de la temperatura del pabellón auricular, que puede responder a bloqueos anestésicos. Existen formas idiopáticas y formas secundarias. Presentamos un caso de SOR asociado a cefalea tusígena.

Material y métodos: Descripción de un caso clínico diagnosticado en el Hospital Clínico San Carlos.

Resultados: Mujer de 37 años gestante de 23 semanas que consulta por cefalea de un año de evolución, que aparece en relación con maniobras de Valsalva (estornudar, toser, defecar). Se trata de un dolor súbito e intenso, opresivo, que se inicia en región occipital y se hace holocraneal, dura 2-3 minutos y posteriormente queda una molestia durante 20-30 minutos. Además, desde hace 7 años, presenta un dolor ardiente en región periauricular y pabellón auditivo, que asocia oreja roja y caliente, aparece cuando está durmiendo en decúbito lateral (nunca en decúbito supino) y se alivia con hielo local. En la exploración neurológica destaca hipersensibilidad de ambos nervios occipitales menores, que disminuye tras el bloqueo anestésico de éstos. Además, la paciente experimentó una mejoría de la cefalea tusígena y de los episodios de oreja roja. Tras el parto se realizó RM cerebral, objetivándose una malformación de Chiari tipo I. Fue diagnosticada de cefalea tusígena y SOR sintomáticos a ésta.

Conclusión: La malformación de Chiari tipo I es una causa poco frecuente de SOR, que debemos sospechar y descartar, sobre todo si el SOR aparece junto con otros síntomas como una cefalea tusígena.

ESTIMULACIÓN DE NERVIOS OCCIPITALES PARA EL TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA CRÓNICA: RESULTADOS DE UN ESTUDIO A LARGO PLAZO

Bermejo Velasco, P.E. [1]; Rodrigo, M.D. [2]; Acín Lázaro, P. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; 2. Unidad de Dolor. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; 3. Unidad de Dolor. Hospital Royo Villanova

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 asciende al 4%. 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 a largo plazo de esta técnica en el tratamiento de la MC refractaria.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de 37 pacientes que reunían los criterios de la IHS para MC tratados mediante electrodos suboccipitales. Todos ellos habían superado una evaluación psicológica previa y habían tenido una buena respuesta al bloqueo nervioso de los nervios occipitales. El objetivo primario que se evaluó fue la variación en la escala visual analógica (EVA). Además se recogieron la frecuencia de las crisis, los efectos adversos, la calidad del sueño, el grado de satisfacción y las razones de abandono. El seguimiento medio fue de 4,6 años y 11 pacientes completaron 7 años de seguimiento.

Resultados: La intensidad de la cefalea según la EVA se redujo 4,9±2,0, y 5 pacientes quedaron libres de crisis. También se produjo una reducción significativa en la frecuencia de crisis y calidad del sueño. Dos pacientes requirieron la retirada del electrodo por ineficacia.

Conclusión: 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.

ESTIMULACIÓN DE NERVIO PERIFÉRICO EN EL TRATAMIENTO DE LAS NEURALGIAS CRANEALES REFRACTARIAS. ESTUDIO A LARGO PLAZO

Bermejo Velasco, P.E. [1]; del Pozo Martin, C. [2]; Parodi Diaz, E. [2]; Ahijado Agudo, J.M. [2]; Rey Jiménez, P. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; 2. Unidad 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 13 pacientes (4 varones y 9 mujeres) con una edad media de 51,5±11,4 años, diagnosticados de NC refractaria y se les implantó un dispositivo de ENP. Seis 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 3,4 años.

Resultados: La intensidad del dolor según la EVA se redujo desde 8,8±0,9 hasta 4,9±2,5 tras la ENP. El 54% 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.

Conclusión: 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.

Cefaleas P3

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA MIGRAÑA VESTIBULAR: CONSIDERACIONES EN UNA SERIE DE 33 PACIENTES

Martinez Velasco, E. [1]; Ruiz Piñero, M. [1]; Avellón Liaño, H. [1]; de Lera Alfonso, M. [1]; Juanatey García, A. [1]; Blanco García, L. [1]; Barón Sánchez, J. [2]; Pedraza Hueso, M.I. [1]; Guerrero Peral, A.L. [1]

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

Objetivos: La migraña vestibular ha sido incluida en el apéndice de investigación de la III Edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas. Pretendemos analizar las características de una serie de pacientes en los que el motivo de consulta fue la cefalea.

Material y métodos: Pacientes atendidos en una Unidad de Cefaleas de un Hospital Terciario (Enero 2014 - Junio 2015). Consideramos variables demográficas, y características de la migraña y los síntomas vestibulares. Excluimos casos con otras patologías vestibulares.

Resultados: 33 pacientes (10 mujeres, 23 varones) con 29,2±13.2 (14-59) años en el momento de la inclusión. Edades de inicio de migraña y síntomas vestibulares de 19,7±10,8 (7-54) y 24,2±11,3 (7-54) años respectivamente. Once pacientes (33,3%) reunían criterios de Migraña Crónica y 1 (3%) presentaba auras visuales. Los síntomas vestibulares fueron considerados severos en 3 casos (9,1%) y ocurrían en un 78,9±26,3% (15-100) de los episodios de migraña. La duración de los síntomas vestibulares fue muy variable. El vértigo se describía como interno en 13 casos (39,4%), externo en 19 (57,6%) y mixto en 1 (3%). El tipo de síntoma vestibular más frecuente fue el vértigo posicional (23 pacientes, 69,7%), seguidos del inducido por movimientos cefálicos (48,5%) y el vértigo espontáneo (33,3). Como síntomas acompañantes observamos tinnitus (11 casos, 33,3%) y plétora aural (7, 21,2%).

Conclusión: La identificación de síntomas compatibles con una Migraña Vestibular no es excepcional en pacientes que acuden a una Unidad de Cefaleas; se trata de pacientes en los que el vértigo no suele interferir en sus actividades habituales.

FENÓMENO DE RAYNAUD PREVIO A AURA MIGRAÑOSA

García Azorín, D. [1]; Gómez Gómez, A. [2]; Liaño Sánchez, T. [1]; García Moreno, H. [1]; Villar Quiles, R.N. [1]; Jiménez Almonacid, J. [1]; Cuadrado Pérez, M.L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio: Reumatología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Se ha sugerido una posible asociación entre el síndrome de Raynaud y la migraña, pero no se han realizado seguimientos a largo plazo.

Material y métodos: Describimos un caso de fenómeno de Raynaud asociado a síntomas de migraña seguido en consultas de Neurología y de Reumatología durante un periodo de 3 años.

Resultados: Paciente de 23 años con nefrolitiasis e historia familiar de migraña. Desde los 10 años tiene migraña con aura típica visual y sensitiva. Desde los 20 años presenta episodios caracterizados por cambio de coloración en segmentos distales de los dedos de las manos y los lechos ungueales, con fases de palidez, cianosis y eritema de 5 minutos de duración. Estos episodios aparecen con frecuencia variable, entre 5 por semana y 2 por mes, a menudo desencadenados por el frío. Además presenta episodios de visión borrosa y destellos luminosos en un hemicampo visual acompañados de parestesias faciobraquiales del mismo lado de 40 minutos de duración. Más de la mitad de los episodios de Raynaud se siguen de auras, y más de la mitad de las auras se preceden de fenómeno de Raynaud. No se ha detectado enfermedad reumática subyacente y la RM de cerebro es normal. Se ensayó tratamiento con lamotrigina, magnesio y ácido valproico, con mala tolerancia. Tanto el fenómeno de Raynaud como las auras mejoran en los meses estivales.

Conclusión: Presentamos un caso bien documentado de asociación de fenómeno de Raynaud y de auras de migraña. Es probable que existan mecanismos fisiopatológicos comunes que expliquen la conexión temporal de ambos fenómenos.

CEFALEA NUMULAR ASOCIADA A ANEURISMA DE LA ARTERIA TEMPORAL SUPERFICIAL

García Azorín, D.; López Ruiz, P.; Díaz Gutiérrez, F.; Liaño Sánchez, T.; Ortega Suero, G.; Porta Etessam, J.; Cuadrado Pérez, M.L.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: La cefalea numular es, en principio, una cefalea primaria, pero en algunos casos se descubren lesiones estructurales subyacentes. En la literatura se recogen 3 casos relacionados con dilataciones aneurismáticas de arterias superficiales (dos en la arteria temporal y uno en la arteria occipital).

Material y métodos: Una paciente de 58 años con antecedentes de migraña sin aura presenta desde hace 4 meses un dolor circunscrito a un área de 1 cm de diámetro en la sien izquierda, de periodicidad diaria, con varios episodios al día de unos 5 minutos de duración. El dolor es de cualidad opresiva e intensidad moderada (5/10), y entre los episodios persiste alodinia interictal. La inspección muestra sobreelevación cutánea en la zona, que a la palpación resulta ser pulsátil, compresible y dolorosa, del tamaño de un guisante, en el trayecto de la arteria temporal.

Resultados: Tanto la analítica como el TC craneal son normales. Se realiza eco-Doppler que muestra una dilatación arterial aneurismática coincidente con el punto doloroso, sin alteraciones en el resto de ramas arteriales. A los 4 meses del inicio la paciente experimenta una mejoría espontánea en la frecuencia, que desciende hasta 3 episodios al mes, declinando por el momento tratamientos invasivos.

Conclusión: La cefalea numular se considera un dolor de origen epicraneal. La exploración locorregional minuciosa y la ecografía pueden demostrar la presencia de anomalías de las arterias superficiales en algunos casos de cefalea numular sintomática.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA CEFALEA HIPNICA EN NUESTRO MEDIO; REVISION Y COMPARACION CON LA LITERATURA

de Torres Chacón, M.R.; Abril-Jaramillo, J.; Domínguez Mayoral, A.M.; Chavero Moreno, E.; Pérez Noguera, R.; López Domínguez, J.M.; Viguera Romero, J.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena

Objetivos: La cefalea hípnica (CH) es una cefalea primaria poco frecuente, con una prevalencia en consultas especializadas del 0,07%-0,3%, que se caracteriza por ocurrir siempre durante el sueño. Revisamos las características de esta cefalea en nuestra población y las comparamos con las series publicadas.

Material y métodos: Pacientes con diagnóstico de Chen seguimiento en Hospital Universitario Virgen Macarena. Analizamos características de la cefalea tales como duración, episodios por

noche, episodios mensuales, hora de inicio, intensidad, características del dolor, síntomas acompañantes, neuroimagen y presencia de hipertensión arterial o migraña acompañante.

Resultados: Muestra de 7 pacientes (100% mujeres), con edad media de inicio de la enfermedad de 61 años y una media de 10 meses hasta el diagnóstico. Los episodios tienen una duración media de 98 minutos, con 1 episodio por noche en el 100% y 1,4 episodios mensuales de media. El inicio de la cefalea ocurre antes de las 3 horas de iniciar el sueño en el 43%, entre 3 y 4 horas en el 28,5% y tras 5 o más horas en el 28,5%. El 100% refiere dolor de intensidad grave; 14% opresivo, 57% pulsátil y 28.5% punzante. 71% presentación bilateral y 86% localización frontotemporal. 2 pacientes presentan sono y fotofobia. Ninguno presenta afectación trigemino-autonómica. El 43% asocia migraña y el 57% cifras tensionales elevadas. El 100% presenta neuroimagen normal.

Conclusión: Las características de nuestra población se ajustan aceptablemente a los criterios que definen la CH según la IHS y a las últimas series publicadas en la literatura. Debemos conocer estos criterios para un correcto diagnóstico.

CONSULTA DE ALTA RESOLUCIÓN EN CEFALEAS: UN AÑO DE EXPERIENCIA

Zarza Sanz, B.; González Gómez, J.; Crespo Araico, L.; De Felipe Mimbrera, A.; Matute Lozano, M.C.; Masjuán Vallejo, J.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: OBJETIVOS. Analizar las características demográficas de los pacientes valorados durante el primer año de funcionamiento de una Consulta de Alta Resolución en Cefaleas (CARC), incidencia de los diferentes tipos de cefalea, número de pacientes dados de alta y TAC craneales realizados.

Material y métodos: PACIENTES Y MÉTODOS. En Junio de 2014 se estableció en nuestro Servicio una CARC. Los pacientes pueden ser derivados desde Atención Primaria ó desde urgencias, según criterios de derivación previamente establecidos. Existe la posibilidad de realizar una TAC craneal en el mismo día, si se considera indicado. Realizamos un registro prospectivo de pacientes, incluyendo edad, sexo, tipo de cefalea, derivación adecuada a la CARC, realización de TAC craneal y resultado final de alta ó revisión.

Resultados: RESULTADOS. Entre Junio de 2014 y Junio de 2015 han sido valorados 507 pacientes. El 71.4% fueron mujeres, la mediana de edad fue de 43 años (rango: 15-91). Según los criterios de derivación, ésta fue correcta en 433 pacientes (85.4%). Solicitamos TAC craneal al 61.9% de los pacientes y el 85.6% recibieron el alta. El diagnóstico más frecuente fue el de migraña, en 319 pacientes (62.9%), seguido de la cefalea tensional (31.3%).

Conclusión: CONCLUSIONES. Las características de nuestro registro son comparables a las descritas previamente en consultas monográficas de cefaleas. La mayoría de los pacientes valorados en una CARC podrán ser dados de alta con un informe clínico indicando el diagnóstico y tratamiento correspondiente. Por ello, hoy en día puede ser considerada una modalidad de consulta resolutiva y eficaz en una patología como la cefalea.

CEFALEA COMO MOTIVO DE DERIVACIÓN AL NEURÓLOGO DE GUARDIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL TERCIARIO

Baidez Guerrero, A.E. [1]; Valero López, G. [1]; Hernández Clares, R. [1]; Sánchez Vizcaíno-Buendia, C. [1]; García Molina, E. [1]; Díaz Pérez, J. [1]; Fuentes Rumí, L. [1]; García Lax, N. [2]; Villegas Martínez, I. [1]; Martín Fernández, J.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía

Objetivos: La cefalea es uno de los principales motivos de consulta en Urgencias, siendo una de las principales atenciones demandadas al neurólogo de guardia. Analizamos qué tipo de pacientes son derivados al neurólogo de guardia por cefalea en un hospital terciario.

Material y métodos: Análisis descriptivo retrospectivo de pacientes atendidos por cefalea durante las guardias de neurología a petición del médico de Urgencias en el periodo de un año. Los pacientes fueron registrados diariamente durante la asistencia hospitalaria, recogiéndose datos sociodemográficos, motivo de ingreso, diagnóstico según la ICHD-III y realización o no de neuroimagen urgente (tipo, motivo y facultativo solicitante).

Resultados: Registramos 163 pacientes entre Noviembre 2013-Octubre 2014. Se excluyeron 90 días por recogida incompleta de datos, estimación anual 216 pacientes. La cefalea supuso el 10.6% de las interconsultas al neurólogo de guardia. 67.5% mujeres, mediana de edad 38 años (RIQ 29-53). Diagnóstico global más frecuente migraña (35,2%); por sexos, en varones secundaria a infección del SNC (28,3%) y en mujeres migraña (33,6%) seguida en ambos casos de la tensional (13,2 y 14,5%, respectivamente). TC craneal urgente en 113 pacientes (69.3%), 84 por facultativos de urgencias (29,8% ingresaron), 29 por neurólogos (62,1% ingresaron). Un cuarto de los pacientes atendidos ingresó a neurología, principalmente cefaleas secundarias.

Conclusión: La cefalea es un motivo frecuente de consulta en urgencias. La valoración por un neurólogo conlleva una mejor indicación de pruebas de imagen, un diagnóstico y tratamiento precoz con reducción de ingresos. En nuestra serie el perfil de paciente es mujer de 38 años con cefalea primaria, más frecuentemente migraña.

RELACIÓN CEFALEAS Y GUARDIAS EN 1º AÑO DE RESIDENCIA

Suller Marti, A.; Vinueza Buitron, P.R.; Bellosta Diago, E.; Camacho Velásquez, J.L.; Sanabria Sanchineli, A.; Garrido Fernandez, A.; Rivero Sanz, E.; Velázquez Benito, A.; Santos Lasaosa, S.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

Objetivos: Las guardias representan un cambio en los hábitos de vida, repercutiendo sobre la ansiedad, la frecuencia de cefaleas y limitando su calidad de vida. Por ello, se pretende determinar la relación entre las guardias y la calidad del sueño, ansiedad, depresión, y la aparición de cefaleas y como de limitantes llegan a ser

Material y métodos: Se presenta un estudio prospectivo observacional de residentes de 1º año del Hospital Clínica, a los que se les pasó una encuesta epidemiológica, antecedentes de migraña, cefalea tensional, cefalea en racimos y los cuestionarios MIDAS, HIT-6, HADS y Pittsburg, antes de empezar las guardias y a los 6 meses del inicio de las guardias.

Resultados: La muestra constaba con 24 casos. El 70,8% fueron mujeres, con una edad media de 26,29 (±2,31años). Siendo el 66'7% correspondientes a una especialidad médica. El 20,8% tenían antecedentes de migraña y el 29,2% de cefalea tensional. La media de MIDAS inicial antes de empezar las guardias fue 1'33, el de Pittsburg 11,63, de HIT-6 40,71 y la HADS 7. A los 6 meses, la puntuación media de MIDAS fue 12,6, de Pittsburg 11'79, de HIT-6 42,13 y la HADS 11,96. Realizando una correlación entre los resultados pre-postguardias, se objetivó un empeoramiento de los resultados de HIT-6 (p=0'03) y HAD (p=0,001), con significación estadística. Un análisis por subgrupos de especialidad, mostró diferencias respecto al empeoramiento en los resultados con p=0,044.

Conclusión: Las guardias repercuten de forma negativa, aumentando la incidencia de ansiedad y cefaleas, sin cambios significativos en la calidad del sueño.

ASOCIACIÓN DE LA HIPERSENSIBILIDAD MECÁNICA CON EL NÚMERO DE PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES EN LA CEFALEA TENSIONAL

Palacios Ceña, M. [1]; Ambite Quesada, S. [2]; Guerrero Peral, Á. [3]; Ordás Bandera, C. [4]; Guillém Mesado, A. [5]; Caminero Rodríguez, A.B. [6]; Arendt Nielsen, L. [7]; Fernández de las Peñas, C. [2]

1. Investigación. Universidad Rey Juan Carlos; 2. Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física. Universidad Rey Juan Carlos; 3. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 4. Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos; 5. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 6. Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles; 7. Sensory Motor Interaction (SMI). Aalrbog University

Objetivos: La evidencia sugiere que el dolor referido de los puntos gatillo miofasciales (PGM) reproduce la cefalea tensional. A su vez, estos pacientes muestran sensibilidad mecánica. El objetivo de nuestro estudio fue investigar la asociación entre el número de PGM activos y la sensibilidad generalizada en sujetos con cefalea tensional

Material y métodos: Se incluyeron sujetos con cefalea tensional según criterios de la Clasificación Internacional de Cefaleas (CIC-III). Se excluyeron aquellos con otras cefaleas primarias o secundarias, latigazo cervical o fibromialgia. Se exploraron PGM de forma bilateral en el músculo masetero, temporal, trapecio superior, esternocleidomastoideo, esplenio de la cabeza y suboccipitales. Se calcularon los umbrales de dolor a la presión (UDP) bilateralmente sobre el temporal, la columna cervical (C5-C6), segundo metacarpiano y músculo tibial anterior.

Resultados: Se incluyeron 75 sujetos (edad media: 48 años, 75% mujeres) con frecuencia de cefalea de 18 días/mes (DE: 10 días). Cada paciente tenía una media de 4,4±2,5 PGM activos. El número de PGM activos mostró relación negativa con UDP sobre el temporal (izquierdo: rs:-0,441; P<0,001; derecho: rs:-0,350; P=0,002), columna cervical (izquierda: rs:-0,361; P=0,001; derecha: rs:-0,366; P=0,001) y segundo metacarpiano (izquierda: rs:-0,366; P=0,001; derecha: rs:-0,299; P=0,009), pero no con el músculo tibial anterior (P>0,25): a mayor número de PGM activos, menores UDP, es decir, mayor sensibilidad mecánica.

Conclusión: El número de PGM activos se asocia negativamente a la hipersensibilidad mecánica trigeminal y extra-trigeminal en pacientes con cefalea tensional episódica frecuente y crónica: a mayor número de PGM, mayor sensibilidad mecánica.

MIGRAÑA FAMILIAR HEMIPLÉJICA: UNA SERIE DE CASOS

Jaimes Sánchez, A.R.; Ruggiero Garcia, M.; Machío Castelló, M.; Oses Lara, M.; Blasco Hernanz, M.; Cárcamo Fonfría, A.; del Val Fernández, J.

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute

Objetivos: Objetivos: describir las características clínicas de 6 pacientes con migraña familiar hemipléjica.

Material y métodos: Se revisaron las historias clínicas para obtener los datos clínicos, epidemiológicos, radiológicos y el tratamiento

Resultados: Los 6 pacientes tenían diagnóstico de Migraña Familiar Hemipléjica, 4 hombres y 2 mujeres. En todos, los síntomas iniciaron antes de los 20 años. Dos pacientes tenían antecedentes patológicos, meningitis viral en la infancia y meduloblastoma tratado con cirugía, quimioterapia y radioterapia. En todos los pacientes los síntomas motores se acompañaron de otro tipo de aura, en 4 de ellos la secuencia de síntomas fue: aura visual, sensitiva, motora y cefalea. Uno de los pacientes debutó con aura visual seguida de una crisis epiléptica TCG, presentando en los días siguientes cefalea con síntomas sensitivos y motores. Se le realizó un EEG que evidenció actividad epileptiforme durante el sueño, bilateral, generalizada y de predominio en regiones fronto-centrales. Tres RMN tuvieron hallazgos, un angioma cerebeloso, un quiste coroideo y cambios postquirúrgicos. En cuanto al tratamiento, 3 pacientes recibían Naproxeno, 2 Ibuprofeno y 1 sumatriptán para los ataques; 2 recibían topiramato preventivo. En promedio, todos tenían 2 episodios de migraña al año.

Conclusión: La edad de inicio y la secuencia de los síntomas asociados coincide con la descrita en estudios previos, habiendo incluso un episodio convulsivo en uno de ellos. No hubo hallazgos relevantes en los estudios de imagen. Hubo varias opciones terapéuticas, que en todos los pacientes logró controlar los síntomas durante los episodios. Pocos pacientes requirieron tratamiento preventivo.

NEUROPATÍA OFTALMOPLÉJICA DOLOROSA RECURRENTE DE INICIO TARDÍO (PROBABLE)

Arenaza Basterrechea, N. [1]; Bártulos Iglesias, M. [2]; Hernando Asensio, A. [1]; Porqueres Bosch, E. [1]; Bravo Anguiano, Y. [2]; Casas Peña, E. [1]; Arnaiz Senderos, S. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; 2. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

Objetivos: Describir el caso de un paciente con parálisis incompleta del III par craneal izquierdo y cefalea hemicraneal ipsilateral.

Material y métodos: Varón de 59 años, que desde hace dos años presenta cefaleas hemicraneales alternantes de lado, pulsátiles u opresivas, con náuseas y vómitos asociados. Frecuencia de dos o tres episodios al mes y duración aproximada de 12 a 24 horas. Acude a urgencias, por cefalea hemicraneal izquierda de predominio periorbicular, que asocia náuseas y diplopia binocular de dos horas de evolución. En la exploración neurológica se objetiva ptosis palpebral izquierda con pupila midriática arreactiva y limitación en la adducción del ojo ipsilateral.

Resultados: TAC cerebral y angioTAC del polígono de Willis urgentes: descartan tumor, hemorragia subaracnoidea, aneurisma, fístula carotideo-cavernosa y defecto de repleción del seno cavernoso. Punción lumbar con presión de apertura normal y bioquímica normal (sin datos de xantocromía). Se completa estudio con RMN craneal y arteriografía, también normales.

Conclusión: La presencia de cefalea y parálisis del nervio oculomotor común con afectación pupilar obliga a descartar causas secundarias. Entre ellas se encuentra el aneurisma con o sin hemorragia subaracnoidea, la patología del seno cavernoso (trombosis, fístula carotideo-cavernosa), tumor del troncoencéfalo, patología orbitaria o el síndrome Tolosa-Hunt. La exclusión de los mismos y la presencia de dos episodios, permite el diagnóstico de la infrecuente Neuropatía oftalmopléjica dolorosa recurrente (la previamente denominada migraña oftalmopléjica).

NEURALGIA OCCIPITAL COMO DEBUT Y DIAGNÓSTICO DEFINITOVO DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Méndez del Barrio, C.; Murillo Espejo, E.; Gonzalez Oria, M.; Diaz Sánchez, M.; Casado Chocán, J.; Ucles Sánchez, A.; Bernal Sánchez-Arjona, M.; Jimenez Hernández, M.D.

Servicio: Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: La neuralgia occipital es un síndrome doloroso que afecta a los territorios inervados Existen neuralgias idiopáticas y secundarias a causas traumáticas, tumorales, infecciosas, degenerativas o anomalías anatómicas. Presentamos un caso de neuralgia occipital secundaria a una lesión desmielinizante cervical como debut de EM.

Material y métodos: Describimos el caso de una paciente, la evolución desde el inicio de los síntomas hasta su diagnóstico, y las pruebas complementarias: neuroimagen y bandas oligoclonales (BOC) en LCR.

Resultados: Se trata de una mujer de 28 años, que comenzó con dolor lacinante, intermitente, en región occipital izquierda, acompañada de hipoestesia en esa zona. Se realizó una RM craneal con hallazgo de una lesión hiperintensa en T2 en región cervical C1-C2 . No se objetivaron otras lesiones. Ante la sospecha de EM, se realizó PL con BOC positivas.

Conclusión: La neuralgia occipital es una manifestación poco usual de un brote de EM y aun más inusual como síntoma de debut de dicha patología. Es muy importante la realización de RM craneal para descartar causas secundarias de esta entidad.

COMUNICACIÓN DE RESULTADOS SOBRE EFICACIA DE LA ADMINISTRACIÓN DE TOXINA BOTULINICA EN LA MIGRAÑA CRÓNICA

Altuna Azkargorta, M.; Martín Bujanda, M.; Iridoy Zulet, M.; Navarro Azpiroz, M.C.; Olaskoaga Caballer, A.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra

Objetivos: Se pretenden confirmar los datos previamente publicados sobre la eficacia y la seguridad de la aplicación de la toxina botulínica A para control sintomático de pacientes con migraña crónica. La identificación de escalas de medida óptimas para monitorización de respuesta al tratamiento en pacientes con migraña crónica es considerado como objetivo secundario.

Material y métodos: A 44 pacientes diagnosticados de migraña crónica evaluados en consulta específica de cefalea entre septiembre de 2014 a mayo de 2015 se les administran 150unidades de toxina botulínica tipo A según protocolo PREEMPT en primera instancia, recibiendo 31 de ellos un segundo y 16 de ellos un tercer tratamiento. Se evalúa eficacia mediante anamnesis y cuestionarios HIT-6 y MIDAS. Se procede a análisis de datos mediante software IBM SPSS.

Resultados: Mediante realización de prueba de Wilcoxon se constata disminución significativa de días de cefalea (p=0.005), del número de crisis de cefalea (p=0.013) y del consumo de triptanes (p=0.009) tras la aplicación de la toxina botulínica; no objetivándose diferencias estadísticamente significativas en la puntuación media de la escala HIT-6 y MIDAS. La frecuencia de aparición de reacciones adversas es de 15.2% tras primera administración, siento todas ellas de carácter leve.

Conclusión: La administración de la toxina botulínica A es eficaz y segura en pacientes con migraña crónica refractarios a tratamientos preventivos farmacológicos de la migraña. Las escalas HIT-6 y MIDAS no son adecuadas para monitorizar la respuesta al tratamiento, siendo necesario el empleo de otras escalas de medida para evaluar la eficacia de la administración de la toxina botulínica.

Conducta y Demencias P1

PAREIDOLIAS EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y DEMENCIAS POR CUERPOS DE LEWY

Moreno Ramos, T.; Fernandez Matarrubia, M.; García-Ramos García, R.; Matías-Guiu Antem, J.; Matías-Guiu Guía, J.; Valles Salgado, M.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Los pacientes con demencia por cuerpos de Lewy presentan tanto alucinaciones como ilusiones. En la práctica clínica, no es fácil diferenciarlos, pero el tratamiento puede variar significativamente. En este estudio, intentamos valorar la frecuencia de pareidolias (un tipo de ilusiones) en pacientes con demencia por cuerpo de Lewy, comparados con pacientes con Enfermedad de Alzeimer y controles.

Material y métodos: Se incluyen 12 pacientes con demencia por cuerpos de Lewy probable, 21 con Enfermedad de Alzheimer probable, y 18 controles sin deterioro cognitivo. Se muestran 20 láminas con imágenes de animales, plantas y objetos, susceptibles de evocar pareidolias, de una en una durante 60 segundos cada una. El paciente debe decir todas las imágenes que cree reales que hay en la imagen.

Resultados: La media de pareidolias entre los pacientes con demencia por cuerpos de Lewy fue de 16, entre los pacientes con enfermedad de Alzheimer 11 y entre los controles sin deterioro cognitivo 2. No hubo diferencias significativas entre el tipo de pareidolia encontrado en los diferentes tipos de demencia (animales, partes del cuerpo, otras).

Conclusión: En la demencia por cuerpos de Lewy son frecuentes las ilusiones. En este estudio, se ha observado mayor porcentaje de pareidolias en pacientes con Enfermedad de Alzheimer y controles. Este hecho es importante, para intentar diferenciar en la práctica clínica habitual las alucinaciones de las ilusiones, dado que el tratamiento es muy diferente.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE 11 PACIENTES CON FENOCOPIA DE LA DEMENCIA FRONTOTEMPORAL VARIANTE CONDUCUTAL

Moreno Ramos, T.; Matías-Guiu Antem, J.; Fernandez Matarrubia, M.; García-Ramos García, R.; Matías-Guiu Guía, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Las fenocopias de la demencia fronto temporal variante conducutal (DFTvc) se trata de pacientes que cumplen criteriros de DFTvc sin alteraciones en la neuroimagen, que no evolucionan a deterioro cognitivo funcional. Son por tanto, idénticos fenotípicamente en cuanto a las características de su conducta, pero sin otras características. Exponemos las características clínicas y radiológicas de pacientes diagnosticados de fenocopia y de DFTvc en una consulta de deterioro cognitivo, para intentar buscar variables que ayuden al diagnóstico diferencial precoz de estas dos entidades.

Material y métodos: Incluimos pacientes diagnosticados de fenocopia demencia fronto temporal variable conducutal, y utilizamos pacientes con probable DFTvc como controles. Se revisan y se comparan la evolución, antecedentes, test neusopsicológicos y técnicas de neuroimagen y respuesta a tratamientos en ambos grupos.

Resultados: Se incluyen 11 pacientes fenocopias y 21 diagnosticados de probable DFTvc. Se utiliza el como criterio diagnóstico de fenocopia la no progresión a afectación funcional y ausencia de datos típicos de DFTvc en el PET cerebral. No se encuentran diferencias en las características clínicas de los pacientes, pero si en algunas test neuropsicológicos como en medidas de la las actividades de la vida diaria.

Conclusión: Existen muchas dudas sobre la etiología y la patología subyacente en las fenocopias. No hay estudios longitudinales en los que se haya demostrado pruebas complementarias, sobre todo al inicio de los síntomas, que puedan discriminar los pacientes que claramente progresan a una DFTvc, de los que serán diagnosticados de fenocopias. Nosotros exponemos en este estudio distintas variables en las que se puede basar esta diferencia.

¿ES USTED MI DOCTORA?

Llamas Velasco, S.; Puertas, V.; Llorente Ayuso, L.; Herrero San Martín, A.; Villarejo Galende, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: La prosopagnosia es la incapacidad para reconocer caras familiares o el aprendizaje de caras nuevas. Descrito por Joaquim Bodamer en 1947, inicialmente se asociaba a lesiones occipito-temporales bilaterales, sin embargo en la actualidad se cree que el sustrato anotomofisiológico fundamental se encuentra en el hemisferio derecho (región occipito-temporal) y lesiones únicas a ese nivel pueden provocarla.

Material y métodos: Mujer de 60 años de edad con antecedente de síndrome depresivo desde los 30, en tratamiento farmacológico, remitida a la consulta por un cuadro de dos años de evolución consistente en quejas subjetivas de memoria y dificultad para reconocer a personas de su entorno. Independiente para todas las actividades instrumentales. A la exploración neurológica inicial destacaba una actitud infantiloide y una prosopagnosia asociativa, con incapacidad para reconocer imágenes de personajes famosos, sin alteración en otros dominios cognitivos (memoria, lenguaje, etc.): MEC: 33/35, test del reloj: 7/7 y test de fluencia verbal (animales):13.

Resultados: La resonancia magnética cerebral mostró una atrofia temporal bilateral, con predominio en polo anterior temporal derecho y el SPECT una hipoperfusión fronto-temporal derecha. Pendiente resultado de Pet-florbetapir.

Conclusión: El reconocimiento de caras es un proceso complejo, con un sustrato anatómico amplio de carácter multineuronal en región occipitotemporal de predominio derecho (giro fusiforme, lingual y parahipocampal), cuya lesión provoca prosopagnosia aperceptiva o asociativa. La prosopagnosia progresiva por atrofia focal del lóbulo temporal derecho, se ha propuesto como un nuevo síndrome equiparable a otras entidades como la demencia semántica o la atrofia cortical posterior y se ha relacionado con la degeneración lobar fronto-temporal.

ESTIMULACION CON CORRIENTE DIRECTA TRANSCRANEAL EN UN PACIENTE CON TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO RESISTENTE AL TRATAMIENTO

Batalla Garangou, X. [1]; Gómez-Ruiz, I. [2]; Rodriguez Dechichá, N. [1]; Delsors Arasa, M. [1]; Cabib, C. [3]

1. Servicio de Neurología. EDRD. www.edrd.es; 2. Servicio de Neurología. Hospital General de l'Hospitalet; 3. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: La estimulación con corriente directa transcraneal (tDCS) es una técnica no invasiva de neuromodulación cerebral que tiene efectos sobre la excitabilidad del córtex cerebral dependiendo de la polaridad. El trastorno obsesivo compulsivo (TOC)es una alteración psiquiátrica con una resistencia a los tratamientos disponibles de entre el 40% al 60%. Se ha detectado una correlación entre un incremento de la actividad en las áreas fronto-orbital izquierda (OFC) y la motora presuplementaria (pre-SMA) y la gravedad de los síntomas obsesivo-compulsivos. Bajo la hipótesis de que una estimulación catódica sobre el OFC izquierdo podría disminuir la excitabilidad cortical sobre esta área, se aplicaron sesiones de tDCS a un paciente con TOC resistente al tratamiento.

Material y métodos: Presentamos el caso de un paciente que recibió 10 sesiones de tDCS (2mA, 20 minutos) a razón de 1 sesión diaria durant 10 dias consecutivos, con un cátodo de 35 cm2 en el OFC izquierdo y un ánodo de 80 cm2 en el área occipital contralateral.

Resultados: No se observó mejoría de los síntomas obsesivo compulsivos, al terminar el tratamiento. La valoración usando la escala Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale aplicada al inicio y al terminar las 10 sesiones no mostró cambios significativos en las puntuaciones. Se repetirá la valoración al cabo de 1 mes.

Conclusión: La tDCS en nuestro paciente y tras un corto periodo de administración no ha resultado eficaz, sin embargo, otros autores refieren mejorías, que aunque en general son discretas, podrían ser de ayuda en los pacientes con TOC y pobre respuesta a los tratamientos disponibles.

SINDROME DE DESMIELINIZACION OSMOTICA HIPOCÁMPICA EN EL CONTEXTO DE DESCOMPENSACION DE DIABETES MELLITUS TIPO I

Acosta Chacin, A.; Velasco Calvo, R.; Contador Muntana, J.M.; Sabin Muñoz, J.; Niño Diaz, G.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

Objetivos: Describir un cuadro clínico-radiológico compatible con un Síndrome de Desmielinización Hipocámpica Bilateral.

Material y métodos: Mujer, 29 años, diabética tipo I como único antecedente de interés,trasladada a urgencias por clínica de inicio brusco consistente en déficit mnésico tanto en memoria a corto plazo,como parcheado en la memoria a largo plazo,asociado a desorientación temporo-espacial,lenguaje reiterativo, cefalea holocraneal opresiva,vómitos a repetición,y sintomatología ansiosa reactiva.La paciente era incapaz de recordar cuando se había administrado su dosis de insulina habitual por última vez,y en la valoración inicial presentaba glucemia de 200 mg/dl.Fue valorada por neurología decidiéndose actitud expectante tras descarte de patología estructural o metabólica fuera de la referida.Durante su estancia en urgencias presentó hipoglucemia de 29 mg/dl tras administración de insulina pre-prandial.Tras 24 horas de evolución y ante las características semiológicas y la persistencia sintomática se decidió ingreso para estudio.

Resultados: RM craneal: hiperintensidades secuencias T2 y Flair,limitadas a ambos hipocampos,además de alteraciones compatibles con restricción a la difusión a dicho nivel,sin otros hallazgos de interés.En estudio analítico extenso en suero y LCR, se descartaron patologías metabólicas y/o inflamatorias justificantes.Vídeo-EEG sin alteraciones.La paciente fue dada de alta tras recuperación significativa aunque con déficit mnésico parcheado limitado a las primeras 48-72 de evolución clínica.Tras escasos días reingresa para ampliar estudio y se realiza SPECT cerebral (alteraciones bi-hipocámpicas inespecíficas),PET- oncológico (normal).RM de control muestra desaparición de los hallazgos comentados.

Conclusión: Alteraciones metabólicas aparentemente leves y transitorias podrían desencadenar cuadros neurológicos cuyos mecanismos fisiopatológicos, características de presentación, y pronóstico, resultan actualmente pobremente elucidados.

DELIRIO DE PARASITOSIS EN LA ANCIANIDAD: UN PROBABLE HERALDO DE DETERIORO COGNITIVO VASCULAR

Pías- Peleteiro, J.M.; Aldrey Vázquez, J.M.; Fernández Pajarín, G.; Jiménez Martín, I.; Ares Pensado, B.; Sesar, Á.; Domínguez Vivero, C.; Castro, A.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Objetivos: El delirio de infestación (DI) se caracteriza por una creencia falsa y pertinaz de parasitosis. Los pacientes refieren síntomas cutáneos como sensaciones de picadura, mordisco, reptación o picazón. Con frecuencia esto se sucede de una conducta autolesiva: escoriaciones y úlceras encaminada a eliminar al patógeno. Es posible que existan subtipos diferenciados en función de la edad de presentación. Nuestro objetivo es presentar dos casos de DI en pacientes ancianos, observar su evolución y analizar la patología cerebral asociada.

Material y métodos: Caso 1: Mujer de 80 años. Antecedentes: HTA, hipercolesterolemia. Medio rural. Escolarización rudimentaria. Acude por la creencia de que tiene "bichitos negros o casi negros" en la cabeza, que con frecuencia se extrae o caen a la mesa. Presenta además un deterioro leve en actividades instrumentales. Caso 2: Mujer de 94 años. Antecedentes: HTA, presbiacusia. Escolarización básica. Medio rural. Acude por la percepción falsa de tener "bichos trepando por la cara". La familia

refiere además deterioro de concentración y menor interés por actividades, aunque preserva autonomía.

Resultados: La exploración física no revela la existencia de parásitos. En la exploración neuropsicológica se objetiva en ambos casos un defecto frontosubcortical, con alteración de la concentración, del cálculo, de la velocidad de evocación y de la fluencia verbal. No hay afectación mnésica episódica anterógrada, práxica ni visuespacial. En las RM cerebrales destaca leucoaraiosis Fazekas II-III. El DI se resuelve en ambos casos con quetiapina.

Conclusión: El DI en la ancianidad podría ser un marcador de deterioro cognitivo de etiología vascular. La quetiapina puede constituir un tratamiento eficaz.

ESTUDIO DE UNA FAMILIA CON ECJ MUTACIÓN E200K CON POSIBLE FENÓMENO DE ANTICIPACIÓN GENÉTICA

Martinez Ulloa, P.L.; Monreal Laguillo, E.; Pérez Torre, P.; Escobar Villalba, A.; Crespo Araico, L.; Viedma Guiard, E.; López Sendón, J.; Corral Corral, I.; Masjuan Vallejo, J.; Buisan Catevilla, J.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: La causa más frecuente de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob familiar (ECJf) es la mutación puntual E200K en el gen PRNP, siendo responsable de más del 70 % de los casos familiares. Presenta un patrón de herencia autosómica dominante siendo la penetrancia de un 80-100 %. El fenómeno de anticipación genética con inicio de enfermedad a edades más tempranas a través de las generaciones en una misma familia está descrito, aunque existe poca literatura publicada.

Material y métodos: Estudio de una familia a través de varias generaciones con varios miembros afectos de ECJ familiar mutación E200K polimorfismo M/M codón 129 positiva. Analizamos datos epidemiológicos, entre ellos edad de fallecimiento.

Resultados: Registramos un árbol genealógico con 4 generaciones. El primer caso se trata de un varón que fallece a los 53 años por cuadro de demencia rápidamente progresiva, sin estudio de confirmación. En la segunda generación 2 mujeres gemelas univitelinas fueron afectas: una fallece a los 63 años con autopsia y estudio genético positivo para ECJf E200K y la segunda a los 50 años, sin estudio de confirmación. En la tercera generación de 12 personas hay 2 portadores asintomáticos conocidos y una mujer afecta que fallece a los 68 años, con estudio positivo. En la cuarta generación hubo un varón afecto que fallece a los 30 años.

Conclusión: En esta familia afecta encontramos un caso confirmado por autopsia de ECJ de debut precoz. En base a recogida de más datos en la cuarta generación este caso apoyaría la posible anticipación. Se desconocen las bases moleculares de dicha anticipación.

EVALUACIÓN DE PACIENTES CON SOSPECHA DE DETERIORO COGNITIVO DURANTE SU INGRESO EN UNA UNIDAD DE PSIQUIATRÍA DE AGUDOS

Pérez Cabanillas, I. [1]; Payo Froiz, I. [1]; Mico Torres, C. [1]; Ballabriga Planas, J. [1]; Usón Martín, M.M. [1]; Figuerola Roig, A. [1]; Millán García, J.R. [1]; Romero Ferrando, B. [1]; Pemjean Muñoz, C. [1]; Monteagudo Sanz, S. [2]; Espino Ibáñez, A.M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Son Llatzer; 2. Servicio de Neurología. Fundación Hospital Comarcal de Inca

Objetivos: Analizar las interconsultas realizadas en nuestro centro por sospecha de deterioro cognitivo desde Psiquiatría a Neurología entre los años 2008-2012

Material y métodos: De las interconsultas realizadas en el periodo descrito registramos edad, sexo, diagnóstico psiquiátrico y presencia o no de Deterioro Cognitivo Ligero (DCL) y de demencia en el momento de la valoración inicial. Del control ambulatorio posterior se registra el tiempo medio de seguimiento y la conversión de DCL o pseudodeterioro a demencia

Resultados: De 135 interconsultas realizadas en dicho periodo se solicitó valoración de deterioro cognitivo en 75 pacientes (55,5% del total), con edad media de 65,5 años y 50,6% mujeres. En la valoración inicial 36 pacientes son diagnosticados de DCL, 12 de demencia y 27 de pseudodeterioro. En la evaluación final, 7 pacientes con DCL progresaron a demencia, con un tiempo medio de conversión de 36,1 meses. Del grupo de pseudodeterioro, 4 de ellos acabaron también con demencia. De los pacientes diagnosticados al inicio de DCL que desarrollan demencia los diagnósticos psiquiátricos habían sido: depresión (4), trastorno bipolar (1), esquizofrenia (1) y alcoholismo (1). De los pacientes con pseudodeterioro que desarrollan demencia los diagnósticos habían sido depresión (2) y trastorno bipolar (2)

Conclusión: El 19% de los pacientes con DCL y el 15% de los pseudodeterioros en nuestra serie convierten a demencia, por lo que se recomienda el seguimiento de pacientes con DCL o pseudodeterioro y comorbilidad psiquiátrica

LEUCOENCEFALOPATÍA DIFERIDA POR MONÓXIDO DE CARBONO: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

Martinez Ulloa, P.L.; Escobar Villalba, A.; Pérez Torre, P.; Monreal Laguillo, E.; Estévez Fraga, C.; Anciones Martin, C.; Buisan Catevilla, J.; Corral Corral, I.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: La leucoencefalopatía diferida por monóxido de carbono (LDCO) es una causa muy infrecuente de leucoencefalopatía adquirida.

Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de 3 casos diagnosticados de LDCO en un hospital terciario entre los años 1995 y 2015.

Resultados: Dos mujeres y un varón, sin antecedentes médicos de interés, con edad media de 48 años. Todos ellos presentaron un cuadro clínico consistente en deterioro cognitivo rápidamente progresivo, en días, con tendencia a mutismo acinético, apraxia de la marcha e incontinencia de esfínteres. En un caso hubo clínica psiquiátrica con alteración conductual y autoagresividad. La resonancia magnética cerebral mostró en todos lesiones extensas de sustancia blanca supratentorial, confluentes, simétricas, con marcada restricción en difusión. El análisis de LCR fue normal. En todos los casos había historia previa, entre 7 y 15 días del inicio del cuadro, de intoxicación accidental por monóxido de carbono (CO), con cifras de carboxihemoglobina en fase aguda en dos casos de > 10 %, presentando deterioro de nivel de conciencia seguida por recuperación clínica completa. Se excluyeron otras causas de leucoencefalopatía. A excepción de un caso con evolución favorable, el resto permanecieron con secuelas significativas en esfera cognitiva y apraxia de la marcha.

Conclusión: La LDCO es una entidad infrecuente y presenta mal pronóstico neurológico. Para el diagnóstico es esencial sospechar una exposición previa a CO, siendo característico un patrón bifásico con recuperación completa tras intoxicación aguda.

DISOCIACIÓN CLINICO-RADIOLÓGICA EN UN CASO DE MARCHIAFAVA-BIGNAMI

Macías García, D. [1]; Cerdá Fuertes, N.A. [1]; Bernal Sánchez Arjona, M. [1]; Moniche Álvarez, F. [1]; Franco Macías, E. [1]; Roldán Lora, F. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; 2. Servicio: Radiología. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: Describir un caso de Marchiafava-Bignami con extensa afectación de cuerpo calloso en neuroimagen y curso clínico relativamente benigno.

Material y métodos: 54 años. Etilismo crónico. Cuadro confusional agudo con dificultad en la marcha y para articular palabras. Exploración con somnolencia, disartria grave, signos de liberación frontal y astasia-abasia. Se realiza estudio con perfiles bioquímicos, TAC cráneo y resonancia magnética (RM) de cráneo.

Resultados: TAC de cráneo con hipodensidad que incluye la totalidad del cuerpo calloso; en RM de cráneo, restricción de difusión y captación de gadolinio en esplenio. Mejoría en días tras tratamiento con sueroterapia, tiamina y B12, con síndrome de desconexión interhemisférica y conducta frontal. Mejoría evolutiva en 6 meses, presentando sólo leve disartria.

Conclusión: Marchiafava-Bignami presenta formas clínicas grave y menos grave que suelen tener correlación con la extensión de la lesión en el cuerpo calloso. Sin embargo, hay casos como el descrito, con disociación clínico-radiológica.

HALLAZGO DE ARIA-E (AMYLOID-RELATES IMAGING ABNORMALITIES ASOCIATED WITH EDEMA OR EFFUSION/EXUDATE) TRAS TRATAMIENTO CON BAPINEUZUMAB

Hernando Asensio, A. [1]; Porqueres Bosch, E. [1]; Arenaza Basterrechea, N. [1]; Aicua Rapun, I. [1]; Goñi Imízcoz, M. [1]; Calvo del Castillo, J.I. [2]; Ferrero Collado, A. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; 2. Servicio: Radiología. Hospital Divino Vallés

Objetivos: Exponer el caso de una paciente que presentó imágenes compatibles con ARIA-E como complicación de la terapia antiamiloide.

Material y métodos: Se describe el hallazgo encontrado en la RM craneal de una paciente de nuestro centro con Enfermedad de Alzheimer (EA) que perteneció a un ensayo en fase II para intentar comprobar la eficacia del anticuerpo monoclonal Bapineuzumab.

Resultados: Mujer de 63 años diagnosticada en nuestras consultas de EA dos años antes y que cumplía los criterios de inclusión para el ensayo con Bapineuzumab. Después de la segunda infusión del fármaco presentó en la RM de control una imagen compatible con edema vasogénico en los lóbulos occipitales que cursó de forma asintomática y que se resolvió espontáneamente a los 3 meses.

Conclusión: Desde hace años se conocen las alteraciones radiológicas que se producen en relación con el amiloide (ARIA) descritas en pacientes con EA tratados con diversos fármacos antiamiloide. Pueden presentarse como edema vasogénico (ARIA-E) o como microhemorragias (ARIA-H). En un ensayo en fase II con Bapineuzumab en el que participó nuestro centro dichas alteraciones se observaron en el 17% de los pacientes y el 78 % de ellos cursaron de forma asintomática. Los posibles mecanismos que dan lugar a ARIA no se han explicado completamente pero la hipótesis más aceptada es el aumento transitorio de la permeabilidad vascular como consecuencia del mayor depósito y aclaramiento vascular de Aß amiloide que induce el fármaco. Además diversos estudios indican que el riesgo de ARIA-E aumenta en pacientes con genotipo ApoE4 y a mayores dosis de Bapineuzumab.

ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB ESPORÁDICA. VARIANTE HEIDENHAIN

Torres San Narciso, E.M. [1]; Betancourt Gómez, L. [1]; Asensio Asensio, M. [1]; Díaz Marín, C. [1]; González Fernández, L. [1]; Blanco Cantó, M. [2]; Giménez Martínez, J. [1]; Díaz Úrrea, C. [1]; Barredo Benítez, P. [1]; Corona García, D. [1]; González Belmar, P. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; 2. Servicio de Neurología. Hospital del Vinalopo

Objetivos: Describimos un caso de ECJe, variante Heidenhain

Material y métodos: Hombre de 71 años que acude a consulta de Neurología por diplopia en el plano horizontal que se acompaña de alteraciones cognitivas de 4 meses de evolución. A los dos meses ingresa por trastorno conductual consistente en comportamiento agresivo, delirios de persecución y alucinaciones visuales. Durante la hospitalización presenta un deterioro neurológico rápidamente progresivo. En la exploración el paciente está inatento, desconectado la mayoría del tiempo con un lenguaje incoherente, dificultad para la nominación y fluencia muy disminuída. Presenta manierismos fonéticos y motores y mioclonías cefálicas y en MMSS.

Resultados: La analítica sanguínea incluyendo ácido fólico, vitamina B1 y B12, perfil tiroideo y serología de virus neurotropos no presenta alteraciones. En la punción lumbar se detecta hiperproteinorraquia y el análisis de la proteina 14-3-3 es positivo. El EEG muestra las características de patrón cíclico alternante (PAC). La RM cerebral (difusión-perfusión y flujo) muestra lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR que afecta a la cortical de ambos hemisferios cerebrales con mayor afectación en los lóbulos parietales y en el lóbulo temporal izquierdo, asociadas a lesión en el núcleo caudado derecho, con restricción del agua libre en la secuencia de difusión. Y en biopsia cerebral tras inmunotinción con el ac.3Fa se observan depósitos de PrPsc en neocórtex, GGBB y capa molecular de neocórtex.

Conclusión: El paciente cumple los criterios de la OMS para el diagnóstico de la ECJe de forma definitiva. Variante de Heidenhenhain por predominar las alteraciones visuales en la fase precoz

Conducta y Demencias P2

APLICACIÓN DEL SOFTWARE IMAGEJ EN LA VALORACIÓN DE DEPÓSITOS PROTEICOS EN ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS

Sánchez Ruiz de Gordoa, J. [1]; Zelaya Huerta, V. [2]; Mendioroz Iriarte, M. [3]; Iridoy Zulet, M. [3]; Aznar Gómez, P. [3]; Ibañez Beroiz, B. [4]

1. Servicio de Neurología. Clínica Arcángel San Miguel; 2. Servicio: Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario de Navarra; 3. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; 4. Servicio de Neurología. Navarra Biomed/Fundación Miguel Servet

Objetivos: La forma habitual de cuantificar los depósitos proteicos en las enfermedades neurodegenerativas es semicuantitativa atendiendo a su densidad. El software ImageJ es un programa de análisis de imagen libre no utilizado habitualmente para este fin. Objetivos: Evaluar una herramienta que permite realizar un análisis cuantitativo complementario al método semicuantitativo en el contexto de la Enfermedad de Alzheimer (EA).

Material y métodos: Se estudian imágenes del hipocampo de 30 pacientes con diagnóstico patológico de EA. Se realiza una valoración semicuantitativa del depósito de proteína Tau en función de la densidad en 4 categorías (0, +, ++, +++), por 2 observadores diferentes. Posteriormente se analizan las imágenes con el programa ImageJ. Se relacionan ambas medidas mediante test polinómico para ANOVA y mediante el estadístico Tau-b de Kendall. Se determinan posibles puntos de corte entre categorías mediante curvas ROC.

Resultados: Existe relación significativa entre el análisis semicuantitativo y los valores obtenidos tras ImageJ (ANOVA test polinómico, $p<0.001$; Tau-kendall= 0.60, $p<0.001$). Se obtienen valores de corte entre categorías + y ++: 0.27 mm2; y entre ++ y +++: 0.82 mm2. Dada la variabilidad encontrada en la categoría +++ (media: 3.31 mm2; DE:2.27 mm2) se propone definir una nueva categoría (++++) que se adapta mejor a la distribución del depósito (ANOVA test polinómico, $p<0.001$; Tau-kendall= 0.76, $p<0.001$).

Conclusión: La concordancia entre ambos análisis sugiere la utilidad de ImageJ para complementar los estudios neuropatológicos. Aunque este método no evita la subjetividad interobservador inherente al análisis neuropatológicos puede ser útil en proyectos de investigación.

UTILIDAD DE ADMINISTRACIÓN CONTINUADA Y PROLONGADA DE UN PROGRAMA INTERVENCIÓN COGNITIVA COMPUTARIZADA FOCALIZADO EN LA OPTIMIZACIÓN DE ESTRATEGIAS SEMÁNTICAS (NEUROBRAIN) EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Barro Crespo, Á. [1]; Viñuela Fernández, A. [2]; Viñuela Fernández, F. [1]

1. Clínica de Memoria. Instituto Neurológíco Andaluz. Unidad de Deterioro Cognitivo. UGC Neurociencias. Hospital Univ. Virgen Rocio/Macarena; 2. Clínica de Memoria. Instituto Neurológico Andaluz. Clínica de Memoria. Instituto Neurológico Andaluz

Objetivos: Describir los resultados alcanzados por pacientes con Enfermedad de Alzheimer, que han estado utilizando un programa de entrenamiento cognitivo computarizado focalizado en la optimización de estrategias semánticas (Neurobrain) durante un periodo prolongado de tiempo (≥ tres años).

Material y métodos: Cada uno de los pacientes analizados ha sido evaluado periódicamente durante un periodo prolongado de tiempo (tres años) mientras han estado realizando tratamiento de estimulación cognitiva con neurobrain (ciclos de 24 sesiones semanales, de una hora de duración cada sesión), comparándose los resultados alcanzados en las distintas evaluaciones con la evolución natural de la Enfermedad de Alzheimer. Fueron evaluadas distintas áreas: cognitiva (MMSE, Adas-Cog, Test de recuerdo selectivo libre / facilitado), afectiva (escala Yesavage o escala Hamilton, según edad), funcional (Test del Informador, Escala IDDD, GDS) y una escala tipo Likert de aceptación de las nuevas tecnologías como herramienta de estimulación cognitiva.

Resultados: Tras las distintas evaluaciones realizadas a los tres pacientes y en comparación con la evolución natural de la Enfermedad de Alzheimer, se observa estabilidad en los resultados alcanzados desde el inicio del programa de intervención cognitiva en las distintas áreas evaluadas (cognitiva, afectiva y funcional). Se aprecia también un alto grado de aceptación del programa (escala tipo Likert).

Conclusión: Los resultados alcanzados ponen de manifiesto la importancia de realizar una intervención cognitiva desde el inicio de la Enfermedad de Alzheimer, la necesidad de continuidad de dicha intervención para ralentizar al máximo el deterioro cognitivo, así como la adecuación de herramientas interactivas multimedias como instrumento de estimulación cognitiva en la Enfermedad de Alzheimer.

SÍNTOMAS SOMÁTICOS Y FACTORES RIESGO VASCULAR EN EL PACIENTE CON DETERIORO COGNITIVO LIGERO (DCL): SU INFLUENCIA EN LA MORTALIDAD Y PROGRESIÓN A DEMENCIA

Forero de la Sotilla, A. [1]; Manzano Palomo, M.S. [2]; Anaya Caravaca, B. [2]; Ballesteros Plaza, L. [2]; De la Morena Vicente, M.A. [2]; Martín García, H. [2]; Pérez Martínez, D.A. [2]

1. Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitario Infanta Cristina; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina

Objetivos: Analizamos los síntomas somáticos y antecedentes médicos de una cohorte retrospectiva de pacientes con DCL y su posible influencia en la progresión a demencia y/o riesgo de fallecimiento.

Material y métodos: Se seleccionaron de forma retrospectiva en un estudio observacional todos los pacientes con diagnóstico de DCL de las consultas externas de Neurología de nuestro centro (2008-2014). Se recogieron datos de factores de riesgo vascular -FRV- (hipertensión arterial –HTA-, diabetes mellitus –DM-, dislipemia) y sintomatología somática (cefalea, mareo, dolor crónico). También se recogieron días de seguimiento, progresión a demencia y mortalidad global. Se empleó el software SPSS v. 21.0.

Resultados: N=184. Edad media: 74’33 años (DS±9’09). Varones: 55’4%. Prevalencia de HTA: 52’4%. Prevalencia de DM: 26’8%. Prevalencia de dislipemia: 33’9%. Síntomas somáticos como mareo crónico: 16’7%; cefalea crónica: 4’8%; dolor crónico: 1’8%. Las cefaleas fueron más frecuentes en mujeres (p=0,04) y en pacientes con DCL no amnésico (0=0,06). En el seguimiento, no existió relación estadísticamente significativa entre sintomatología somática y/o FRV con el riesgo de progresión a demencia. Existió una relación entre la HTA y mortalidad global (p=0,049).

Conclusión: Tanto los FRV como los síntomas somáticos son frecuentes en pacientes con DCL, especialmente mareo y cefalea. La cefalea se asoció más frecuentemente a mujeres y DCL no amnésico. Sin embargo, en nuestra serie no parecen predecir el riesgo de progresión a demencia o influir en la mortalidad, salvo la HTA, que sí se asoció a mayor riesgo de mortalidad.

ESTUDIO DE CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS DE LA RETINA EN QUEJAS SUBJETIVAS DE MEMORIA

Dudekova, M. [1]; Gimenez Castejon, D. [1]; Lopez Lopez, M. [1]; Garnés Sanchez, C.M. [1]; Pérez Vicente, J.A. [1]; Porras-Ketterer Almaida, S. [2]; Espinosa Oltra, T. [1]; Fuentes Ramirez, F.A. [3]; Guzman Martin, A. [1]; Hernandez Martinez, J.J. [1]; Sánchez Villalobos, J.M. [1]; Torres Alcaraz, A.D. [1]; Tortosa Sanchez, T. [1]; Soria Torrecillas, J.J. [1]; Gimenez De Béjar, V. [1]; Kahn Mesia, E. [1]; Fages Caravaca, E. [1]; Fortuna Alcaraz, L. [1]; Hernandez Hortelano, E. [1]; Ortega Ortega, M.D. [1]; Cabello Rodriguez, L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital U. Santa Lucía; 2. Servicio de Neurología. Hospital U. Santa Maria del Rosell; 3. Servicio de Neurología. Hospital Rafael Méndez

Objetivos: Las quejas sobre la función cognitiva (QSM) son un motivo creciente de atención en Neurología, se pueden considerar posible paso previo al deterioro cognitivo. De allí emerge la necesidad de biomarcadores precoces. La medición de la capa de fibras nerviosas en la retina (CFNR) mediante la tomografía de coherencia óptica (OCT) podría ser uno de ellos.

Material y métodos: En este estudio hemos utilizado OCT para medir la CFNR en pacientes diagnosticados de QSM. Se trata de observacional, transversal y retrospectivo. En total, el numero de pacientes validos para el estudio fue a 23 diagnosticados de QSM (45 ojos válidos). Para la elaboración del grupo control se realizó una OCT papilar a un grupo de 26 pacientes. Se consideraron todos los grupos como homogéneos, no existiendo diferencias significativas en cuanto a la edad y sexo.

Resultados: En cuanto al resultado global de CFNR, se encontró una diferencia estadísticamente significativa comparando el grupo de las QSM frente al grupo control. La medida de la CFNR en el grupo control fue de 94,51 en frente al 90,44 (p<0,05)

Conclusión: La enfermedad de Alzheimer lleva a una perdida de neuronas y sinapsis progresiva en regiones subcorticales. La perdida de CFNR se puede medir por OCT. Si esta perdida de neuronas en las regiones subcorticales fuese extrapolable al nervio óptico, la OCT se asemejaria a una ventana por la que asomarnos para poder cuantificar la perdida de neuronas a través de la CFNR del nervio optico.

“DOCTOR, CREO QUE DESDE QUE ME OPERARON TENGO ALZHEIMER” A PROPÓSITO DE UN CASO

Agüero Rabes, P. [1]; Mañanes Barral, V. [2]; Viedma Guiard, E. [1]; Crespo Araico, L.A. [1]; Estevez Fraga, C. [1]; Boán García, J.F. [3]; Álvarez Linera, J. [4]; García Ribas, G. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 2. Servicio de Neuropsicología. Independiente; 3. Servicio: Imagen Molecular. Hospital Ruber Internacional; 4. Servicio: Radiología. Hospital Ruber Internacional

Objetivos: El deterioro cognitivo posoperatorio (DCPO) es frecuente, con gravedad y duración variables. El PET-amiloide se ha implementado recientemente como prueba diagnóstica en el estudio de enfermedad de Alzheimer, con excelentes sensibilidad y valor predictivo negativo.

Material y métodos: Presentación de un caso.

Resultados: Varón de 79 años, diestro, con estudios superiores, hipertenso. Presentó hemiparesia izquierda autolimitada, diagnosticándose de AIT. Se evidenció dilatación auricular izquierda e insuficiencia mitral grave. Se realizó recambio quirúrgico con bioprótesis, transcurriendo cirugía y posoperatorio sin incidencias, salvo desorientación leve. Tras dos semanas comienza con quejas cognitivas: olvidos, dificultad para encontrar palabras y reconocer caras, con impacto funcional. Es valorado a los 6 meses, con empeoramiento subjetivo según paciente y familiares. Se evidencia alteración de memoria episódica y reconocimiento visual, con MMSE 28/30 y perfil clínico compatible con DCL tipo Alzheimer. Fue evaluado neuropsicológicamente mediante RBANS, situándose en el p9 para la puntuación total (áreas por debajo del p50: memoria inmediata p25; Capacidad visuoespacial/constructiva p40; atención p50; destacando memoria diferida y lenguaje en p2) Se realizó RM craneal de 3T sin alteraciones isquémicas ni atrofia hipocampal significativa, y posteriormente PET-amiloide con florbetapir, que resultó negativo.

Conclusión: La etiología del DCPO es multifactorial, y puede cursar sin alteraciones estructurales en neuroimagen. Es estos casos debe contemplarse la coexistencia de enfermedad neurodegenerativa. Una correcta evaluación neuropsicológica tiene gran fiabilidad diagnóstica, pero no establece relación etiológica en casos de inicio atípico. El DCPO puede tener un perfil neuropsicológico superponible a la EA, pero el PET-amiloide ayuda a descartar patología Alzheimer como etiología subyacente.

CONCORDANCIA EN EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE DEMENCIA EN EL ESTUDIO PILOTO DEL NEDICES-2 (NEUROLOGICAL DISORDERS IN CENTRAL SPAIN SEGUNDO ESTUDIO)

Llamas Velasco, S. [1]; Sierra Hidalgo, F. [2]; Llorente Ayuso, L. [1]; Herrero San Martín, A. [1]; Villarejo Galende, A. [1]; Hernández Gallego, J. [1]; Bermejo Pareja, F. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor

Objetivos: Analizar la concordancia en el diagnóstico clínico de demencia en el estudio piloto del estudio NEDICES-2 (Neurological Disorders in Central Spain segundo estudio).

Material y métodos: Se seleccionaron 30 pacientes de la Unidad de Memoria del Hospital 12 de Octubre: 4 con normalidad cognitiva, 8 con alteración cognitiva leve (MCI) y 18 con demencia (6 en estadío leve, 6 moderado y 6 severo). Las historias clínicas fueron enviadas por email a 27 neurólogos: nueve neurólogos senior (> 5 años de experiencia), 10 junior (< 5 años de experiencia) y 8 residentes. De acuerdo a los criterios diagnósticos del DSM-IV (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales) y del NIA-AA (The National Institute on Aging-Alzheimer's Association Workgroups), cada neurólogo asignaba el diagnóstico de Normalidad cognitiva, MCI o demencia. En aquéllos con demencia se debía precisar su grado de acuerdo a los criterios del DSM-III y el diagnóstico etiológico. El análisis estadístico se realizó mediante el cálculo del índice Kappa (k)

Resultados: El acuerdo diagnóstico fue (k=0.80) para demencia, (k=0.66) para MCI y 0,82 para normalidad cognitiva, siendo en los tres casos mayor el acuerdo en el subgrupo de los neurólogos junior. Para el grado de demencia el acuerdo fue de (k=0.34) en el estadío leve, (k=0.44) moderado y (k=0.68) en el severo. El acuerdo en el diagnóstico de probable EA fue (k=0.84).

Conclusión: El estudio muestra un acuerdo sustancial en el diagnóstico de demencia con los criterios del DSM-IV y NIA-AA entre neurólogos con diferente nivel de experiencia, siendo menor en la determinación del grado.

ANÁLISIS COMPARATIVO DE UNA MUESTRA DE PACIENTES CON QUEJAS SUBJETIVAS DE MEMORIA EVALUADOS EN OPEN HOUSE INITIATIVE VS. UNIDAD DE MEMORIA DE LA FUNDACIÓ ACE

Abdelnour Ruiz, C.; Rodríguez Gómez, O.; Alegret Llorens, M.; Sanabria Fernández, Á.; Espinosa Cardiel, A.; Ruiz Laza, A.; Moreno Grau, S.; Hernández Ruiz, I.; Ortega Linares, G.; Rosende Roca, M.; Vargas Rodríguez, L.; Mauleón Rubio, A.; Sánchez Ruiz, D.; Pérez Cordón, A.; Tárraga Mestre, L.; Boada Rovira, M.

Servicio de Neurología. Fundación ACE

Objetivos: Open House Initiative (OHI) es una actividad abierta a la comunidad que Fundació ACE lleva acabo desde 2008 donde se evalúa cognitivamente a sujetos voluntarios, sin derivación médica previa. Se comparará las características clínicas de los sujetos con quejas subjetivas de memoria (QSM) evaluados en OHI y en la Unidad de Memoria (UM).

Material y métodos: 327 sujetos con QSM, (200 OHI y 127 UM), fueron seleccionados entre Enero 2013 a Diciembre 2014.

Resultados: El grupo OHI tenía mayor frecuencia de mujeres (75,5%% vs 63,0%], p<0,05), mayor nivel educativo (13,1 [3,9] vs 11,14 años [4,22], p<0,01), mejor rendimiento en MMSE (29,60 [0,724] vs 29,06 [1,115], p<0,01) y mayor frecuencia de antecedentes familiares de demencia (116 [67,4%] vs 56 [32,6%], p<0.05). No diferencias estadísticamente significativas en edad, ni antecedentes depresivos. El grupo OHI mostró mejor rendimiento en aprendizaje: 31,17 (5,116) vs 28,93 (5,338), p<0,01, memoria de reconocimiento: 23,14 (1,083) vs 22,50 (1,671), p<0,01, memoria de trabajo: 5,86 (1,477) vs. 5,22 (1,480), p<0,01, lenguaje: 14,86 (0,390) vs 14,72 (0,515), p<0,01; praxias (constructivas: 3,92 (0,290) vs 3,89 (0,361), p<0,05 y motoras por imitación: 3,99 (0,100) vs 3,90 (0,345), p<0,01), funciones ejecutivas 21,34 (21,34) vs 26,03 (6,731), p<0,01; fluencia fonética: 17,20 (4,249) vs 14,54 (4,331), p<0,01 y semántica: 21,43 (4,930) vs 18,41 (4,052), p<0,01), y capacidad visuoespacial: 3,84 (0,372) vs 3,69 (0,496), p<0,01.

Conclusión: Los sujetos con QSM provenientes de OHI, mostraron mejor rendimiento en el MMSE y en las pruebas neuropsicólogicas.

ESTUDIO DE LA PROGRESIÓN DE PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LEVE A ENFERMEDAD DE ALZHEIMER SEGÚN EL GENOTIPO APOE EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS

Porqueres Bosch, E. [1]; Hernando Asensio, A. [1]; Delgado Cuesta, S. [2]; Goñi Imízcoz, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; 2. Servicio: Análisis Clínicos. Hospital Universitario de Burgos

Objetivos: Determinar los diferentes genotipos de APOE en una muestra del Hospital Universitario de Burgos y determinar si existe correlación entre los seis genotipos posibles (E2/E2, E2/E3, E2/E4, E3/E3, E3/E4 y E4/E4) y el tiempo de progresión de Deterioro Cognitivo Leve de tipo amnésico (DCLa) hacia Enfermedad Alzheimer (EA).

Material y métodos: La Apolipoproteína E (APOE) es una glicoproteína que influye en el depósito de amiloide en el parénquima cerebral. Se conoce que ser portador de un alelo E4 confiere un mayor riesgo de presentar EA. En nuestro estudio se analizan retrospectivamente los distintos genotipos de APOE de una muestra de 440 pacientes recogida durante 9 años (desde 2006 hasta 2014). Se estudian aquellos con diagnóstico inicial de DCLa y se determina el número de meses transcurridos en su evolución hacia DTA.

Resultados: De los resultados analizados obtenemos una media de 30,93 meses en el grupo de pacientes no portadores de alelo E4 frente a 20,75 entre los portadores del alelo E4, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p=0.017).

Conclusión: Hemos observado que ser portador de un alelo E4 se asocia con una evolución más rápida en aquellas personas con DCLa para cumplir criterios diagnósticos de EA. Preconizamos una vigilancia más cercana a estos pacientes para contribuir al diagnóstico precoz de la demencia en la Enfermedad de Alzheimer.

DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS CON ENFERMEDAD PRIÓNICA

Espinosa Oltra, T.; Torres Alcázar, A.; Guzmán Martín, A.; Sanchez Villalobos, J.M.; Quesada López, M.; Garnés Sánchez, C.M.; Hernández Martínez, J.J.; Dudekova, M.; López López, M.; Soria Torrecillas, J.J.; Pérez Vicente, J.A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía

Objetivos: Describir las características clínicas y los resultados de pruebas complementarias de una serie de pacientes con enfermedad priónica.

Material y métodos: Presentamos una serie de casos de 7 pacientes con Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica (ECJe) probable o definitiva valorados en nuestro servicio de Neurología durante el período 2006-2015.

Resultados: De los 7 pacientes el diagnóstico final fue 3 ECJe definitiva y 4 ECJe probable. Sexo: 5 mujeres, 2 varones. Media edad: 69 años Media supervivencia: 5 meses. Síntoma inicial más frecuente: alteración conductual, seguido de deterioro cognitivo, un caso aislado con alteración visual y otro con inestabilidad de la marcha . Proteína 14.3.3: positiva en el LCR de 6/7. La neuroimagen mostró alteraciones en los 7 pacientes, destacando aumento de señal T2 y DWI cortical en 4 casos, ganglios basales en 1 caso y ambas localizaciones en 2 casos. El EEG mostró complejos periódicos trifásicos típicos en 5 casos, encefalopatía difusa en un caso y fue normal en otro.

Conclusión: La ECJ es la encefalopatía espongiforme más frecuente (90% casos) con una incidencia de 1 caso por millón habitantes-año Existen diferentes variantes clínicas en función del síntoma inicial, predominando en nuestra serie de casos el trastorno conductual y el deterioro cognitivo rápidamente progresivo. Clásicamente se ha considerado el EEG y la proteína 14.3.3 como las pruebas complementarias de elección para su diagnóstico premortem. En revisiones actuales se establece la RM cerebral como la prueba más sensible y específica para su diagnóstico precoz, tal y como apoya nuestra serie de casos.

DEGENERACIÓN LOBAR FRONTO-TEMPORAL ASOCIADA A TAUPATÍA ATÍPICA CON AFECTACIÓN PREDOMINANTEMENTE ASTROGLIAL

López Villegas, M.D. [1]; Gelpí, E. [2]; Martínez Casamitjana, M.I. [1]; Abellán Vidal, M.T. [1]; Carballido López, E. [1]; Pascual Vega, M.C. [1]; Mercadal Fañanas, P. [1]

1. Servicio de Neurología. Centres Assitencials Dr. Emili Mira i López (Recinte Torribera). INAD. PSMAR; 2. Banco de Tejidos Neurológicos del Biobanc-Hospital Clínic-IDIBAPS. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: Contribuir al conocimiento y caracterización clínico-patológica de la degeneración-lobar-fronto-temporal(DLFT) asociada a taupatía-predominantemente-astroglial a través de la presentación de un caso clínico. Introducción La DLFT incluye un grupo de entidades heterogéneo. Las taupatías, un subgrupo de las DLFT, se caracterizan por la acumulación de proteína-tau-hiperfosforilada en neuronas y células gliales siendo las entidades más comunes la enfermedad-de-Pick(3R), parálisis-supranuclear-progresiva, degeneración-corticobasal y enfermedad-por-granos-argirófilos(todas 4R). Recientemente se han descrito entre las taupatías-4R la taupatía-globular-glial y una taupatía-predominantemente-astroglial.

Material y métodos: Caso clínico Mujer de 52-años remitida para descartar deterioro-cognitivo. Diagnosticada de trastorno-bipolar. Inicialmente presentaba apatía, deterioro-cognitivo-subcortical y parkinsonismo. En el año siguiente presentó deterioro-progresivo-rápido, alteración-del-lenguaje con disartria, aprosodia y disminución-fluencia. Analíticas repetidas de sangre y LCR normales. RM-cerebrales mostraron alteración señal de sustancia-blanca yuxtacortical-y-subcortical, atrofia cortical fronto-insular e hipodensidad-T2 en nucleos-estriados. SPECT-cerebral mostró hipoperfusión perilenticular. Posteriormente desarrolló mutismo, imposibilidad-para-la-marcha, disfagia, crisis-comiciales y distonia. La paciente falleció a los 58-años

Resultados: El estudio neuropatológico mostró patrón de degeneración predominantemente fronto-temporal con gliosis difusa en ganglios-básales, hipocampo y amígdala y pérdida-neuronal severa en sustancia-negra, locus-coeruleus y discreta de neuronas-motoras-corticales, troncoencefálicas y del asta-anterior, asociado a extensos acúmulos de proteína-tau-(4R) de características atípicas con escasa afectación neuronal y marcada afectación astroglial inusual, predominantemente de la glia limitans perivascular, subpial y periventricular.

Conclusión: La DLFT asociada a taupatía-predominantemente-astroglial, aunque rara, parece ser una nueva entidad dentro del grupo de las taupatias que futuras aportaciones acabarán de ayudar a caracterizar. La afectación de sustancia-blanca en la neuroimagen junto a la detección de isoformas-4R en LCR podrían ser útiles para el diagnóstico-clínico de esta entidad.

Enfermedades Cerebrovasculares P1

REVISIÓN DE ANEURISMAS INTRACRANEALES SINTOMÁTICOS EN EL HOSPITAL DE CRUCES DEL 2000 AL 2015

Lloret Villas, M.I.; Luna Rodríguez, A.; Díaz Cuervo, I.; Fernendez Valle, T.; Matute Nieves, A.; Almeida Velasco, J.; Segurola Olaizola, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces

Objetivos: Realizar un análisis descriptivo (factores asociados, complicaciones, evolución) de los aneurismas intracraneales sintomáticos y ver los cambios en su manejo durante los últimos años.

Material y métodos: Hemos revisado una muestra de 80 pacientes con aneurismas intracraneales diagnosticados entre el 2000 y el 2015 en el Hospital de Cruces, los factores de riesgo asociados, las complicaciones que han presentado peritratamiento y su evolución.

Resultados: De los 80 pacientes revisados, en un 60% fueron aneurismas sintomáticos en el momento del diagnóstico (HSA en un 94%). En total, se ha detectado vasoespasmo en un 20% de los pacientes y en tan solo un 12% hay ecodoppler transcraneal registrado en la historia. Todos ingresaron a Reanimación tras tratamiento endovascular por parte de neuroradiología intervencionista y estuvieron a cargo del servicio de Neurocirugía. Desde el año 2000 ha habido un incremento en el diagnóstico de aneurismas sintomáticos y, por lo tanto en la detección de complicaciones, concretamente de vasoespasmo y de la realización de doppler TC para control de vasoespasmo, pero no ha habido un incremento significativo.

Conclusión: El vasoespasmo es una complicación muy frecuente en la hemorragia subaracnoidea (hasta en el 60% por pruebas de imagen y alrededor del 30% con clínica focal) y ha sido infradiagnosticada en el nuestro hospital. Creemos que el

ingreso de estos pacientes en la Unidad de Ictus permitiría un mejor seguimiento y control (clínico y por ecodoppler) de estos pacientes.

INFARTOS ISQUÉMICOS MÚLTIPLES EN PACIENTE CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE Y SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO SECUNDARIO

Diaz Diaz, J.; Domingo Garcia, J.; Luciano García, Z.M.; Estelles Pals, M.T.; Huertas Gonzalez, N.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa

Objetivos: El síndrome antifosfolípido(SAF) es una enfermedad autoinmune caracaterizada por la asociación de anticuerpos antifosfolipídicos(AAF) y trombosis venosas o arteriales de repetición o abortos recurrentes. EL SAF secundario se asocia a otras enfermedades autoinmunes, frecuentemente lupus eritematoso sistémico. La asociación con espondilitis anquilosante es muy rara. Presentamos un ictus isquémico en paciente joven con espondilitis anquilosante y SAF secundario.

Material y métodos: Varón de 33 años con espondilitis anquilosante HLA-B27 negativo que acude a urgencias por parestesias y torpeza en hemicuerpo izquierdo, objetivándose hipoestesia termoalgésica en hemicara y extremidades izquierdas, leve paresia facial central izquierda y hemiparesia leve en ambas extremidades ipsilaterales.

Resultados: Una tomografía computarizada y una resonancia magnética cerebrales mostraron múltiples lesiones focales en la sustancia blanca de lóbulo frontal derecho compatibles con infartos en territorio de la arteria cerebral media derecha. El dupplex de troncos supraaórticos fue normal y un ecocardiograma mostró insuficiencia aórtica moderada, compatible con su enfermedad de base. Se detectó anticoagulante lúpico positivo, anticuerpos antiß2-glucoproteina y títulos altos de anticuerpos IgG e IgM anticardiolipina a títulos elevados, por lo que se diagnosticó de SAF secundario y se inició tratamiento anticoagulante.

Conclusión: Se han descrito muy pocos casos de asociación del SAF con espondilitis anquilosante. Los títulos altos de anticuerpos anticardiolipina favorecen trombosis arteriales que frecuentemente recurren en el mismo territorio. Es fundamental sospechar esta patología en pacientes jóvenes con ictus isquémico sin otros factores de riesgo para un diagnóstico precoz que permita iniciar prevención secundaria con anticoagulantes para disminuir la morbimortalidad asociada.

DISECCIÓN DE ARTERIAS CERVICALES: EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS

Crespo Araico, L.; Vera Lechuga, R.; Cruz Culebras, A.; De Felipe Mimbrera, A.; Matute Lozano, C.; de Albóniga-Chindurza Barroeta, A.; Anciones Martin, C.; Agüero Rabes, P.; Viedma Guiard, E.; Estévez Fraga, C.; Masjuan Vallejo, J.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: Las disecciones arteriales cervicales (DAC) provocan el 20% de los ictus isquémicos en menores de 45 años. Los tratamientos de reperfusión en fase aguda en estos enfermos plantean algunas dudas. Revisamos nuestra experiencia en los últimos 10 años.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de pacientes con DAC ingresados en nuestro hospital desde 2005 hasta 2014. Recogemos características basales, clínicas, tratamientos, pronóstico funcional y mortalidad.

Resultados: Se registraron 35 casos (23 carotídeas/12 vertebrales). La edad fue de 47.4±12.5 años y el 74.2% fueron varones. En 10 casos (28.5%) hubo antecedente traumático. Los factores de riesgo más frecuentes fueron la hipertensión (31.4%) y el tabaquismo (25.7%). La presentación clínica más frecuente fue el infarto cerebral en 30 pacientes. La mediana de puntuación NIHSS basal fue de 3 (1-13). El método diagnóstico más empleado fue el angio-TC (77.1%), seguido de RM (60%) y arteriografía (40%). Se trató a 7 pacientes con tPA iv y a 10 con tratamiento endovascular ± tPA iv, alcanzando independencia funcional a los tres meses en 4 (57.1%) y 6 (60%) casos respectivamente. Solo murió un paciente (2.8%).

Conclusión: La forma de presentación más frecuente de la DAC fue el infarto cerebral. Estos casos pueden beneficiarse de terapias de reperfusión, con un pronóstico similar al resto de enfermos con ictus. Se requieren registros más extensos para conocer mejor la respuesta a los tratamientos de reperfusión en fase aguda en este grupo de pacientes.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA (HSAA) ASOCIADA A COARTACIÓN DE AORTA (COA). A PROPÓSITO DE 2 CASOS

Diez Porras, L.; Zabalza De Torres, A.; De Ceballos Cerrajería, P.; Moreira Villanueva, A.; Avellaneda Gómez, C.; Serra Martínez, M.; Cascales Lahoz, D.; Fernández Pérez, I.; Giralt Steinhauer, E.; Rodriguez Campello, A.M.; Roquer González, J.

Servicio de Neurología. Hospital del Mar

Objetivos: La CoA tiene una prevalencia de 1/1000. Se ha reportado asociación entre CoA y otras cardiopatías congénitas, así como aneurismas intracraneales (AI) y espinales. Estudios previos muestran prevalencia variable de HSAa, con riesgo de ruptura del AI a edades más tempranas y mayor mortalidad (4,9%) comparado con población general.

Material y métodos: Presentamos 2 casos de HSAa como presentación inicial de CoA. Eran pacientes de origen sudamericano, con soplo sistólico congénito sin estudio previo en país de origen. El primer caso es una mujer de 34 años, que presenta una HSAa por ruptura de aneurisma de arteria comunicante anterior derecha. Se intenta realizar arteriografía por vía femoral, sin conseguirlo debido a una estenosis de la aorta descendente, realizándose el diagnóstico de CoA. Se completó arteriografía vía humeral y se embolizó el aneurisma. El segundo caso en un varón de 17años que presenta una HSAa por ruptura de aneurisma del top de la basilar. El diagnóstico de CoA se realizó mediante ecocardiograma. Se realizó arteriografía y embolización del aneurisma sin incidencias.

Resultados: Ambos casos presentaron complicaciones hemodinámicas severas en fase aguda, con edema agudo de pulmón hipertensivo e insuficiencia renal requiriendo hemodiálisis. La evolución de ambos casos fue favorable y se realizó tratamiento endovascular diferido de la CoA.

Conclusión: La incidencia de CoA en pacientes con HSAa en nuestra serie fue de 0.87%. Debe sospecharse si existe HTA o soplo cardíaco en la HSAa. El curso clínico fue favorable con tratamiento precoz del aneurisma y el control estricto de las complicaciones hemodinámicas.

RECURRENCIAS DE EVENTOS ISQUÉMICOS EN NUESTRA UNIDAD Y RELACIÓN CON LA NIH AL INGRESO

Aguilera Irazabal, B. [1]; Silvarrey Rodriguez, S. [1]; Lorenzo Garcia, A.M. [1]; Idro Montes, J.L. [1]; Ochoa de Castro, A.I. [1]; Garcia Sanchez, J.M. [1]; Gil Alzueta, M.D.C. [1]; Gorostiza Hormaetxe, I.R. [2]; Freijo Guerrero, M.D.M. [1]; Rodriguez-Antigüedad Zarrantz, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; 2. Unidad de Investigación. Hospital de Basurto

Objetivos: El AIT es un signo de alerta de episodios isquémicos futuros, con indicación de ingreso controvertida y posibles factores que determinan el riesgo de recurrencia. El

objetivo es evaluar la relación entre NIH al ingreso(NIH-I) y aparición de nuevo ACV intrahospitalario en los pacientes ingresados en la Unidad de Ictus(UI).

Material y métodos: Estudiamos todos los pacientes que ingresaron en la UI durante el año 2014. Registramos: NIH-I, edad, sexo, FRCV(HTA,DM,dislipemia), ACFA, ateromatosis carotídea, etiología(TOAST), monitorización cardiológica alterada, AIT/ictus previo y recurrencia de AIT/ictus intrahospitalario. Utilizamos estadística descriptiva, y analítica (regresión logística, tablas cruzadas y ANOVA).

Resultados: Incluimos 436 pacientes. Edad media (DE):73,0 (12,2); mediana NIH-I:2; varones:56,6%; HTA:69,0%; DM:21,3%; dislipemia:52,9%; ACFA:22,4%; ateromatosis carotídea:64,3%; ACV previo:29,6%; monitorización EKG alterada:25,6%.El 31,4% de pacientes presentaron NIH-I=0 [46,3% NIH-I 1-4; 22,2% NIH-I>ó=5]. El 4,8% de pacientes presentaron recurrencia intrahospitalaria(8,8% en NIH-I=0 y 3,0% en NIH-I>0); más frecuente en pacientes NIH-I=0 (p=0,009). Etiología en pacientes con recurrencia: aterotrombótica: 42,9%; cardioembólica:33,3%. Se observa un mayor riesgo de recurrencia con la edad e hipertensión (pero no estadísticamente significativa). No encontramos diferencias en la presencia de recurrencias según las variables estudiadas.

Conclusión: La levedad de la sintomatología no supone un menor riesgo de repetición de isquemia. La ausencia de sintomatología al ingreso se asocia a mayor riesgo de recurrencia. La etiología aterotrombótica es la más frecuente en pacientes con nuevos eventos intrahospitalarios. La edad y FRCV no aumentan el riesgo de recurrencias intrahospitalarias. Creemos que la ausencia de sintomatología no debe ser criterio excluyente para ingreso en UI dado el riesgo de recurrencia observado.

MICROINFARTOS CORTICALES; ¿SON TAN FRECUENTES COMO PARECEN? REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA SISTEMÁTICA Y ESTUDIO NECRÓPSICO DE UNA POBLACIÓN ANDALUZA

Usero Ruiz, M. [1]; Rivas Infante, E. [2]; Ávila Polo, R. [2]; Rodriguez Romero, R. [3]; Moniche Álvarez, F. [1]; Escudero Martinez, I. [1]; Zapata Arriaza, E. [1]; de la Torre Laviana, J. [1]; Mancha Molina, F. [1]; Montaner Villalonga, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; 2. Servicio: Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; 3. Servicio: Radiología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío

Objetivos: Los micro infartos corticales se han definido como aquellas lesiones que el "ojo no ve", es decir lesiones isquémicas únicamente visibles en estudios histológicos. Su relación con deterioro cognitivo es cada vez más evidente. El objetivo es revisar la frecuencia de microinfartos corticales reportados en la literatura internacional y estudiarlos por vez primera en una muestra histológica de un hospital de tercer nivel de nuestro medio.

Material y métodos: Revisión sistemática bibliográfica de 30 trabajos identificados en pubmed a través de las palabras clave "Cortical microinfarcts". Realizamos además un estudio descriptivo observacional de una muestra de 14 pacientes a los que se realizó necropsia por motivos diversos, en los que se analizó exhaustivamente la presencia de microinfartos, de otras lesiones vasculares y de factores de riesgo cardiovascular (HTA, DM, tabaquismo y dislipemia).

Resultados: Según los resultados de la bibliografía, los microinfartos son un hallazgo frecuente, 64% en la muestra mayor (436 cerebros) y 30 % en las muestras más pequeñas (22 pacientes). Muchos de estos estudios reclutaban pacientes con historia de demencia. A pesar de esto, en nuestra muestra no seleccionada solo detectamos dos microinfartos en un mismo paciente, que además presentaba patología vascular subcortical y de ganglios basales moderada pero que sin embargo no constaba que padeciese ningún factor de riesgo cardiovascular.

Conclusión: A pesar de que los microinfartos podrían ser un hallazgo frecuente, en nuestra muestra no hemos podido corroborar dichos resultados. Más estudios serán necesarios para definir su verdadera prevalencia tanto en población general como en poblaciones seleccionadas de alto riesgo

RENDIMIENDO DEL ESTUDIO DE HIPERCOAGULABILIDAD EN PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL O AIT MENORES DE 55 AÑOS

Álvarez Fraga, J.; Ruiz Ares, G.; Rodríguez Pardo de Donlebún, J.; Garcia Gallardo, Á.M.; Herrero Infante, Y.; Frade Pardo, L.; Fuentes Gimeno, B.; Diez Tejedor, E.

Servicio de Neurología. Complejo Universitario La Paz

Objetivos: El estudio de hipercoagulabilidad (EH) es una técnica costosa indicada para el estudio etiológico del ictus isquémico en paciente jóvenes. Objetivo: Analizar las características y factores de riesgo presentes en los pacientes con ictus isquémico y EH positivo para detectar predictores que permitan seleccionar mejor aquellos que se beneficiarían de esta prueba.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes <55 años ingresados en Unidad de Ictus de un hospital terciario por infarto cerebral o AIT durante 2013-2014 a los que se les realizó un EH. Se analizaron los factores de riesgo vascular, diagnóstico etiológico y alteraciones hematológicas relacionadas.

Resultados: Se estudiaron 85 pacientes con EH. En 18 casos (21%) el resultado fue positivo, siendo el aumento de homocisteina (9 casos), IgM anticardiolipina (5 casos) y heterocigosis para el factor V de Leiden (2 casos) los más frecuentes. Ningún factor de riesgo se asoció con la probabilidad de obtener un EH positivo. La distribución de EH patológico fue similar entre las distintas etiologías de ictus. Sólo 1 (1,1%) de los EH reflejó como única causa una alteración de la coagulación, en 48 casos (56,4%) se identificó otra etiología y 36 casos (42,3%) permanecieron como etiología indeterminada.

Conclusión: En esta muestra, el EH es positivo en el 21% de los casos, siendo la causa única del infarto cerebral o AIT en un 1,1% de los casos. Ningún factor de riesgo se asoció con la probabilidad de obtener un EH positivo. Parece razonable reservar los EH para aquellos pacientes en los que se hayan descartado causas más frecuentes.

INCIDENCIA DE ICTUS EN PERSONAS JÓVENES ATENDIDAS EN UNA UNIDAD DE ICTUS

González Gómez, F.J.; De Felipe Mimbrera, A.; Matute Lozano, C.; Cruz Culebras, A.; Vera Lechuga, R.; Sainz de la Maza Cantero, S.; Masjuán Vallejo, J.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: En el estudio IBERICTUS la incidencia de ictus en personas jóvenes fue < 10%, aunque la impresión es que este porcentaje va en aumento. Analizamos la incidencia y el perfil de riesgo de pacientes < 56 años ingresados en una Unidad de Ictus.

Material y métodos: Registro retrospectivo de pacientes < 56 años ingresados en una Unidad de Ictus durante 2014. Se recogieron: edad, sexo, factores de riesgo vascular, hábitos tóxicos, grado de estrés, tipo de ictus y evolución clínica.

Resultados: La incidencia de ictus en < 56 años fue del 13,3% (110 de 830 ictus), con predominio de varones (60,9%). El 17,3% fueron AITs, el 66,4% infartos cerebrales, el 12,7% hemorragias cerebrales y el 3,6% trombosis de senos venosos. El tabaquismo (56,4%) fue el factor de riesgo más frecuente, seguido de hipertensión arterial (50%), dislipemia (42,7%), obesidad (33%), diabetes (18,2%) y fibrilación auricular (7,3%). En el 7,3% de los casos no se identificó ningún factor asociado. El 57,2% de los pacientes sufrían algún grado de estrés en las semanas previas al

evento. El 30,4% de los ictus isquémicos fueron criptogénicos, el 23,9% lacunares, el 16,3% de causa inhabitual, el 15,2% aterotrombóticos y el 14,1% cardioembólicos. El 85,7% de las hemorragias cerebrales tuvieron un probable origen hipertensivo. El 82,9% de los pacientes eran independientes (mRS 0-2) a los 3 meses.

Conclusión: La incidencia del ictus en < 56 años fue superior a la del estudio IBERICTUS. Los ictus criptogénicos fueron los más frecuentes existiendo una elevada prevalencia de factores de riesgo cerebrovascular y de estrés.

EVALUACIÓN DE LA CONCORDANCIA ENTRE DOS OBSERVADORES PARA LA COLATERALIZACIÓN LEPTOMENÍNGEA EN LOS PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO EN FASE AGUDA

Niño Díaz, G.S.; Sabín Muñoz, J.; Gonzalez Santiago, R.; Acosta Chacin, A.; Castellanos Pardo, D.L.; Vinagre Aragón, A.; Carneado Ruiz, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

Objetivos: Evaluar la concordancia entre dos observadores para la Colateralización Arterial Leptomeningea en la oclusión aguda de arteria cerebral del territorio carotídeo evaluada mediante angioTC.

Material y métodos: Pacientes con ictus isquémico en fase aguda con oclusión de un segmento arterial intracraneal del territorio carotídeo: A Carótida Interna Intracraneal en T, ACM segmentos M1 y M2 demostrada en angioTC multifase. Criterios de inclusión y exclusión de Código Ictus. Variables: Edad, Sexo, tensión arterial sistólica y diastólica (TAS/TAD), NIHSS, tiempo desde inicio hasta TAC/angioTC, colateralización por a. leptomeníngeas de acuerdo a escala cualitativa descrita y validada con anterioridad. Observadores MIR 4 año de Neurología. Formación en Unidad de Ictus, Neurosonologia y Neurorradiología (7 meses). Evaluaron el estado de la colateralización arterial leptomeníngea de forma independiente. Análisis de concordancia entre dos observadores para dos o más categorías. (Indice Kappa con IC 95%).

Resultados: 22 pacientes: Oclusión A Carótida en T: (1), ACM M1: (18), ACM M2: (3). Edad: 70 (DE 11) Sexo: varón 9(40.9%) TAS 150 (DE 24) TAD 84 (DE 20) NIHSS 17 (RIQ 25-75: 12-19). Tiempo hasta TAC-angioTC 106 min. (RIQ 25-75: 67-134 min.). Estudio de concordancia, comparando con la región contralateral no afecta. Cinco categorías: 1- Ausente ; 2- Menor; 3- Igual; 4- Mayor; 5- Muy marcada. Concordancia entre observadores: Indice Kappa 0.63 (0.13) IC 95% 0.36-0.90. p < 0.001.

Conclusión: La concordancia entre observadores para la colateralización leptomeníngea en la oclusión aguda de un segmento arterial intracraneal del territorio carotídeo evaluada mediante angioTC y una escala cualitativa, es adecuada (Indice Kappa 0.63 p<0.001).

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPINAL ESPONTÁNEA COMO STROKE-MIMIC. UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL INFRECUENTE

Rico Santos, M. [1]; Figueroa Arenas, A. [2]; Eulate de Beramendi, S. [3]; Iglesias Alonso, D. [4]; Reimunde Seoane, M.E. [4]; Solar, D.M. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; 2. Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes; 3. Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Central de Asturias; 4. Servicio: Radiología. Hospital de Cabueñes

Objetivos: La hemorragia subaracnoidea espinal representa menos del 1% de las HSA y un origen espontáneo es muy infrecuente. La mayoría de los casos se reabsorben espontáneamente y no presentan déficits neurológicos graves.

Material y métodos: Un varón de 67 años sin hipertensión conocida ingresa por pancreatitis biliar aguda, con alteración de la función hepática pero sin defectos de coagulación. 24 horas después se activa código ictus intrahospitalario por plejia braquiocrural derecha súbita. Adicionalmente refería "pesadez" en la pierna contralateral. Previamente se había quejado de cervicalgia descrita como similar a previas y sin rigidez meníngea constatada. Presentaba HTA, cuya medición estaba artefactada por intenso dolor abdominal..

Resultados: El TC demostró una hemorragia de aspecto subaracnoideo rodeando la unión bulbo-medular y desplazamiento anterior de la médula cervical dorsal hasta C7. A los 45 minutos del inicio de los síntomas el cuadro progresó, constatándose plejia de la pierna contralateral, paresia del brazo izquierdo y hemihipoestesia derecha sin nivel sensitivo claro. Un angio-TC del sistema vértebro-basilar y una RM medular descartaron tumores o malformaciones vasculares subyacentes. A las 3 horas se realizó una laminectomía cervical descompresiva urgente de 3 niveles que confirmó la restricción del sangrado al espacio subaracnoideo. A pesar de la rápida actuación no se produjo mejoría del déficit neurológico, persistiendo tetraparesia.

Conclusión: La HSA espinal puede confundirse con un ictus. Una exploración física detallada y la presencia de cervicalgia deberían sugerir el diagnóstico. Aunque casos previos de origen espontáneo han tenido evolución benigna el rápido deterioro neurológico debería considerarse un predictor de mal pronóstico.

OCLUSIÓN DE ARTERIA CARÓTIDA COMÚN. DATOS CLÍNICOS Y HEMODINÁMICOS

González Nafría, N. [1]; Tejada García, J. [1]; Lara Lezama, L.B. [1]; Álvarez Noval, A. [1]; García Santiago, R. [1]; Fernández Menéndez, S. [2]; Riveira Rodríguez, C. [1]; Redondo Robles, L. [1]; Fernández López, J.F. [1]

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

Objetivos: La oclusión de arteria carótida común (ACC) no es un hallazgo frecuente en pacientes con enfermedad cerebrovascular, y puede asociarse con gran diversidad de manifestaciones clínicas. Nuestro objetivo es analizar los datos neurosonológicos y radiológicos de cada paciente, y con ello el patrón hemodinámico, dependiente de la existencia de arterias colaterales permeables intra y también extracraneales.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes con oclusión de ACC evaluados en nuestro laboratorio de Neurosonología entre 2012 y 2015. Se registraron los datos clínicos y las exploraciones angiográficas (Dúplex cervical, Doppler transcraneal, Angio-TC y/o Angio-Resonancia).

Resultados: Se detectaron 7 pacientes con oclusión de ACC. En la mayoría de ellos la etiología fue vasculopatía aterosclerótica, y el factor de riesgo cardiovascular más comúnmente asociado fue el tabaquismo. En aquellos casos donde la oclusión no incluía al bulbo y las ramas, la exploración ultrasonográfica permitió observar un síndrome del robo carotídeo: flujo en la arteria carótida interna gracias a la inversión de flujo de la arteria carótida externa, que recibe aporte sanguíneo a través de colaterales con ramas contralaterales (entre otras, anastomosis de la arteria tiroidea superior).

Conclusión: La oclusión de la ACC puede ser compensada por el funcionamiento de redes colaterales tanto extra como intracraneales, destacando las anastomosis extracraneales dependientes de la carótida externa, que pueden repermeabilizar a la carótida interna a nivel de bulbo si éste no está incluído por la oclusión, lo que puede ser objetivado por el estudio neurosonológico. El grado de efectividad de esta compensación podría explicar las diferentes presentaciones clínicas.

Enfermedades Cerebrovasculares P2

AGENESIA CAROTÍDEA CON ANEURISMA DE FLUJO COMPENSATORIO COMO CAUSA DE MIDRIASIS UNILATERAL

Domínguez Mayoral, A.; Eichau Madueño, S.; Abril-Jaramillo, J.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena

Objetivos: La agenesia carotídea es una malformación infrecuente, más prevalente en el lado izquierdo, que suele ser silente ya que desarrolla un potente sistema vascular compensatorio, aunque puede presentar clínica como cefalea o alteraciones pupilares.

Material y métodos: Varón de 47 años sin enfermedades previas que consulta por cefalea crónica de características migrañosas y alteración pupilar. En la exploración se objetiva midriasis reactiva izquierda.

Resultados: Los hallazgos de la angio-RMN y la arteriografía cerebral coinciden en el diagnóstico de agenesia de carótida interna derecha variante fetal (la cerebral anterior se rellena mediante el lado contralateral a través de la comunicante anterior y la cerebral posterior gracias al sistema vertebrobasilar). La arteria carótida izquierda presenta un calibre máximo de 5.01 mm en el seno cavernoso en relación con un aneurisma funcional de flujo compensatorio. El tratamiento con flunarizina ha controlado la cefalea y la midriasis ha revertido espontáneamente. Se ha consultado el caso con neurocirugía y se ha descartado el tratamiento intervencionista.

Conclusión: La agenesia carotídea se asocia a mayor riesgo de aneurismas intracraneales que la población sana, pudiendo tratarse de dilataciones de flujo por mecanismos compensatorios. En la patogenia de la cefalea puede influir el problema vascular, aunque la comorbilidad con migraña no es descartable. Resulta relevante la descripción de este caso de agenesia carotídea derecha variante fetal con aneurisma de flujo compensatorio en carótida cavernosa izquierda asociado a midriasis unilateral. Existen pocos casos similares en la literatura previa, por lo que su comunicación puede contribuir a lograr un diagnóstico precoz para prevenir complicaciones cerebrovasculares.

COLESTEROL-HDL EN PACIENTES CON ATEROMATOSIS CAROTÍDEA Y ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR: POSIBLE OBJETIVO TERAPÉUTICO

Auzmendi Pinedo, L. [1]; Aguilera Irazabal, B. [1]; Idro Montes, J.L. [1]; Ochoa De Castro, A.I. [1]; Fernandez Velasco, J.M. [1]; Garcia De las Cuevas, M. [1]; González López, S. [1]; Gorostiza Hormaetxe, I. [2]; Freijo Guerrero, M.D.M. [1]; Rodriguez Antiguedad, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; 2. Servicio de Investigación. Hospital de Basurto

Objetivos: Las actividades antiaterogénicas de las lipoproteínas de alta densidad (HDL-Col) son bien conocidas, pero a pesar de la amplia evidencia experimental, no existen suficientes bases epidemiológicas para considerar la hipoalfalipoproteinemia como un objetivo terapéutico en la prevención de enfermedades cerebrovasculares. Estudiamos la posible relación entre las cifras de HDL-Col y la presencia de ateromatosis carotídea en el ecoduplex de troncos supraaórticos(DTSA) en pacientes ingresados en nuestra unidad de ictus(UI).

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes ingresados en nuestra UI en 2014. Recogemos variables demográficas, FR vascular, etiología, cardiopatía isquémica (si/no), arteriopatía periférica(si/no), perfil lipídico completo y presencia/ausencia de placas de ateroma (PA/AA) en DTSA. La variable HDL-Col se analizó como valor crudo o dicotomizada (>/=o<40mg/dl). Además los resultados se estratificaron por edad. Para el análisis se empleó estadística descriptiva y regresión logística, con nivel de significación de p<0,05.

Resultados: Incluimos 420 pacientes, hombres:232(55,2%), edad media(DE): 71,18(12,7)años. PA:319(75,9%), AA:101 (24,1%). Niveles de HDL-Col<40mg/dl en PA: 95(30,4%) y en AA: 20 (20,2%) (p=0,048). Niveles de HDL-Col medio según edad en PA: <55años de 40,7mg/dl, 55-65años de 46,9mg/dl y > 65años de 51,2mg/dl; y en AA: <55años de 51,1mg/dl, 55-65años de 52,8 mg/dl, y >65años de 53,9mg/dl (p global=0,018). No detectamos diferencias en esta relación respecto al resto de variables.

Conclusión: Las cifras de HDL-Col<40mg/dl se asocian a ateromatosis carotídea. En pacientes jóvenes(<55 años) con ateromatosis carotídea las cifras de HDL-Col son menores que en pacientes de más edad. Estudios más amplios podrían confirmar la indicación de tratamiento específico del HDL-Col, en especial en los pacientes jóvenes.

ICTUS CON HEMIPARESIA IPSILATERAL: COMUNICACIÓN DE UN CASO

Jannone Pedro, N. [1]; Delgado Moraleda, J.J. [2]; Carrascosa García, S. [3]; Vilaplana Domínguez, L. [1]; Quintanilla Bordás, C. [1]; Álvarez Sánchez, L. [1]

1. Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 3. Servicio: Medicina Interna. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Objetivos: El ictus con hemiparesia ipsilateral es una entidad relativamente poco frecuente. En la mayoría de los casos comunicados en la literatura los pacientes presentaban alteraciones estructurales relacionadas con una vía piramidal no decusada o bien ictus previos en el territorio contralateral con recuperación clínica. El objetivo es comunicar un caso de ictus con hemiparesia ipsilateral en una paciente sin alteraciones estructurales ni ictus previos.

Material y métodos: Descripción clínica, radiológica y neurofisiológica de un caso atendido en nuestro centro en el año 2014.

Resultados: Mujer de 43 años con antecedentes de asma bronquial y sin ictus previos. Presenta una crisis asmática grave que requiere ingreso en la unidad de cuidados intensivos. En ese contexto presenta una hemiparesia y hemihipoestesia derechas con una hemorragia intraparenquimatosa parietal medial derecha. Tras el alta se le realiza una resonancia magnética de control con tractografía, que muestra la presencia de una decusación piramidal en la transición bulbomedular de dimensiones significativamente inferiores a las del grupo control. Se realizan asimismo unos potenciales motores transcraneales, que resultan normales.

Conclusión: El ictus con hemiparesia ipsilateral es una entidad que aparece con más frecuencia en pacientes con alteraciones congénitas de la decusación piramidal o con ictus previos con recuperación posterior. En el primer caso puede existir asociación con otras alteraciones estructurales. En el segundo se atribuye a una reorganización de la corteza motora del hemisferio no afectado tras el primer ictus, que se lesiona en un ictus posterior. Es importante reconocer la entidad ante una localización con una aparente incoherencia anatomoclínica.

MUCORMICOSIS COMO CAUSA INHABITUAL DE INFARTO CEREBRAL

Cruz Velásquez, G.J. [1]; De Rueda Ciller, B. [2]; Gonzalez Sanchez, M. [1]; Fernandez Sanz, A. [1]; Artal Roy, J. [1]; Capablo Liesa, J.L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; 2. Servicio: Hematología. Hospital Universitario Miguel Servet

Objetivos: La mucormicosis es una infección originada por un hongo saprófito de la familia mucorales, habitualmente se aísla Rhizopus, Mucor, Absidia y Rhizomucor. Suele afectar a inmu-

nodeprimidos, siendo más frecuentes la rinocerebral, cutánea y pulmonar.

Material y métodos: Varón de 53 años, diagnosticado de síndrome mielodisplásico hipoplásico tratado con 5-Aza y profilaxis fúngica. Presenta síndrome febril, cefaleas intensas y paresia de VI nervio craneal derecho. Una TAC cerebral demostró ocupación de cavum, senos esfenoidal derecho, y celdillas etmoidales, sospechándose mucormicosis rinocerebral (MRC) y se inicia tratamiento combinado con anfotericina B liposomal, caspofungina más desbridamiento quirúrgico. Aislando Rhizopus del material drenado. Semanas después presenta afasia global, hemiplejia derecha y desviación de la mirada conjugada hacia la izquierda, no se plantea fibrinólisis.

Resultados: Pancitopenia persistente, marcadores inflamatorios elevados (VSG, ferritina y PCR). Agudización de la función hepática y renal por el tratamiento brindado, hormonas tiroideas, autoinmunidad e hipercoagulabilidad sin alteraciones. El TAC cerebral fue normal, un angioTAC confirma oclusión de arteria carótida interna (ACI) derecha y patrón filiforme de ACI izquierda, una RM muestra material isointenso que comprime ambas ACI a nivel esfenoidal, confirmando infarto de rama Arteria cerebral anterior. Fallece de tromboembolismo pulmonar.

Conclusión: 1. La mortalidad de MRC oscila entre el 67-100%. Ante la sospecha clínica debe iniciarse tratamiento precoz con anfotericina B y desbridamiento quirúrgico. 2. El Diagnóstico de MRC se basa en la presentación clínica y se confirma aislando el germen en microscopia y/o cultivo. 3. La mucormicosis rinocerebral causó estenosis de ambas ACI y fue una causa inhabitual de infarto cerebral.

PERFIL CLÍNICO DEL PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURICULAR EN TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES ORALES ATENDIDO EN CONSULTAS DE MEDICINA INTERNA Y NEUROLOGÍA DE ESPAÑA. ESTUDIO ALADIN

Vivancos Mora, J. [1]; Pose, A. [2]; Montero, M. [3]; Roquer, J. [4]; Gállego, J. [5]; Ràfols, C. [6]; Suárez, C. [7]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 2. Servicio: Medicina Interna. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; 3. Servicio: Medicina Interna. Hospital Reina Sofía; 4. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; 5. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; 6. Dpto. Médico. Bayer Hispania; 7. Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: Validar el cuestionario ACTS, estimación de carga y beneficio, en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV), tratados con anticoagulantes orales en consultas de medicina interna y neurología de España. Se presentan datos del perfil clínico de los pacientes.

Material y métodos: Estudio transversal, multicéntrico. Se incluyeron pacientes con FANV tratados con el mismo anticoagulante oral durante 3 meses o más. previos al comienzo del estudio.

Resultados: 865 pacientes de neurología y 472 de medicina interna (todas las comparaciones neurología vs medicina interna): El 41,7% vs 49,2%, mujeres (P=0,01); 63,8% vs 82,2%, FA permanente (P<0,001); 54,4% vs 70,6%, >75 años (P<0,001); 82,3% vs 90,8%, HTA (P<0,001); 26,9% vs 42,8% diabetes (P<0,001); 10,9% vs 51,6%, insuficiencia cardiaca (P<0,001); 83,7% vs 19,5%, antecedentes de ictus/AIT (P<0,001); 15,3% vs 16,3%, cardiopatía isquémica (P=NS) y 10,6% vs 33,8 insuficiencia renal (P<0,001). El CHADS2 medio fue 3,38±1,17 vs 2,92±1,33 (P<0,001), el CHA2DS2-Vasc 4,9±1,45 vs 4,56±1,60 (P=0,0001) y el HAS-BLED 2,14±0,81 vs 1,78±0,86 (P<0,001). El 51% vs 65,5% tomaban antagonistas de la vitamina K, y el resto anticoagulantes orales de acción directa (P<0,001). El número medio de controles de INR fueron 7,07±2,84 vs 7,37±3,02 (P=NS). El control adecuado de INR fue 46,4% vs 45,9% (método directo) y 48,5% vs 44,6% (método de Rosendaal) (P=NS).

Conclusión: El perfil clínico de los pacientes con FANV difiere significativamente según su procedencia. Los pacientes atendidos en medicina interna son mayores y tienen más comorbilidades y los atendidos en neurología tienen un riesgo vascular mayor por el ictus previo.

ESTUDIO DEL SÍNDROME DE NEGLIGENCIA ESPACIAL EN ICTUS ISQUÉMICO

Puig Pijoan, A. [1]; Giralt Steinhauer, E. [1]; Zabalza de Torres, A. [1]; Manero Borrás, R.M. [1]; Sánchez Benavides, G. [1]; García Escobar, G. [2]; Pérez Enríquez, C. [2]; Gómez González, A. [1]; Ois Santiago, Á. [1]; Radríguez Campello, A. [1]; Cuadrado Godia, E. [1]; Jiménez Conde, J. [1]; Peña Casanova, J. [1]; Roquer, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; 2. Programa de Neurociències, Grup d'Estudi de Neurofuncionalitat i Llenguatge. Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques (IMIM)

Objetivos: El Síndrome de Negligencia Espacial (SNE) es la incapacidad para atender estímulos en relación a su posición en el espacio. Suele ser debido a lesiones vasculares de hemisferio no dominante, e implica peor pronóstico. Puede ser infra diagnosticado. Se distinguen varios tipos, como el egocéntrica (centrada en el sujeto), o el alocéntrica (centrada en el objeto). El objetivo del estudio es describir la frecuencia y semiología del SNE en pacientes con ictus, valorando el grado de infra diagnóstico.

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes con ictus isquémico de hemisferio no dominante que ingresan en el servicio de neurología en un periodo de 21 meses. Se excluyen pacientes con alteraciones visuales y/o cognitivas que imposibiliten la ejecución de los test. Se realiza cribado de SNE completando el estudio con test de Ota (discriminación de SNE egocéntrico y/o alocéntrico). Se compara el resultado con la valoración de rutina del mismo día para valorar el posible grado de infra diagnóstico.

Resultados: Cohorte final de 62 sujetos, 38 mujeres (61.29%), edad media de 74.05 (DE 10.5). Se detectó SNE en 25 casos (40,3%). El 8% presentaban SNE alocéntrica, 28% egocéntrica y 52% SNE mixta (no valorable en 12% de los casos). El 56% de los casos de SNE no fueron detectados en la valoración rutinaria.

Conclusión: El SNE es frecuente en ictus de hemisferio no dominante, con potencial repercusión funcional. La mayor parte de los casos se presentan con una combinación de SNE egocéntrico y alocéntrico. Puede existir un importante grado de infra diagnóstico en la práctica diaria.

APIXABÁN EN PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL ICTUS CARDIOEMBÓLICO: EXPERIENCIA CLÍNICA

DeFelipe Mimbrera, A.; Matute Lozano, M.C.; Vera, R.; Alonso Cánovas, A.; Cruz Culebras, A.; Sainz de la Maza, S.; Álvarez Velasco, R.; Estevez Fraga, C.; Masjuan Vallejo, J.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: El apixabán 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 apixabán para prevención secundaria de ictus en nuestro hospital desde septiembre de 2013 hasta abril de 2015. Se recogieron variables clínicas, eventos isquémicos y hemorrágicos.

Resultados: Analizamos 53 pacientes, mediana de seguimiento 6 meses (rango 1-19), 64.2% mujeres, edad media 79.2 (rango 47-96, DS 10.7), mediana CHADS2 4 (rango 2-5), CHA2DS2-VASc 6 (rango 2-8), y HAS-BLED 2 (rango 1-6). Seis pacientes (11.3%) tenían antecedente de hemorragia intracraneal, secundaria a acenocu-

marol en 2 casos, hipertensiva en el resto. Apixabán 5mg/12 horas se indicó en el 79.2%. No hubo pérdidas durante el seguimiento. Cinco pacientes (9.4%) sufrieron 5 eventos durante el seguimiento. Hubo 3 eventos isquémicos, un ictus isquémico no discapacitante, y 2 ataques isquémicos transitorios. Hubo 2 eventos hemorrágicos, un hematoma espontáneo de partes blandas, que requirió transfusión, y una hemorragia cerebral discapacitante (tasa de hemorragia cerebral 0,03 personas-año). Se suspendió el tratamiento en 2 pacientes. Hubo tres muertes no relacionadas con apixabán.

Conclusión: El apixabán parece seguro y eficaz en prevención secundaria de ictus. La mayoría de eventos cerebrovasculares no fueron discapacitantes.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA MUESTRA DE PACIENTES INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE DAÑO CEREBRAL

Badia Picazo, M.C.; Garcia Gasco, M.P.; Castillo Blasco, M.; Sanchez Ponce, G.; Gutierrez Dubon, N.; Lopez Agustin, M.; Martinez Leon, M.C.; Montalban, L.; Arribas Bosca, N.; Hortelano Martinez, E.; Roca Castello, M.R.

Servicio: Medicina Interna. Hospital Doctor Moliner

Objetivos: Realizar un análisis descriptivo de los pacientes ingresados en una unidad de daño cerebral (UDC) y sus características. Intentar detectar posibles factores pronósticos de su evolución.

Material y métodos: La UDC consta de 52 camas y tiene una media de ingresos anuales de 200 pacientes. Utilizamos una base de datos en Access donde se recogen los datos demográficos, clínicos, datos del episodio, escalas funcionales, de rehabilitación, cognitivas, sociales, situación nutricional al ingreso y al alta.

Resultados: Analizamos los datos de 240 pacientes ingresados en una UDC. La media de edad es de 61 años (mínima 18, máxima 85), siendo un 39,3% mujeres y 60,6% varones. El tiempo de evolución del evento hasta el ingreso es de 34,8 días de media, los días de estancia en la unidad es de 80 días, se analiza el hospital y servicio de procedencia. 76% son ictus (25% hemorrágico, 51% isquémico) y 14% otras causas (TCE, cirugía de tumor, encefalopatía hipóxica, HSA, infección SNC). Los factores pronósticos que más influyen en la discapacidad al alta en nuestra muestra han sido la edad, puntuación en la escala de Barthel, FIM, test de control de tronco al ingreso, puntuación en el test de pfeiffer al ingreso y la existencia de heminegligencia.

Conclusión: El registro de datos de pacientes ingresados en una UDC nos ayuda a conocer los distintos factores que pueden ayudarnos a pronosticar la evolución de los pacientes, lo cual es importante a la hora de planificar tratamientos y definir los criterios de inclusión para mejorar la eficiencia de estas unidades.

ICTUS EN EL PACIENTE JOVEN: RECURRENCIA Y ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

Tejada Meza, H. [1]; Betancourt Ayala, A. [2]; Cruz Velásquez, G. [1]; Fernandez Sanz, A. [1]; Artal Roy, J. [1]; Errea Abad, J.M. [1]; Marta Moreno, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; 2. Servicio de Neurología. Hospital Occidente Kennedy

Objetivos: Determinar la adherencia al tratamiento (antiagregantes, anticoagulantes orales, antihipertensivos e hipolipemiantes) para prevención secundaria del ictus isquémico, porcentaje de recurrencia y existencia de factores asociados.

Material y métodos: Recopilamos datos de historia clínica electrónica de pacientes entre 18 y 50 años de edad que ingresaron por ictus isquémico o AIT entre 2005 y 2010. Registramos sus características basales, presencia de nuevas hospitalizaciones por ictus en un tiempo medio de 6 años de seguimiento determinando la persistencia de la medicación prescrita para prevención secundaria y analizamos las características de la muestra a partir de la recurrencia o no de eventos isquémicos cerebrales en busca de factores asociados.

Resultados: Obtuvimos una muestra de 140 pacientes con edad media de 42,5 años, 53,6% eran hombres, el factor de riesgo cardiovascular más frecuente fue el tabaquismo (56,8%). 23,6% fueron AITs, 30% de los ictus fueron PACIs, 46,4% fueron de etiología indeterminada y 72,1% se fueron de alta con un Rankin <2. En el seguimiento encontramos que 11,6% fallecieron y 17,6% sufrieron un nuevo ictus. El 28,6%, 6,7%, 20,4% y 23,1% dejó de tomar antiagregantes, anticoagulantes orales, antihipertensivos e hipolipemiantes respectivamente. Los pacientes que sufrieron recurrencias tuvieron una menor adherencia terapéutica (20,2% vs 79,8%), sin embargo en el análisis multivariante no se encontró ninguna asociación estadísticamente significativa.

Conclusión: El porcentaje de abandono del tratamiento es alto en este grupo poblacional, siendo la antiagregación uno de los que tuvo menor adherencia. Debemos insitir en la importancia del cumplimiento terapéutico ya que su abandono aumenta el riesgo de recurrencia.

ANÁLISIS DE LA ACTIVIDAD ASISTENCIAL EN LA UNIDAD DE ICTUS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO REY JUAN CARLOS

Fernández Ferro, J. [1]; Guillan Rodriguez, M. [1]; Barbero Bordallo, N. [1]; Martín Gil, L. [2]; Cazorla García, R. [1]; Pardo Moreno, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos; 2. Servicio de Neurología. Hospital Infanta Elena

Objetivos: Las Unidades de Ictus (UI) continúan siendo el modelo asistencial más eficaz para el manejo de los ictus. Nuestro objetivo es presentar la actividad asistencial en la Unidad de Ictus del Hospital Universitario Rey Juan Carlos (HURJC) desde su apertura en septiembre de 2013.

Material y métodos: EL HURJC es un hospital de segundo nivel con una población de referencia de 171.921 habitantes, situado en Móstoles (Madrid). En septiembre de 2013 ponemos en marcha una UI con guardia de presencia física de neurología 24 horas/365 días, protocolos y enfermería especializada.

Resultados: Hemos ingresado a un total de 457 pacientes con sospecha de ictus en el período septiembre 2013 – marzo 2015; el 71% en camas de monitorización continua. Edad media 70 años, el 48% mujeres, predomina la hipertensión (48%). El 21% tenían cardiopatía previa, el 15% antecedentes de enfermedad cerebrovascular. El 72% fueron ictus isquémicos, el 13% hemorragias y el 14% AIT. De entre los isquémicos predomina la etiología aterotrombótica (34%) seguida de los cardioembólicos (27%); y entre las hemorragias la etiología hipertensiva (58%) seguida de la amiloidea (29%). Hemos realizado 33 fibrinolisis intravenosas (7% del total de ictus), con un tiempo puerta-aguja medio de 68 minutos. La mediana de la NIHSS al ingreso es de 6 puntos y la estancia media es de 5 días. Mortalidad del 7%, con un 65% de los pacientes con ERm a los tres meses menor o igual a 2 puntos.

Conclusión: Los datos asistenciales en nuestra UI no difieren de los publicados por otras UI de nuestro entorno.

Enfermedades Cerebrovasculares P3

FIBRINOLISIS INTRAVENOSA®: APLICACIÓN PARA SISTEMA IOS® DE APPLE® SOBRE TRATAMIENTO DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO CON FIBRINOLISIS INTRAVENOSA Y/O TROMBECTOMÍA MECÁNICA

Martin Balbuena, S.; Frutos Alegría, M.T.

Servicio de Neurología. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao

Objetivos: Las aplicaciones tipo App (del inglés application) para teléfonos móviles y tabletas digitales está mejorando la práctica médica debido a la accesibilidad de protocolos y tratamiento así como a minimizar errores permitiendo además estar actualizado instantáneamente mejorando la atención al paciente. La App Fibrinolisis intravenosa® para el sistema operativo IOS® de Apple© (Iphone® y Ipad®) es un herramienta de selección de pacientes con ictus isquémico agudo candidatos a fibrinolisis intravenosa (Fi) y/o trombectomía mecánica (Tm).

Material y métodos: Para su desarrollos se ha utilizado el programa informático Xcode® de Apple® fundamentado en el lenguaje de programación Objetive-C instalado en un ordenador iMac® con el sistema OS X® Yosemite®. En la aplicación Fibrinolisis intravenosa® se incluyen los criterios de inclusión y exclusión para la realización de Fi y Tm así como la escala de Rankin modificada, escala NIHSS entre otras.

Resultados: Desarrollo de la aplicación Fibrinolisis intravenosa® para sistema IOS® para médicos con posibilidad de decisión en el ictus isquémico agudo. Fibrinolisis intravenosa® es completa y gratuita y valora todos los parámetros que intervienen en la decisión de Fi y Tm (territorio arterial afectado, escala NIHSS, escala de Rankin modificada, escala ASPECTS, neuroimagen, análisis y tratamiento previo del paciente). La recogida de datos es anónima y puede ser enviada a uno o varios destinatarios a través de correo electrónico para su interpretación en unidades de ictus agudo.

Conclusión: El uso de la App Fibrinolisis intravenosa® puede mejorar el resultado del ictus agudo y por lo tanto la calidad de vida de los pacientes tras el mismo.

DOBLE TROMBECTOMIA MECÁNICA EN UN PACIENTE CON ICTUS ISQUÉMICOS CONSECUTIVOS DE TERRITORIO VERTEBROBASILAR Y CAROTÍDEO IZQUIERDO DE ETIOLOGÍA CARDIOEMBÓLICA

Castellanos Pardo, D.L.; Gómez-Porro Sánchez, P.; Contador Muñana, J.M.; Carneado Ruiz, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

Objetivos: Presentar el caso de un paciente con ictus isquémicos al que se realiza trombectomía mecánica en dos ocasiones, por la oclusión embólica consecutiva de gran vaso en distintos territorios vasculares durante las primeras 36 horas de evolución.

Material y métodos: Paciente de 74 años con fibrilación auricular en tratamiento reciente con acenocumarol y enoxaparina, ingresa por clínica de territorio posterior con 2.5 horas de evolución A su llegada presenta un NIHSS de 11 puntos, INR de 1.08, TC con ASPECTS de 10 y AngioTC con oclusión embolica del segmento proximal de la arteria basilar.

Resultados: Se desestima el tratamiento con fibrinólisis intravenosa por la anticoagulación con enoxaparina. Se confirma la oclusión mediante angiografía, consiguiéndose la recanalización arterial completa (TICI 3) a las 4 horas, con un NIHSS a las 24h de 0. Tras 35 horas de la revascularización inicial, sin haberse reiniciado la anticoagulación por el reciente retiro del introductor, el paciente presenta afasia con hemiparesia derecha con un NIHSS de 21, se realizaron TC craneal con ASPECTS de 10 y AngioTC con oclusión en segmento M1 de ACM izquierda. Se confirma la oclusión con angiografía, se consigue la recanalización arterial completa TICI 3 a las 4 horas del inicio de la clínica. Con un NIHSS a las 24 horas de 2 y a los 90 días de 0.

Conclusión: La trombectomía mecánica constituye una alternativa eficaz en una situación de alta complejidad dentro de la neurología vascular, como es la oclusión embolica arterial consecutiva de distintos territorios vasculares durante la fase aguda.

EL GÉNERO PUEDE SER UN FACTOR A TENER EN CUENTA EN EL PRONÓSTICO DE LAS TROMBECTOMÍAS MECÁNICAS EN LOS PACIENTES DE MÁS DE 80 AÑOS

Fernández Maiztegi, C. [1]; Luna Rodríguez, A. [1]; Pérez Concha, T. [1]; González Eizaguirre, A. [1]; Fondevila Monso, J.J. [2]; Labayen Azparren, J. [2]; Gonzalez Diaz, E. [2]; Gil García, A. [2]; Zarranz Imirizaldu, J.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitario de Cruces

Objetivos: El ictus es la primera causa de muerte en mujeres y la segunda en hombres en los países desarrollados. Conocemos que la respuesta al tratamiento antiagregante o a la endarterectomía es peor en las mujeres. Hemos querido analizar si existen diferencias en las trombectomías mecánicas (TM).

Material y métodos: En el Hospital Universitario Cruces hemos realizado 221 TM desde octubre 2012. Se han recogido los datos prospectivamente en Access y se ha realizado un análisis estadístico utilizando el programa estadístico SPSSv22 . Hemos dividido la serie por género y se han comparado los resultados a 3 meses medidos por la mRs (0-2= independientes, 3-5=dependientes, 6=éxitus). Se ha realizado un análisis por subgrupos de edad (<80≥). Se ha utilizado la prueba Chi2 para determinar la existencia de diferencias significativas.

Resultados: De los 221 pacientes 181 han sido valorados a los 3 meses. 83(45’9%) son mujeres, 98(54’1%) hombres. No hemos encontrado diferencias entre géneros en el mRs 3 meses. Sin embargo, al dividir ambos grupos por edad, vemos que en el caso de las mujeres ≥80 años (n=32), 13(40’6%) son independientes, 14(43’8%) dependientes y han fallecido 5(15’6%). Los hombres ≥80 años (n=26), 12(46’2%) son independientes, 4(15’4%) dependientes y han fallecido 10(38’5%). La mortalidad en los 72 varones <80 años es del 9’7% (n=7).

Conclusión: No hemos encontrado diferencias en el pronóstico funcional por género, pero llama la atención que, en el caso de los hombres de edad avanzada la mortalidad es de más del doble que la de las mujeres y cuadruplica a la de los hombres<80años.

TROMBECTOMÍA MECÁNICA Y COLOCACIÓN DE STENT EN UN CASO DE EMBOLIA SÉPTICA POR ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Rojas Bartolomé, L. [1]; Hernández Fernández, F. [1]; Molina Nuevo, J.D. [2]; Segura Martín, T. [1]; Blanch Sancho, J.J. [3]; Tercero Martínez, A. [4]; Barbella Aponte, R.A. [5]; Collado Jiménez, R. [2]; López Romero, C. [6]

1. Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete; 2. Servicio: Radiología. Hospital General de Albacete; 3. Unidad de enfermedades infecciosas. Hospital General de Albacete; 4. Servicio: Cardiología. Hospital General de Albacete; 5. Servicio: Anatomía Patológica. Hospital General de Albacete; 6. Servicio: Medicina familiar y comunitaria. Hospital General de Albacete

Objetivos: La endocarditis infecciosa(EI) es una enfermedad infrecuente que se asocia a embolismos sépticos cerebrales. Su manejo supone un reto debido a las dificultades diagnósticas y terapéuticas. El tratamiento trombolítico intravenoso y los anticoagulantes se consideran contraindicados por el elevado riesgo de transformación hemorrágica.

Material y métodos: Varón de 57 años, fumador, hipertenso, con FA permanente e intervenido de recambio valvular aórtico hacía 3 meses. Fue traído a urgencias por un ictus de tiempo indeterminado, con INR 2.5. En la exploración inicial presentaba un cuadro deficitario hemisférico derecho (NIHSS= 13) y fiebre de 38.3ºC.

Resultados: En el estudio de imagen inicial(TC, angio, perfusión) se objetivó borramiento incipiente de la corteza parietal,

oclusión de la carótida intracraneal y retraso circulatorio del hemisferio cerebral derecho, incluyendo el territorio de la arteria cerebral posterior. En el TC perfusión no se observaron zonas de isquemia irreversible. Se realizó trombectomía mecánica primaria, dificultosa técnicamente, por lo que fue necesaria la colocación de un stent intracraneal y angioplastia para la apertura del vaso. La evolución neurológica posterior fue favorable, con recuperación prácticamente completa (NIHSS 2). Durante el ingreso se confirmó el diagnóstico de EI en base a 2 criterios mayores y varios menores. El análisis anatomo-patológico del trombo extraído confirmó la presencia de cocos grampositivos.

Conclusión: La EI es una causa infrecuente de ictus que suele cursar de forma desfavorable por la gravedad de la patología y la asociación con embolismos arteriales cerebrales. Aunque no existe gran experiencia descrita, el tratamiento endovascular primario puede ser una alternativa segura y eficaz.

PRESENTACIÓN AGRESIVA DE FÍSTULA ARTERIO-VENOSA COMPLEJA. EMBOLIZACIÓN TRANSVENOSA CON COILS VOLUMÉTRICOS

Monteagudo Gómez, M. [1]; Sánchez Larsen, Á. [1]; Fernández Valiente, M. [1]; Rojas Bartolomé, L. [1]; Hernández Fernández, F. [1]; Molina Nuevo, J.D. [2]; Lozano Setién, E. [2]; Moreno Diéguez, A. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete; 2. Servicio: Radiología. Hospital General de Albacete; 3. Servicio: Radiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: Las fístulas arterio-venosas durales (FAV-D) son lesiones poco frecuentes que pueden ser provocadas por trombosis previas de senos venosos. La manifestación más temible es la hemorragia intracraneal, aunque pueden variar en función de la localización y del drenaje venoso. En ocasiones puede presentarse de manera agresiva, en forma de crisis epilépticas, encefalopatía difusa e hipertensión endocraneal refractaria. En la actualidad el tratamiento endovascular se considera de elección en este tipo de lesiones.

Material y métodos: Varón de 74 años, con antecedente de trombosis de seno longitudinal 5 años antes, tratado inicialmente con anticoagulantes orales. Durante el seguimiento había presentado de forma intermitente papiledema, cefalea y tinnitus pulsátil. Tras esfuerzo físico, presenta agravamiento de los síntomas, deterioro del nivel de conciencia, crisis epilépticas, encefalopatía difusa e hipertensión endocraneal grave.

Resultados: En TC craneal inicial se aprecia edema cerebral difuso. La RM cerebral muestra imágenes serpinginosas en espacio subaracnoideo, predominio occipital derecho, estando uno de estos vasos, en región temporal derecha, parcialmente trombosado. La arteriografía confirma la existencia de FAV-D en seno transverso derecho con aporte principal de arteria carótida externa (ramas transmastoideas, occipital, petrosa y temporal profunda) y drenaje retrógrado hacia seno longitudinal, parcialmente trombosado. Se realiza arteriografía terapéutica por vía venosa, ocluyéndose el seno transverso con 9 coils volumétricos, consiguiendo un cierre completo y resolución de la sintomatología.

Conclusión: El tratamiento de una FAV-D puede ser complejo y requiere un abordaje multidisciplinar. Los coils volumétricos, por su mejor capacidad de compactación, pueden ser útiles para sacrificar vasos de gran calibre de forma sencilla y económica.

PTOSIS BILATERAL COMO MANIFESTACIÓN AISLADA DE ICTUS BASILAR Y TRATAMIENTO CON STENT INTRACRANEAL

Rojas Bartolomé, L. [1]; Hernández Fernández, F. [1]; Sánchez Larsen, Á. [1]; Bartolomé Navarro, M.T. [2]; Ayo Martín, Ó. [1]; García García, J. [1]; Segura Martín, T. [1]; Zamarro Parra, J. [3]; Moreno Diéguez, A. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete; 2. Servicio: Urgencias. Hospital General de Albacete; 3. Servicio: Neurorradiología Intervencionista. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: La patología vascular del tronco del encéfalo puede dar lugar a una clínica muy diversa. La manifestación como ptosis bilateral aislada es rara y está poco descrita en la literatura.

Material y métodos: Varón de 77 años hipertenso en tratamiento, autónomo, que consultó por cuadro de ptosis bilateral aislada, del despertar, percibida al intentar afeitarse. En el estudio inicial se objetivó una fibrilación auricular no conocida y signos indirectos de estenosis de la punta de la arteria basilar en el estudio neurosonológico, lo que apoyó el origen vascular del cuadro. Inicialmente se manejó con anticoagulantes orales.

Resultados: Reingresó por cuadros repetitivos de pérdida de conocimiento, de breve duración, acompañados de bradicardia e hipotensión. El ajuste del tratamiento antitrombótico, antihipertensivo y antiarrítmico no mejoró el cuadro. Durante el ingreso sufrió deterioro neurológico con estupor, hemiplejia izquierda, midriasis arreactiva derecha, síndrome del uno y medio ocular y anartria, que se recuperó de nuevo espontáneamente. Ante la inestabilidad clínica y hemodinámica, se decidió tratamiento con angioplastia y stent intracraneal.

Conclusión: La ptosis bilateral aislada de etiología vascular se explica por isquemia selectiva del núcleo caudal central del III par craneal, situado en la línea media del tegmento mesencefálico. Este núcleo controla bilateralmente el músculo elevador del párpado superior. En condiciones de depresión hemodinámica, una estenosis crítica de la punta de la arteria basilar puede comprometer la irrigación de las ramas perforantes dependientes de las arterias cerebrales posteriores. En casos con fluctuaciones clínicas múltiples sin respuesta al tratamiento médico, el tratamiento endovascular puede ser efectivo.

VARIABILIDAD E IMPORTANCIA DE LA CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA EN LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA. EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE ICTUS (UI) DE NUESTRO HOSPITAL

Ochoa De Castro, A.I.; Idro Montes, J.L.; Aguilera Irazabal, B.; Auzmendi Pinedo, L.; Lorenzo García, A.M.; Gil Alzueta, M.D.C.; García Sanchez, J.M.; Freijo Guerrero, M.M.; Rodriguez Antiguedad, A.

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto

Objetivos: Los dispositivos de monitorización prolongada que detectan ACFA oculta han supuesto un avance en el diagnóstico etiológico de los pacientes con ictus de origen indeterminado. La selección adecuada de los candidatos mediante un diagnóstico etiológico preciso mejora el rendimiento de estos dispositivos, sin embargo la ausencia de criterios homogéneos lo dificulta. Analizamos el diagnóstico etiológico en el informe de alta (DEtA) en nuestros pacientes y lo comparamos según TOAST y SEN.

Material y métodos: Registramos todos los pacientes ingresados en nuestra UI durante el año 2014. Recogemos: edad, sexo, FRV, presencia/ausencia ateromatosis carotidea>50% en dupplex-TSA y DEtA según informe clínico. Comparamos DEtA con el diagnóstico etiológico(DEt) según TOAST y SEN.

Resultados: Incluimos 431 pacientes: edad media(DE):71,72(12,98), varones 299(55,9%). FRV: tabaco:87 (16.3%), HTA:358(66.9%), DM:114(21.3%), DL:278(52%), cardiopatía isquémica:78(14.6%), FA:111(20.7%), arteriopatía periférica:43(8%), estenosis >50% carotidea ipsilateral:56(13%). Diagnóstico etiológico(DEtA) en el informe clínico: aterotrombótico:148(34.3%), cardioembólico:123(28.5%), lacunar:46(10.7%), inhabitual:4(0.9%), indeterminado:110(25.5%). DEt(SEN): aterotrombótico:111(25.7%), cardioembólico: 77 (17.9%), lacunar:30(6.9%), inhabitual:3(0.7%), indeterminado:210(48.7%). DEt(TOAST): aterotrombótico:53(12.3%), cardioembó-

lico:120(27.8%), lacunar:32(7.4%), inhabitual:3(0.7%), indeterminado:223(51.7%). La mayor discordancia se objetivó en los grupos aterotrombóticos e indeterminados. Entre los aterotrombóticos el 64.2%(95) presentaban placas de ateroma en carótida ipsilateral sin estenosis significativa y solo un 35.8%(53) tenían una estenosis>50%. De esos 95 pacientes, 58(61.1%) tenían ≥2FRV y 37(38.9%) tenían <2FRV.

Conclusión: Un 9% de los pacientes clasificados como aterotrombóticos serían indeterminados según TOAST/ SEN. En éstos, la presencia de FRV no descarta la posible existencia de un ACFA oculta, por tanto podrían ser candidatos a dispositivos de monitorización-ECG prolongada. La disponibilidad actual de estos dispositivos refuerza la importancia de seguir criterios etiológicos estrictos y homogéneos.

ICTUS ASOCIADOS A CIRUGÍA CARDÍACA : UNA OPORTUNIDAD PARA NEUROINTERVENCIONISMO VASCULAR

Pérez Torre, P.; Escobar Villalba, A.; Monreal Laguillo, E.; Martínez Ulloa, P.; Viedma Guiard, E.; Aguero Rabes, P.; Corral Corral, I.; Masjuan Vallejo, J.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: En pacientes sometidos a Cirugía Cardíaca es frecuente el ictus periquirúrgico o postquirúrgico. No existen datos sobre tratamiento endovascular en estos pacientes. Hemos analizado las características clínicas y el tiempo de atención neurológica en un hospital terciario.

Material y métodos: Se recogieron prospectivamente todos los casos de ictus y AITs periquirúrgicos o postquirúrgicos en pacientes sometidos a cirugía cardíaca entre 2008 y 2013 en un hospital terciario. Se revisaron retrospectivamente datos demográficos, factores de riesgo cerebrovascular, tipo de intervención quirúrgica, tiempo de circulación extracorpórea, tiempo entre intervención quirúrgica y síntomas, tiempo hasta atención neurológica, diagnóstico neurológico y Rankin al alta.

Resultados: Hubo 39 ictus (37 isquémicos, 2 hemorrágicos) y 8 AITs. El porcentaje de CEC fue del 89,58%.En el 59,57% de los pacientes, la percepción de síntomas neurológicos se objetivó más allá de las 24 horas post-procedimiento. Sólo en el 35,41% de los casos, la atención neurológica después de evidenciar la clínica focal, se dio en menos de cuatro horas y media. En un caso se realizó tratamiento endovascular. En el 45,83% de los casos el Rankin al alta fue mayor de dos.

Conclusión: La presencia de ictus asociados a Cirugía Cardíaca se asocia a importante morbi mortalidad. Existe un retraso en la percepción de síntomas neurológicos y en la llamada al neurólogo que condiciona la baja frecuencia de tratamiento endovascular. Es necesario establecer protocolos de valoración neurológica precoz para intentar mejorar el pronóstico neurológico de estos pacientes.

TROMBOLISIS EN UN NIÑO CON ISQUEMIA CEREBRAL AGUDA POR ENFERMEDAD DE MOYA-MOYA

Painous Martí, C.; Pascual Gomi, E.; Fayos Vidal, F.; Sotoca Fernández, J.J.; Alejaldre, A.; Camps Renom, P.; Prats Sánchez, L.; Delgado Mederos, R.; Martínez Domeño, A.; Martí Fàbregas, J.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: Presentamos el caso de un niño con isquemia cerebral aguda secundaria a enfermedad de Moya-Moya que recibió tratamiento trombolítico intravenoso.

Material y métodos: Varón de 8 años, caucásico, con buen desarrollo psicomotor previo, y antecedentes de esferocitosis hereditaria. Acudió a Urgencias por cuadro de dos horas de evolución de hemiparesia facio-braquio-crural derecha, afasia motora, con puntuación NIHSS de 7.

Resultados: Se realizó TC craneal que mostró signos indirectos de isquemia aguda en territorio de Arteria Cerebral Media Izquierda. Tras consentimiento familiar, se realizó trombolisis intravenosa sin incidencias, presentando buena evolución clínica, con NIHSS de 2 a las 24h. La RM cerebral posterior mostró infarto frontal Izquierdo y el estudio angiográfico objetivó un patrón de estenosis de varios segmentos del polígono de Willis, colaterales arteriales profunda e hipoplasia de arteria carótida interna izquierda, siendo compatible con Moya-Moya. Dada la existencia de esferocitosis, se consideró como enfermedad de Moya-Moya secundaria y se aconsejó esplenectomía. A los 3 meses el paciente presentaba mRs de 1.

Conclusión: La eficacia y seguridad de la trombólisis en la infancia no está demostrada y no existe ningún caso de enfermedad de Moya-Moya que haya recibido este tratamiento. La asociación entre Moya-Moya y esferocitosis es infrecuente, aunque sí está descrita en la literatura.

IMPACTO DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN EN EL CONOCIMIENTO DEL ICTUS. ESTUDIO POBLACIONAL EN EXTREMADURA

Ramírez Moreno, J.M. [1]; Ceberino, D. [1]; Romaskevych-Krivulya, O. [1]; Martínez Acevedo, M. [1]; Muñoz Vega, P.J. [1]; Roa Montero, A. [1]; Constantino Silva, A.B. [1]; Millán Nuñez, M.V. [2]; Aguirre Sánchez, J.J. [1]; Peral Pacheco, D. [3]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; 2. Servicio: Cardiología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; 3. Grupo de Investigación en Humanidades Médicas. Universidad de Extremadura. Facultad de Medicina

Objetivos: Este estudio intenta aclarar el impacto de las fuentes de información a disposición de la población general en el conocimiento del ictus.

Material y métodos: Estudio transversal. Los sujetos fueron seleccionados por un sistema de asignación al azar doble. Se administró un cuestionario estructurado con preguntas abiertas y cerradas mediante entrevistas cara a cara en los hogares seleccionados. El "conocimiento adecuado" fue definido previamente. Las fuentes de información fueron clasificadas como medios de comunicación (televisión, periódicos, radio) y fuentes de comunicación personal (internet, profesionales de la salud, familiares, amigos). Se calculan como medidas de impacto la fracción atribuible en la población según la fórmula de Levin (AFp) y la odds ratio (OR), así como la proporción de encuestados que seleccionaron cada fuente (Pe).

Resultados: Entrevistas 2411 (59,9%, mujeres; edad media 49,0 años, DS 17,3). Un 74% residentes en área urbana. Sólo el 39,7% tienen conocimiento adecuado. La Pe según fuente fueron: televisión (53,7%); periódicos (18,8%); radio (12,7%); Internet (12,0%); profesionales en salud (39,6%); familia (54,8); amigos (36,9%). La AFp estimada fue mayor para las fuentes personales (familiares 0,102 y médicos 0,123) que para los medios de comunicación (televisión, 0,038, radio 0,013 y periódicos, 0,069). La información recibida a través de periódicos (OR: 1,82), internet (OR=2,56), familiares (OR=1,36) y médicos (OR=1,67) se asociaron de forma significativa con un conocimiento adecuado.

Conclusión: Como método único de educación pública, la televisión podría ser la estrategia a seguir, pero las fuentes de comunicación personal tendrían un efecto sinérgico ya que se asocian con un mayor impacto en el conocimiento.

ICTUS DURANTE EL EMBARAZO Y PUERPERIO EN CANTABRIA

Sánchez de la Torre, J.R. [1]; Hernández Hernández, M.Á. [2]; Rojo López, Á. [3]; Gómez Marcos, V. [2]; López García, S. [1]; Duerto Alvarez, J. [2]; Holanda Peña, M.S. [2]; Palacio Portilla, E.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; 2. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Rio Hortega

Objetivos: Evaluar la prevalencia, características clínicas y el pronóstico del ictus durante el embarazo y puerperio en Cantabria.

Material y métodos: Análisis retrospectivo descriptivo de los casos de ictus durante el embarazo y puerperio detectados en Cantabria en un periodo de 16 años. Se evaluaron variables epidemiológicas y demográficas, factores de riesgo vascular, parámetros clínicos y pronósticos.

Resultados: Durante el periodo a estudio se detectaron 16 ictus (edad media 30,94±5,46 años), con una prevalencia de 19,54 casos/100000 embarazos. 10 fueron de origen isquémico (arterial 6, flebotrombosis 4) y 6 hemorrágicos (3 hemorragias intraparenquimatosas, 3 hemorragias subaracnoideas). La mayoría de los casos aparecieron durante el puerperio (62,5%) o en el tercer trimestre del embarazo (25%). Los factores de riesgo más frecuentes fueron el tabaquismo (31,25%) y la migraña (31,25%). La mayoría de pacientes presentaron como síntoma de presentación síntomas deficitarios neurológicos (87,5%), siendo también frecuentes la cefalea (62,5%) y las crisis epilépticas (37,5%). Durante el ingreso las complicaciones más frecuentes fueron las infecciones nosocomiales (25%), las crisis epilépticas (18,75%) y la hipertensión intracraneal (18,75%), precisando ingreso en UCI 8 pacientes. Respecto al pronóstico, se produjeron 2 fallecimientos, ambos durante el ingreso hospitalario y se evaluaron ambulatoriamente a 12 pacientes presentando en todos estos casos una puntuación en la ERm ≤ 1.

Conclusión: El ictus es una complicación infrecuente en mujeres embarazadas, siendo más frecuente durante el puerperio. En la mayoría de los casos el pronóstico funcional es bueno tras el ictus.

LA CLASIFICACIÓN A-S-C-O PERMITE IDENTIFICAR FENOTIPOS CARDIOEMBÓLICOS EN UNA PROPORCIÓN ELEVADA DE ICTUS EMBÓLICO DE ORIGEN INDETERMINADO/EMBOLIC STROKE OF UNDETERMINED SOURCE (ESUS)

Vales Montero, M.; García Pastor, A.; Chavarría Cano, B.; Sobrino García, P.; Iglesias Mohedano, A.M.; Díaz Otero, F.; Vázquez Alén, P.; Luque Buzo, E.; Salgado Cámara, P.; Simón Campo, P.; Martín Gómez, M.Á.; Fernández Bullido, Y.; Villanueva Osorio, J.A.; Gil Núñez, A.

Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón

Objetivos: Describir los fenotipos A-S-C-O en pacientes con ictus isquémico con criterios ESUS comparados con no-ESUS.

Material y métodos: Análisis de pacientes con ictus isquémico ingresados en una unidad de ictus durante el año 2010. Se determinó la etiología según las clasificaciones TOAST y A-S-C-O. Se identificaron aquellos pacientes que cumplían criterios ESUS y se comparó el fenotipo A-S-C-O en pacientes clasificados como ESUS frente a los no-ESUS.

Resultados: Se incluyeron 492 pacientes. Según criterios TOAST el 21,1% se clasificaron como ictus cardioembólicos y el 29,3% como ictus criptogénicos de los cuales el 92,4% cumplían criterios ESUS. Ningún paciente clasificado como ESUS obtuvo el valor "1" (causa probable) en ninguno de los fenotipos A-S-C-O. El 27,1% de los pacientes ESUS fueron categorizados como C2 (causa cardioembólica posible) frente al 10,6% de los no-ESUS (p<0,001). El 36.1% de los ESUS fueron clasificados como C3 (enfermedad cardioembólica presente pero causa improbable) frente al 19.8% de los no-ESUS (p<0,001). No se encontraron diferencias entre los grupos ESUS y no-ESUS en la proporción de pacientes que puntuaron 2 o 3 en el resto de fenotipos A-S-C-O.

Conclusión: La clasificación TOAST cataloga un alto porcentaje de ictus isquémicos como criptogénicos, de los cuales una parte significativa cumplen criterios ESUS. La clasificación A-S-C-O permite identificar fuentes cardioembólicas potencialmente causantes de ictus en pacientes clasificados como ESUS. Nuestros resultados sugieren que una proporción importante de los ictus que cumplen criterios ESUS podrían tener un mecanismo cardioembólico.

Enfermedades Cerebrovasculares P4

ANÁLISIS PROSPECTIVO DEL USO DE NUEVOS ANTICOAGULANTES EN NUESTRA ÁREA SANITARIA DE ASTURIAS

Sanchez Lozano, P.; Martinez Ramos, J.; Garcia-Cabo Fernandez, C.; Perez Alvarez, A.I.; Martinez Rodriguez, L.; Calleja Puerta, S.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias

Objetivos: Con la llegada de los nuevos anticoagulantes orales(NACO) se ha producido una revolución en cuanto a la prevención del ictus isquémico. Cada vez su uso se ha ido implementando en los últimos años. Nuestro objetivo fue ver como evolucionaban los pacientes con estos tratamientos.

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional y descriptivo de 237 pacientes con FA no valvular de un área sanitaria (población 342.336 habitantes), de entre los más de 800 pacientes en quienes se inició tratamiento con NACO desde noviembre de 2011. Se estudiaron sus características demográficas, comorbilidad, medicación y complicaciones.

Resultados: Edad media 76.45 años. Por sexos: 52% varones y 48% mujeres. Distribución por fármacos: Dabigatrán 73.4%, Ribaroxabán 26.2% y Apixabán 0.4%. Comorbilidad asociada más frecuente fue la hipertensión arterial, la diabetes y la cardiopatía isquémica. Sólo el 24.4% tenía antecedentes de patología neurológica y sólo el 6.2% hemorragia mayor previa. Fármacos asociados más frecuentemente fueron los inhibidores de la bomba de protones y su combinación con antidepresivos. Complicaciones hemorragicas 12.3% (52% mayores, principalmente gastrointestinales). El HAS-BLED medio fue de 2.88. y Complicaciones trombóticas 2.3%, todas ellas ictus.

Conclusión: Dado el alto porcentaje de complicaciones debemos hacer un analisis pormenorizado.

PRIMER CONTACTO MÉDICO EN PACIENTES CON ICTUS EN EL ÁREA MANCHA-CENTRO

García Ruiz, R. [1]; Silva Fernández, J. [2]; García Ruiz, R.M. [3]; Recio Bermejo, M. [1]; Mateu Mateu, Á. [1]; González Manero, A.M. [1]; García Chiclano, A. [1]; Botia Paniagua, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; 2. Servicio: Endocrinología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; 3. Servicio: Medicina Interna. Hospital de Denia

Objetivos: El ictus causa anualmente 5,7 millones de muertes y una pérdida de 50 millones de años de vida ajustados por discapacidad. Una atención precoz influye sensiblemente en el pronóstico. El retraso en la decisión y una selección errónea del primer contacto médico. Presentamos un estudio descriptivo sobre el tiempo y lugar de primer contacto médico en los pacientes con ictus de nuestra área

Material y métodos: Se trata de un estudio observacional en 138 pacientes consecutivos atendidos por nuestro Servicio en las Urgencias de nuestro centro entre el 15 de Noviembre de 2013 y el 14 de abril de 2014. Se excluyeron las hemorragias subaracnoideas y los ictus intrahospitalarios. Se realizó análisis descriptivo y análisis bivariante en relación con la demora prehospitalaria.

Resultados: las vía de acceso más frecuentes a los servicios médicos en nuestra muestra fue en un 38,4% las Urgencias de Atención Primaria (DP<180'=50,96%), las Urgencias hospitalarias el 26,1% (DP>180') y el 112 únicamente en el 15,9% (DP<180'=95,45%). Presentamos resultados por edad, sexo, estado civil, día y hora de evento y distancia al hospital entre otras variables.

Conclusión: la primera vía de acceso de los pacientes tras un ictus en nuestra muestra continúan siendo las Urgencias de Atención Primaria, lo que influye negativamente en el retraso prehospitalario, como ha quedado documentado tanto en nuestra muestra como en estudios previos. Se necesitan esfuerzos dirigidos a concienciar a la población sobre la importancia del uso de los Servicios de Emergencias Extrahospitalarias (112) ante la aparición de síntomas de ictus.

¿EXISTE RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE FACTORES DE RIESGO Y LA SELECCIÓN DEL PRIMER CONTACTO MÉDICO TRAS ICTUS?

García Ruiz, R. [1]; Silva Fernández, J. [2]; García Ruiz, R.M. [3]; Mateu Mateu, Á. [1]; González Manero, A.M. [1]; Botia Paniagua, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; 2. Servicio: Endocrinología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; 3. Servicio: Medicina Interna. Hospital de Denia

Objetivos: La importancia de disminuir el tiempo de atención en ictus exige detectar grupos en los que priorizar las medidas de educativas. La lamada al 112 se ha mostrado en nuestro medio como el mecanismo más eficaz para asegurar una atención precoz. Analizamos la relación entre los factores de riesgo y la selección del primer contacto médico en pacientes con ictus.

Material y métodos: Se trata de un estudio observacional en 138 pacientes consecutivos atendidos por Neurología en las Urgencias de nuestro centro de 15 de Noviembre de 2013 a 14 de abril de 2014. Se excluyeron las hemorragias subaracnoideas y los ictus intrahospitalarios. Se realizó análisis descriptivo y bivariante en relación con el primer contacto médico tras ictus.

Resultados: el 38,4% de los pacientes eligieron las Urgencias de Atención Primaria (AP) para el 1er contacto, mientras que el 26,1% y el 15,9% eligieron las Urgencias hospitalarias y el 112 respectivamente. Ningún factor de riesgo de manera individual ni la concurrencia de varios de ellos se relacionó de manera significativa (la cardiopatía isquémica mostró una fuerte tendencia) con una actuación distinta.

Conclusión: en nuestra muestra, la presencia de determinados factores de riesgo vascular en un mismo paciente o incluso la concurrencia de varios de ellos, no se relacionan con mayor frecuencia con ninguna modalidad concreta de acceso a los servicios de salud en pacientes tras sufrir un ictus. Dado que un primer contacto con el 112 se relaciona con una atención más precoz, consideramos determinante concienciar de su utilidad a los pacientes con factores de riesgo.

ICTUS Y CÁNCER, UNA ASOCIACIÓN FRECUENTE

Gil Alzueta, M.D.C. [1]; Freijo Guerrero, M.D.M. [1]; Garcia Sánchez, J.M. [1]; Idro Montes, J.L. [1]; Ochoa De Castro, A.I. [1]; Aguilera Irazabal, B. [1]; Gorostiza Hormaetxe, I. [2]; Rodríguez-Antigüedad Zarrantz, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; 2. Unidad de Investigación. Hospital de Basurto

Objetivos: Definir el perfil de los pacientes con ictus y cáncer así como las posibles implicaciones etiológicas y pronósticas de éste en el ictus.

Material y métodos: Registramos todos los pacientes ingresados en la Unidad de Ictus durante el 2014. Recogemos: presencia de neoplasia(previa/durante/posterior al ingreso), activa(si/no), diseminación(si/no), localización e histología, factores de riesgo vascular, etiología del ictus, NIHSS, Oxford, Rankin (al alta y 3 meses), complicaciones(recurrencia, hemorragias, otras). Realizamos un estudio descriptivo de los pacientes con cáncer y comparativo de las variables según la presencia de neoplasia activa(si/no).

Resultados: Ingresan 433 pacientes con ictus: 17,5%(76) con neoplasia previa/durante/posterior al ingreso y 8.5%(37) con neoplasia activa(NA). Las neoplasias urogenitales y gastrointestinales son las más frecuentes y la histología de adenocarcinoma. En los pacientes con NA fue más frecuente el tabaquismo (p<0,05), infartos más extensos(TACI) y multifocales (p:0,035), presentaron mayor Rankin al alta (p<0,05), a los 3 meses(p:0,001) y fallecimientos (p<0,001). No encontramos diferencias en el resto de variables estudiadas. Dos pacientes NA presentaron endocarditis. En los 9 pacientes con neoplasias diseminadas hubo una recurrencia precoz del 55,3% y hemorragias en el 22,2% como complicaciones precoces.

Conclusión: La histología adenocarcinoma y los tumores del tracto urogenital y gastrointestinal son las neoplasias más frecuentes en los pacientes con ictus y cáncer. La extensión del ictus en pacientes con NA es mayor y presentan un peor pronóstico funcional y mayor mortalidad. Sin embargo la etiología es similar. En las neoplasias diseminadas la recurrencia fue mayor en posible relación con un estado protrombótico.

CAVERNOMAS DE TRONCO DEL ENCEFALO: ACTITUD TERAPEUTICA

Villas Roca, M. [1]; Vicente Pascual, M. [1]; Obach Baurier, V. [1]; Garcia, S. [2]; Enseñat Nora, J. [2]; Caral Pons, L. [2]; San Roman, L. [3]; Martínez, D. [4]; Ribalta, T. [4]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 2. Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 3. Servicio: Radiología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 4. Servicio: Anatomía Patológica. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: Los cavernomas son anomalías vasculares de bajo flujo. Suponen un 10% de las malformaciones vasculares cerebrales. Un 10-20% se localizan en el tronco del encéfalo, la mayoría en la protuberancia. La sintomatología clínica depende de la localización, si bien el 50% son asintomáticos.

Material y métodos: Analizamos retrospectivamente los cavernomas de tronco encefálico intervenidos en nuestro centro en el periodo 2000-2015. El objetivo es describir las complicaciones y evolución clínica en función de la técnica y monitorización quirúrgica.

Resultados: Estudiamos 7 pacientes. La localización más frecuente fue a nivel de protuberancia (5 pacientes) seguido de mesencéfalo (1 caso) y talámico (1 caso). Seis pacientes fueron sintomáticos por sangrado agudo del cavernoma. Dos pacientes presentaron un resangrado antes de la cirugía. La mayoría de los casos (4 pacientes) fueron intervenidos de forma diferida al sangrado (más de 4 semanas). Al alta 3 pacientes presentaron mejoría de la clínica y 4 pacientes permanecieron igual. En el seguimiento ambulatorio post operatorio, 2 pacientes presentaron un sangrado (a los 2 meses y a los 6 meses), uno de ellos falleció y otro requirió una reintervención.

Conclusión: En nuestra serie de cavernomas de tronco encefálico, tras la cirugía se observa estabilidad o mejoría del cuadro, a pesar que 2/7 presentaron una recurrencia diferida dela hemorragia. La historia natural y evolución de los cavernomas de tronco no es muy bien conocida pero las mejoras en la técnica y monitorización parecen apoyar la decision de intervenir los pacientes sintomáticos.

ANÁLISIS DE LA PREVALENCIA E IMPLICACIÓN PRONÓSTICA DE MICROSANGRADOS EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO

Sánchez García, J.A.; Tamayo Toledo, J.A.; Reyes Bueno, J.A.; Beltran Revollo, C.; Urbaneja Romero, P.; Moreno Arjona, M.D.L.P.; Fernandez Fernandez, O.

Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga

Objetivos: Los microsangrados constituyen un marcador de microangiopatía. Se detectan mediante RM con secuencias potenciadas en T2* como imágenes hipointensas, redondas u ovaladas, menores de 7 mm. La asociación de los microsangrados con riesgo de hemorragia se ha documentado en la literatura, siendo más dudosas las implicaciones en el ictus isquémico. La relación con el subtipo etiológico de ictus y pronóstico clínico en los pacientes con microbleeds sigue siendo debatida.

Material y métodos: Se efectúa análisis de la presencia de microsangrados cerebrales en una muestra no seleccionada de 960 pacientes ingresados consecutivamente con el diagnóstico de ictus isquémico. Usamos la escala MARSS modificada para la distribución de los microsangrados en secuencias EGRT2* de RM. Se realiza un análisis de microsangrados según el subtipo etiológico de ictus, la distribución anatómica de los primeros, número y tamaño, así como su relación con los diversos grados de microangiopatía, con factores de riesgo vascular y significado pronóstico.

Resultados: El 22% de los pacientes con ictus isquémico evidenciaron microsangrados, con una media de 3'22. Mayor frecuencia en varones. Los profundos asociados casi al 100% con HTA. Se correlacionan con ictus lacunar crónico y leucoaraiosis. Son más frecuentes en pacientes con edad avanzada y con ictus recurrentes.

Conclusión: Los pacientes con mayor número y especialmente con microbleeds de mayor tamaño tienen los grados más avanzados de microangiopatía. Son más prevalentes en pacientes hipocoagulados y menos en fumadores. En el ictus no lacunar podrían ser un de mal pronóstico y los asociados a ictus lacunar tuvieron peor pronóstico clínico que aquellos sin microsangrados.

HEMATOMAS FRONTOPARIETALES BILATERALES COMO FORMA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UN SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE

Planas Ballvé, A.; Canento, T.; Martín, L.; Broto, J.; López-Cancio, E.; Dorado, L.; Hernández, M.; Gomis, M.; Pérez de la Ossa, N.; Millan, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Objetivos: El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR) se caracteriza por episodios recurrentes de cefalea brusca intensa "en trueno" y vasoconstricción arterial segmentaria reversible.

Material y métodos: Describimos un caso con una forma de presentación excepcional por su gravedad clínica.

Resultados: Mujer de 36 años, con antecedente de migraña. Parto eutócico la semana previa al ingreso y puerperio inmediato sin incidencias, en tratamiento con cabergolina para inhibir la lactancia. Dos días antes del ingreso presentó cefalea intensa "en trueno" que se trató con ergotamina. Acudió a urgencias por presentar debilidad brusca de extremidad superior derecha con rápida progresión hacia tetraparesia con preservación de las funciones superiores. El TC craneal mostró dos hematomas frontoparietales con hemorragia subaracnoidea interhemisférica. El angio-TC arterial y venoso no mostró dilataciones aneurismáticas, MAV ni signos de trombosis venosa. La angiografía convencional mostró vasoconstricción segmentaria de arterias cerebrales. El estudio DúplexTC mostró aceleración focal en todas las arterias intracraneales que empeoró durante la primera semana. Se descartaron signos de PRES o isquemia cerebral en la RM. Tras tratamiento con nimodipino y manitol presentó buena evolución clínica, presentando al alta paresia crural izquierda e hemihipoestesia derecha. A los tres meses el DúplexTC mostró la desaparición del patrón de estenosis arteriales.

Conclusión: Este caso es excepcional, ya que la hemorragia intraparenquimatosa es una complicación poco frecuente del SVCR, siendo más habitual su localización unifocal y lobar. La combinación de factores desencadenantes como el puerperio, uso de fármacos para inhibir la lactancia y antimigrañosos pudo contribuir a la gravedad clínica.

HEMATOMA EPIDURAL CERVICAL POR APIXABAN

Estévez Fraga, C. [1]; Gonzalez Gómez, F.J. [1]; Garcia Latorre, R. [2]; Agüero Rabes, P. [1]; Crespo Araico, L. [1]; Viedma Guiard, E. [1]; Pérez Torre, P. [1]; De Albóniga-Chindurza Barroeta, A. [1]; Guirao Rubio, C. [1]; Cruz Culebras, A. [1]; De Felipe Mimbrera, A. [1]; Masjuan Vallejo, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 2. Servicio: Radiología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: Apenas se han descrito 500 casos de hematoma epidural espinal espontáneo. Uno de los factores de riesgo es el tratamiento con anticoagulantes. Hasta el momento no se ha descrito ningún caso asociado a apixabán.

Material y métodos: Presentación caso clínico

Resultados: Presentamos el caso de una mujer de 78 años con antecedentes de hipertensión, dislipemia y fibrilación auricular no valvular con un CHA2DS2-VAsc de 4 en tratamiento con apixabán desde hacía 11 meses. Una hora después de tomar apixaban 2,5 mg presentó un dolor intenso a nivel cervical sin otra clínica por lo que acudió a otro centro donde fue dada de alta con el diagnóstico de tortícolis. Cinco horas después presenta un cuadro brusco de hemiparesia derecha sin afectación facial y dolor cervical de dos horas de duración por lo que es trasladada a nuestro centro como código ictus. A su llegada se encuentra asintomática con una presión arterial de 120/60 mmHg. La exploración neurológica fue normal. Se realizó analítica sin observarse alteraciones. Se solicitó TC craneal simple, TC perfusión y angioTC de troncos supraaórticos donde se objetivó hematoma espinal epidural derecho desde C3 hasta C6 con desplazamiento medular sin signos de mielopatía. Se realizó RM urgente de columna cervical que confirma los hallazgos y la paciente ingresa en Neurocirugía donde se retira anticoagulación, permaneciendo asintomática, siendo dada de alta 4 días después sin anticoagulante. Dos meses después se realiza nueva RM donde se objetiva resolución del hematoma.

Conclusión: Presentamos el primer caso descrito de hematoma epidural cervical asociado a la toma de apixabán.

INFLUENCIA DE LOS FRCV EN LA SITUACIÓN FUNCIONAL AL ALTA DE LOS PACIENTES INGRESADOS POR ICTUS ISQUÉMICO

Fernández Velasco, J.M. [1]; Gonzalez Lopez, S. [1]; Aguilera Irazábal, B. [1]; Auzmendi Pinedo, L. [1]; Ochoa De Castro, A.I. [1]; Garcia Sanchez, J.M. [1]; Escobar Martinez, A. [2]; Freijo Guerrero, M.D.M. [1]; Rodriguez-Antigüedad Zarrantz, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; 2. Servicio: Investigación Clínica. Hospital de Basurto

Objetivos: La asociación de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) con la incidencia de Ictus es conocida. Algunos FRCV podrían asociarse a mejor evolución clínica por su posible función protectora frente al estrés oxidativo. Nuestro objetivo es analizar

la relación entre FRCV y la situación funcional(SF) al alta en pacientes con ictus isquémico.

Material y métodos: Estudio de cohortes prospectivo. Incluimos pacientes ingresados por ictus isquémico en nuestra Unidad de Ictus durante 18 meses. Valoramos la SF con mRankin al alta(mR): leve-moderada(LM):<3, severa(S):>4 Recogemos: antecedentes de: hipertensión arterial(HTA), Diabetes Mellitus (DM), dislipemia, cardiopatía isquémica(CI), Tabaquismo, Fibrilación auricular(FA), accidente cerebrovascular(ACV), edad, sexo, Alcohol, tratamientos previos: estatinas, antitrombóticos y NIHSS al ingreso. La asociación entre los FRCV y la SF se estudió mediante regresión logística binaria siendo la variable dependiente la SF. Todas las variables son dicotómicas(si/no) salvo la edad, medida en años y el NIHSS clasificado como <4 o >4.

Resultados: Registramos 387 pacientes. El 81,7%(316) mR(LM). El 18,3%(73) mR(S). mR(LM):Edad media (DE):71,6(12,6), Varones(56,3%), ACV(28,5%), HTA(68,7%), DM(21,5%), FA(21,8%), Dislipemia(54,1%), Tabaco(33,8%), Alcohol(21,5%), CI(15,2%), Estatinas previas(40,5%), Antitrombótico previo(52,6%), NIHSS > 4(20,3%). mRankin(S):Edad media (DE) 73,3 (12,2), Varones(45,1%), ACV(23,9%), HTA(77,5%), DM(23,9%), FA(26,8%), Dislipemia(38%), Tabaco(18,2%), Alcohol (9,9%), CI(15,5%), Estatinas previas(38%), Antitrombótico previo(49,6%), NIHSS > 4(77,5%). Encontramos asociación significativa con: Dislipemia previa OR 0.40(IC95% 0.22-0.77), Tabaco OR 0.80(IC95% 0.60-0.99), NIHSS ingreso OR 14.29(IC95% 7,46-27,37), Edad OR 1.04(IC95% 1.01-1.06).

Conclusión: La edad y NIHSS al ingreso se asocian a mayor limitación tras ictus. La dislipemia y el tabaco se asocian a menor incapacidad al alta. Se deberían realizar nuevos estudios para valorar el efecto protector de estos FRCV.

INFLUENCIA DE LA INFUSIÓN ENDOVENOSA DE NATALIZUMAB EN LA REACTIVIDAD VASOMOTORA CEREBRAL: IMPORTANCIA PARA EL ICTUS AGUDO

Gómez Estévez, I.; Portelo Sanchez, A.; Gómez Sánchez, J.C.; El Berdei Montero, Y.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

Objetivos: El compromiso de la autorregulación cerebral en las zonas peri-infarto cerebral en un infarto agudo influye en el riesgo de deterioro neurológico. La eventual afectación de los mecanismos de autorregulación cerebral por fármacos administrados en esa situación podría tener especial importancia. Se está explorando la posible eficacia del natalizumab en la reducción del volumen de infarto cerebral, por lo que el conocimiento de la influencia del mismo en la autorregulación y reactividad vasomotora cerebral es importante. Evaluar la hipótesis de que la infusión endovenosa de natalizumab altere la reactividad vasomotora cerebral.

Material y métodos: Muestra de pacientes consecutivos con EM en tratamiento con infusiones endovenosas periódicas. Evaluación de la reactividad vasomotora mediante test de apnea, antes y después del mismo.

Resultados: Muestra de 17 pacientes, Media de edad 36 años ± 7,5. Mujeres 11/17 (64,7%). Mediana EDSS: 3 [1-4]. Tabaquismo activo 5 (29,4%). El tiempo medio de realización del estudio tras la infusión fue de 23 h ± 6,9. Valores medios antes de infusión: VM basal: 61 cm/s. VM apnea: 79,3. Incremento medio tras apnea: 29,8%. BHI medio pre-inf: 1,43. Valores medios post-infusión: VM basal: 54,7; VM apnea: 73,6. Incremento medio tras apnea: 35,6%. BHI medio post-inf: 1,27.Para las comparaciones pareadas pre y post infusión de VM basal, VM tras apnea, Incremento medio porcentual ni BHI, las diferencias no fueron estadísticamente significativas con p>0,05 para todas ellas (T test para muestras relacionadas).

Conclusión: El tratamiento con Natalizumab no modificó significativamente la reactividad vasomotora cerebral.

¿SON SEGUROS LOS ANTICOAGULANTES DIRECTOS EN PACIENTES CON ANTECEDENTE DE HEMORRAGIA INTRACRANEAL?

DeFelipe Mimbrera, A.; Matute Lozano, M.C.; Vera Lechuga, R.; Cruz Culebras, A.; Alonso Cánovas, A.; Álvarez Velasco, R.; Estevez Fraga, C.; Sainz de la Maza, S.; Masjuan Vallejo, J.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: Los anticoagulantes directos (ACOD) han demostrado una reducción del riesgo de hemorragia intracraneal (HI) del 50% en comparación con warfarina en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV) y alto riesgo de ictus isquémico. Sin embargo, son escasos los datos sobre seguridad en pacientes con antecedente de HI debido a que fueron excluidos de los ensayos clínicos con ACOD.

Material y métodos: Registro prospectivo de pacientes con FANV, CHADS2>1 y antecedentes de HI en los que se inicia tratamiento con ACOD desde Marzo 2010-Marzo 2015. Se recogieron edad, tiempo de seguimiento, CHADS2, CHA2DS2-VASc, HAS-BLED, tipo de HI y recurrencia de HI.

Resultados: Incluimos 31 pacientes, mediana de seguimiento 15 meses (rango 1-55), 64,5% hombres, edad media 77,7 (rango 59-89, DS 7,5), mediana CHADS2 4 (rango 2-5), CHA2DS2-VASc 5 (rango 2-7), HAS-BLED 3 (rango 2-4). Diecisiete pacientes (54,8%) tenían antecedente de ictus isquémico. Las HI fueron intraparenquimatosa (22), subaracnoidea (5), hematoma subdural (3), intraventricular (1). La causa de la HI fue acenocumarol en 19 (61,3%), hipertensiva 9 (29%) y traumática en 3 (9,7). Se inició dabigatrán en 18, rivaroxabán en 5, y apixabán en 8. El tiempo desde HI hasta inicio de ACOD fue superior a 2 años en 11 pacientes (35,5%), en el resto la mediana de tiempo fue 2 meses (rango 0,23-9). No hubo pérdidas en el seguimiento. Hubo dos hemorragias lobares (tasa de HI 0,04 personas-año). Un paciente falleció debido a la hemorragia cerebral.

Conclusión: Los ACOD parecen seguros en pacientes con FANV y alto riesgo de ictus isquémico con antecedente de HI.

BYPASS EXTRACRANEAL-INTRACRANEAL EN PACIENTES DERIVADOS DESDE UN CENTRO DE REFERENCIA DE ICTUS: RESULTADOS Y EXPERIENCIA

Alemany Perna, B. [1]; Cots Foraster, A. [1]; Uscamaita Amaut, K. [1]; Marco Cazcarra, C. [1]; Serena Leal, J. [1]; Arikan, F. [2]

1. Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; 2. Servicio: Neurocirurgia. Hospital Universitari Vall d'-Hebron

Objetivos: La literatura reciente apoya que la indicación de procedimientos de revascularización temprana en pacientes con Moyamoya mejora su pronóstico funcional y vital con un riesgo quirúrgico bajo, discutiéndose en pacientes con oclusión de arteria carótida interna de otras etiologías.

Material y métodos: Análisis descriptivo de 7 pacientes consecutivos en nuestro centro (6 con enfermedad de Moyamoya, 1 paciente con oclusión carotidea aterotrombótica) sometidos a bypass extra-intracraneal recientemente (desde 2010). El diagnóstico se realizó mediante estudio ultrasonográfico y/o RM/ARM y se confirmó con arteriografía. La reserva hemodinámica fue factible mediante dúplex transcraneal con test de apnea en 4/7 pacientes y mediante SPECT con Acetazolamida en todos.

Resultados: El bypass fue bilateral en 5/7 pacientes, siendo unilateral en un paciente con Moyamoya y en la oclusión ICA aterotrombótica. En postoperatorio inmediato, un paciente presentó una complicación grave con empeoramiento clínico (infarto de ACM izquierda) y 3 pacientes adicionales presentaron complicaciones que recuperaron sin secuelas (dos hematomas subdurales y un hematoma intraparenquimatoso con epilepsia secundaria controlada).

Se objetivó mejoría de reserva hemodinámica mediante SPECT en 6/7 pacientes. Ninguno presentó complicaciones durante el seguimiento posterior (22,5±18.2 meses). Actualmente estamos contactando con pacientes diagnosticados previamente de Moyamoya en los que no se planteó tratamiento quirúrgico (n=11) con objetivo de analizar su evolución y replantear tratamiento. Se presentarán resultados y vídeo de las técnicas empleadas.

Conclusión: El riesgo quirúrgico de bypass extracraneal-intracranieal es aceptable, debería considerarse de forma temprana en pacientes con Moyamoya y probablemente en pacientes muy seleccionados con oclusión carotidea aterotrombótica (sintomáticas con reserva hemodinámica exhausta sin colaterales).

Enfermedades Cerebrovasculares P5

GRANDES DILEMAS DE LA NEUROLOGÍA VASCULAR: PREVENCION DEL ICTUS Y CIERRE PERCUTÁNEO DE LA OREJUELA IZQUIERDA

Eichau Madueño, S. [1]; Perez Sánchez, S. [1]; Domínguez Mayoral, A. [1]; Iglesias, M. [2]; Carrascosa Rosillo, C. [2]; Gamero García, M.A. [1]; Ruiz Salmerón, R. [2]; Izquierdo Ayuso, G. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; 2. Unidad Endovascular. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena

Objetivos: La prevención del ictus en pacientes con alto riesgo embolismo por fibrilación auricular (FA) y alto riesgo de sangrado es un gran dilema para los neurólogos vasculares. Nuestro objetivo es analizar la seguridad y eficacia del cierre percutáneo de orejuela izquierda (LAAC) en nuestra muestra.

Material y métodos: Se realiza LAAC con los dispositivos Watchman o Amplatzer Cardiac Plug (ACP) en la Unidad de Endovascular del Hospital Universitario Virgen Macarena entre los años 2011 y 2014. Los candidatos presentaban FA no valvular, un CHADS2>1 y contraindicaciones para anticoagulación oral. Los datos recogidos incluyeron características basales y escalas de riesgo vascular. La eficacia se evaluó con la tasa de ictus isquémicos y hemorrágicos, embolismos sistémicos, muertes cardiovasculares e inexplicables y la seguridad con sangrado periprocedimiento, embolización del dispositivo o derrame pericárdico.

Resultados: 43 pacientes con una edad media de 72,92 años; CHADS2, CHA2DS2-VASC y HAS-BLED de media de 2.53, 4.37 y 4.0. Se usó Watchman en 29 pacientes y ACP en 14. 7 (16.27%) tuvieron sangrado cerebral previo, 2 (4.65%) ictus de repetición con anticoagulación y 36 (83,7%) sangrado extracraneal. El éxito de la técnica fue 97.6% y la tasa de eficacia del 90.69%. No se encontraron complicaciones periprocedimiento ni nuevos eventos isquémicos en el seguimiento. 4 pacientes fallecieron (2 por hemorragia cerebral y 2 muertes cardiovasculares).

Conclusión: LAAC es una alternativa razonable para pacientes de alto riesgo, tanto de embolismo como de sangrado, con contraindicación para anticoagulación. Es una prueba segura y eficaz, pero debemos seleccionar cuidadosamente los pacientes para evitar complicaciones mayores.

FACTORES DETERMINANTES DE LA HIPERCOAGULABILIDAD PLAQUETAR EN LA TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

Bru Orobal, N. [1]; Ustrell Roig, X. [2]; Aguinaco Culebras, R. [1]; Pellise Guinjoan, A. [3]; Escoda Teigell, L. [1]

1. Servicio: Hematologia. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII

Objetivos: La trombosis de seno venoso cerebral (TSVC) representa el 0,5% de los ictus. En su patogenia la hipercoagulabilidad supone un factor determinante. El volumen medio plaquetar (MPV) y la amplitud de distribución de la plaqueta (PDW) son parámetros que son solicitados rutinariamente y que podrían indicar el riesgo protrombótico plaquetar.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 12 casos con TSVC analizando datos demográficos, clínicos y etiológicos. Se recogen específicamente los valores de MPV y PDW y se analiza su relación con al riesgo de TSVC y su severidad.

Resultados: En 12 pacientes con TSVC. Sexo: 83,3% mujeres. Edad: 66,6% menores de 50 años. Localización: Seno longitudinal 25%, seno sagital superior 25%, seno transverso 41,6% y seno cavernoso 8,3%. Clínica: Cefalea 41,6%, Déficit focal neurológico: 16,6%, Estudio Trombofilia: 75% trombofilia positiva. FR Adquirido: anticonceptivos un 58,3%, 8,3% sinusitis, 8,3% sd.nefrótico y 8,3% tras traumatismo craneal. Un 16.6 % de los casos fueron idiopáticos. Índices plaquetares(VPM y PDW): VPM 8,7 +/-2,3. PDW 17,3% +/- 2,6% (valor normal: VPM 8-10. PWD 6,5-10,5%). Tratamiento: anticoagulación oral: 91.6 %, 8.4% HBPM durante 3 meses. Recurrencias: 0%., mortalidad por debajo del 10% y una recurrencia que se sitúa en 2,8 % a pesar de terapia anticoagulante.

Conclusión: Los pacientes con TSVC tienen un mayor VPM y PWD mayor del normal.Los anticonceptivos orales junto con una condición protrombótica aumenta significativamente el riesgo de TSVC. El factor protrombótico de mayor riesgo trombótico es el déficit de antitrombina.El tratamiento indefinido debe aplicarse a paciente con trombofilias de alto riesgo de recurrencia.

LA PRESENCIA DE MICROANGIOPATÍA EN TC DE PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO LACUNAR SE ASOCIA AL AUMENTO DE LAS RESISTENCIAS DE LA MICROCIRCULACIÓN CEREBRAL DETERMINADAS MEDIANTE DOPPLER TRANSCRANEANO

Álvarez Pérez, F.J.; Brioso Infante, J.

Faculdade de Ciencias da Saude. Universidade da Beira Interior

Objetivos: La presencia de leukoaraiosis(LK) y/o de infartos lacunares en neuroimagen sugiere microangiopatía cerebral(MAC), patología que implica una reducción de perfusión cerebral y respuesta vasomotora. Aunque el Doppler transcraneano(DTC) evalua la circulación cerebral, no se ha confirmado que el aumento de parámetros de resistencia se asocien a MAC. Objetivo: correlacionar parámetros DTC con la presencia o no de LK.

Material y métodos: Estudio prospectivo incluyendo pacientes con diagnóstico de ictus isquémico lacunar desde I/2008 hasta XII/2011 y controles procedentes de la Consulta Externa. Variables: factores de riesgo vascular, presencia y grado de LK en TC (escala de van Swieten, 0-4), parámetros DTC en la arteria cerebral media (velocidades sistólica, diastólica, media, índices de resistencia-IR-y pulsatilidad-IP-).

Resultados: 31 controles sin LK (64±10.7años, 61% hipertensos, Vm=49.5cm/s, IP=0.88, IR=0.57), 28 pacientes con LK=0 (63±10años, 71%hipertensos, Vm=50.7cm/s, IP=0.98, IR=0.59), 21 pacientes con LK=1 (63±8.6años, 81%hipertensos, Vm=55.5cm/s, IP=0.94, IR=0.58), 42 pacientes con LK=2 (73±11años, 74%hipertensos, Vm=51.7cm/s, IP=1.19, IR=0.68), 12 pacientes con LK=3 (76.5±7.4años, 83%hipertensos, Vm=46.9cm/s, IP=1.19, IR=0.67), 9 pacientes con LK=4 (76±5años, 100%hipertensos, Vm=47.6cm/s, IP=1.26, IR=0.69). Variables asociadas a LK: edad, colesterol, fibrinógeno, IP, IR ($p<0.0001$, 0.029, 0.040, <0.0001, <0.0001, respectivamente). Regresión ordinal: edad [OR 0.055 (IC95% 0.013-0.096, $p=0.010$)], hipertensión [OR 0.84 (IC95% 0.024-1.660, $p=0.044$)].

Conclusión: Los resultados indican que la presencia y grado de LK se asocian al aumento de parámetros de resistencia DTC, lo que sugiere que pueden considerarse marcadores de hipoperfusión

cerebral. El análisis de regresión muestra que hipertensión y edad son las variables que explican las diferencias entre grados de LK y parámetros de resistencia entre grupos.

AUSENCIA DE ASOCIACIÓN ENTRE NIVELES ELEVADOS DE LIPOPROTEÍNA A Y LA ETIOLOGÍA DEL ACVA ISQUÉMICO

Jiménez López, Y.; Palacio Portilla, E.J.; López García, S.; Revilla García, M.; Vázquez Higuera, J.L.; Oterino Durán, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Objetivos: Determinar si existe asociación entre niveles de lipoproteína a (Lp-a) elevados y los distintos subtipos etiológicos de ACVA isquémico. Adicionalmente, se evalúa la asociación de Lp-a con distintos factores de riesgo vascular.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de la asociación de Lp-a elevada con la etiología de ictus isquémicos o AIT, en pacientes ingresados en nuestra Unidad de Ictus durante un periodo de 20 meses. Se definió Lp-a elevada coma aquella superior a 30 mg/dl y se determinó la etiología del ictus isquémico o AIT mediante criterios TOAST. Se analizaron factores demográficos y de riesgo vascular. Análisis estadístico: chi cuadrado y t-Student.

Resultados: Se evaluaron los niveles de Lp-a en 557 pacientes ingresados en la Unidad de Ictus de nuestro hospital (edad media 69,26±12,88 años, 59,96% varones).Se apreciaron niveles de Lp-a elevados en 186 casos (33,39%), sin embargo, no se observaron diferencias significativas en los niveles elevados de Lp-a entre los distintos subtipos etiológicos de ictus isquémico o AIT (p=0,825)., Los niveles de Lp-a elevados se asociaron con la edad (70,88±11,96 vs 68,45±13,26; p=0,030), la hipercolesterolemia (p=0,009) y el antecedente de ACVA isquémico (p=0,030. Además se apreció una tendencia a presentar niveles de Lp-a elevados en los pacientes con cardiopatía isquémica (p=0,062).

Conclusión: La Lp-a elevada no se correlacionan con la etiología del ictus isquémico o AIT. En pacientes con antecedentes de hipercolesterolemia o ACVA isquémico previo es más frecuente la existencia de Lp-a elevada.

LOS BIOMARCADORES COMO NUEVA HERRAMIENTA PARA RENTABILIZAR EL PROCESO DIAGNÓSTICO DEL ICTUS INDETERMINADO

Molina Seguin, J. [1]; Farré Pons, J. [2]; Cambray Carner, S. [3]; Benabdelhak, I. [1]; Sanahuja Montesinos, J. [1]; Purroy García, F. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; 2. Servicio: Inmunoquímica. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; 3. Servicio: Neurociencias. Institut Reserca Biomédica Lleida.

Objetivos: valorar la utilidad de los biomarcadores como factor diagnóstico de fibrilación auricular (FA) en paciente con ictus isquémico inicialmente indeterminado.

Material y métodos: Determinamos una batería de biomarcadores (IL-6, S-100, NSE, PCR, pro-BNP, BNP) en los sueros obtenidos en las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas, de 246 pacientes consecutivos diagnosticados de ictus isquémico entre Enero 2012 y 2014.

Resultados: De los 246 pacientes, 49 (19,9%) tenían una FA persistente, mientras que 105 (42,7%) fueron clasificados inicialmente como de etiología indeterminada. Únicamente pro-BNP y BNP mostraron una asociación significativa con FA con un área bajo la curva >0.7 (0,821 CI 95% 0.77-0.88 p<0.001 y 0.812 CI 95% 0.76-0.87 p<0.001 respectivamente). En el grupo inicial de etiología indeterminada, se obtuvo un nuevo diagnóstico de FA tras un estudio cardiológico exhaustivo en 39 (37.1%) casos. Un punto de corte de 135pg/ml para pro-BNP y 43,6pg/ml para BNP mostró un valor predictivo negativo del 100% para el diagnóstico de FA. Hasta un 20% de los ictus indeterminados con pro-BNP y BNP por debajo de este punto de corte, no registraron FA mediante diferentes estudios del ritmo. En cambio, valores superiores, se detectó FA en aproximadamente el 45% de los casos.

Conclusión: la determinación de BNP y pro-BNP podría permitir rentabilizar la realización de estudios cardiológicos exhaustivos en 1 de cada 5 pacientes con un ictus isquémico inicialmente indeterminado.

EMBOLISMO AÉREO CEREBRAL: UNA EXCEPCIONAL CAUSA DE "STROKE MIMIC"

Escobar Villalba, A. [1]; Matute Lozano, M.C. [1]; De Felipe Mimbrera, A. [1]; Vera Lechuga, R. [1]; Cruz Culebras, A. [1]; Oranguyen, B. [2]; Alonso Cánovas, A. [1]; Perez Torre, P. [1]; Monreal Laguillo, E. [1]; Martinez Ulloa, P.L. [1]; Guirao Rubio, C. [1]; Masjuan Vallejo, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 2. Servicio de Neurología. Hospital de Torrejon

Objetivos: El embolismo aéreo cerebral (EAC) durante los vuelos comerciales en pacientes con quistes pulmonares es una complicación excepcional potencialmente fatal

Material y métodos: Varón de 45 años de origen filipino, no fumador, presenta durante vuelo Londres-Madrid, cuadro brusco de somnolencia, alteración del lenguaje, perdida de fuerza en hemicuerpo derecho y alteración visual. Es activado el código ictus extrahospitalario desde el aeropuerto. A su llegada estaba somnoliento, mutista, ceguera bilateral, pupilas midriáticas reactivas y hemiparesia derecha de predominio braquial (NIHSS 6). Las constantes eran normales.

Resultados: Se realiza estudio de TAC multimodal sin observar lesiones isquémicas agudas ni defectos de repleción en polígono de willis. En radiografía de tórax se observa lesión quística en hemitorax izquierdo. Se decide realizar fibrinolisis intravenosa con la sospecha de ictus vertebrobasilar a las dos horas del comienzo de los síntomas sin presentar complicaciones. El ecocardiograma transtorácico fue normal y en resonancia magnética cerebral presenta múltiples focos de restricción en difusión (centro semioval izquierdo, parasagital perirolándica bilateral mayor en hemisferio cerebral izquierdo, sugestivos de isquemia aguda). Se completa estudio con TAC de tórax observando quiste broncogénico izquierdo. El paciente evoluciona favorablemente y es dado de alta asintomático cuatro días después del ingreso. Se realiza cirugía del quiste de forma programada y se recomienda no volar hasta su realización.

Conclusión: Debe sospecharse EAC en pacientes con lesiones quísticas pulmonares que presentan clínica neurológica durante vuelos comerciales. Los pacientes deben evitar volar hasta que sean tratados quirúrgicamente.

SISTEMAS DE ANÁLISIS DE COAGULACIÓN (POINT-OF-CARE) EN ICTUS AGUDO

Cayuela Caudevilla, N. [1]; Quesada García, H. [1]; Lara Rodriguez, B. [1]; Verges Gil, E. [1]; Alemany Martí, M. [1]; Martínez Yelamos, A. [1]; Domenech Santasusana, P. [2]; Peris Vidal, J. [2]; Cardona Portela, P. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 2. Servicio: Análisis clínico. Hospital Universitari de Bellvitge

Objetivos: En los tratamientos de reperfusión es importante la disminución de los tiempos intra y extrahospitalarios. La determinación de los resultados analíticos es importante para determinar unos valores de coagulación y plaquetas normales antes de la infusión del trombolítico, aunque últimas recomendaciones consideran prescindible el esperar a obtener estos resultados para iniciar el tratamiento.

Material y métodos: Evaluamos la especificidad y fiabilidad de los sistemas de determinación de la coagulación mediante sistemas point-of-care (Coagu-chek: INR) en la aplicación en urgencias en los pacientes con un ictus, para la indicación de los tratamientos de reperfusión. Se compararon sus resultados con los aportados por la analítica extraída en urgencia.

Resultados: Analizamos 302 pacientes que fueron admitidos en nuestro hospital desde Diciembre a Mayo 2015 como código ictus, donde se evaluó mediante sistema Coagu-Chek la coagulación. En menos del 1% no fue posible su realización por dificultad en la obtención de muestra. En un 3% se realizó una segunda determinación en el mismo paciente de Coagu-chek. La correlación con la analítica fue del 98% (intervalo aceptado +/-0.2). En 57 pacientes los niveles de INR eran > 1.5, justificado por tratamiento anticoagulante previo excepto en 4 que no se correlacionaba con analítica.

Conclusión: Los sistemas Coagu-Chek son útiles y fiables en la valoración de la coagulación en urgencias en los pacientes con ictus. Su determinación permite evaluar con rapidez la coagulación tanto en ictus candidatos a tratamiento de reperfusión como en hemorrágicos con posible discrasia. Su fiabilidad es inherente tanto a la técnica como la formación recibida para su análisis.

CUADRO DE AMNESIA GLOBAL ATÍPICA COMO SÍNTOMA DE ICTUS ESTRATÉGICO

Sabin Muñoz, J.; Gonzalez Santiago, R.; Ruiz Molina, Á.; Vinagre Aragón, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

Objetivos: Numerosas estructuras están implicadas en el mantenimiento de la memoria, distribuidas en el lóbulo temporal medial, córtex cingulado y diencéfalo. Un déficit de memoria puede aparecen como consecuencia de lesiones en cualquiera de ellas. Habitualmente lesiones isquémicas abarcan además otras estructuras adyacentes, por lo que la alteración mnesica como síntoma aislado es excepcional, estando generalmente acompañada de otros signos de focalidad neurológica.

Material y métodos: Presentamos el caso de un varón joven con cuadro de inicio brusco de amnesia global atípica, confirmándose la presencia de lesiones isquémicas de localización estratégica tras estudio neurovascular.

Resultados: Varón de 45 años con antecedente de válvula Aórtica bicúspide con estenosis moderada. Acude a Urgencias por cuadro de inicio súbito de dolor torácico atípico y amnesia global anterógrada y retrógrada, que incluye datos biográficos, sin otros datos de focalidad neurológica. Exploración general normal, salvo febrícula. En pruebas complementarias destaca elevación transitoria de enzimas cardiacas sin cambios electrocardiográficos ni alteraciones ecocardiográficas. RM muestra varias lesiones isquémicas a nivel del pilar posterior del fórnix e hipocampo izquierdo, amígdala y hemiprotuberancia derecha; resto de estudio neurovascular normal, incluyendo arteriografía. Estudio cardiológico sin alteraciones. PET body con incremento de captación biauricular de dudoso significado patológico. Recuperación progresiva completa del cuadro amnésico tras 48 horas del inicio de los síntomas.

Conclusión: El ictus como causa de amnesia global es algo excepcional. Sin embargo debe tenerse en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de un cuadro amnésico aislado de presentación súbita. Lesiones aisladas en puntos estratégicos del sistema límbico pueden ser el origen de este déficit.

TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS CEREBRALES: UNA SERIE DE 25 CASOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Muñoz García, A.; Díaz Díaz, A.; López Méndez, P.; García García, N.; Ruano Hernández, A.; Pinar Sedeño, G.; García Rodríguez, J.R.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil

Objetivos: Describir características clínico-radiológicas, factores de riesgo y complicaciones de una serie de casos de Trombosis de senos venosos cerebrales (TSVC).

Material y métodos: Serie descriptiva retrospectiva de 25 pacientes diagnosticados de TSVC en nuestro hospital entre 2005 y 2014.

Resultados: Presentamos 25 pacientes con TSVC, 19 mujeres y 6 varones, de entre 18 y 76 años. Como factores de riesgo, 8 pacientes recibían tratamiento hormonal, además había 1 gestante y 1 puérpera. Dentro de la variedad de manifestaciones clínicas, la cefalea es el síntoma más prevalente, seguido por trastornos visuales y crisis epilépticas. A la exploración, 9 pacientes mostraban déficit motor y/o sensitivo, y 8 papiledema. La tomografía con contraste orientó el diagnóstico en 5 casos. En 19 pacientes había más de un seno venoso afectado. Entre las complicaciones, 10 tuvieron infarto, 8 presentaron epilepsia sintomática, 6 asociaron hipertensión intracraneal, y uno sufrió un hematoma retroperitoneal tras anticoagulación. Observamos en 7 pacientes asociación con infección, 2 con procesos oncológicos, 7 con trombofilia. En 6 casos no se encontró la etiología. Dos pacientes volvieron a presentar TSVC.

Conclusión: La TSVC debe ser sospechada en caso de cefalea con signos de alarma, aún más si presenta alguna focalidad neurológica, crisis, y/o factores de riesgo. El tratamiento anticoagulante muestra utilidad para tratar y prevenir la TSVC. En nuestra serie se observó una tendencia a mayor duración de estancia hospitalaria en aquellos pacientes en los que se produjo un retraso de la anticoagulación desde el inicio de la sintomatología, excepto en los que debutaron con crisis o focalidad neurológica.

SÍNDROME DE ALARMA LACUNAR: NO SIEMPRE CAPSULAR

Gómez Estévez, I.; Alonso Jimenez, A.; Domínguez Díez, F.J.; Martin Polo, J.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

Objetivos: El denominado clásicamente síndrome de alarma capsular (SAC) se define como la presentación de ataques isquémicos transitorios recurrentes y estereotipados, de semiología lacunar atribuídos a isquemia capsular. Presentamos un caso clínicamente compatible con un SAC secundario a un infarto pontino.

Material y métodos: Mujer de 67 años con antecedentes de hipertensión. Presenta de forma brusca 8 episodios transitorios de debilidad facial inferior izquierda, disartria y paresia braquial izquierda de 2 minutos de duración, en un periodo de aproximadamente 4 horas. Durante las primeras horas de ingreso se repiten 2 nuevos episodios que cesan tras iniciar tratamiento antitrombótico con AAS y Clopidogrel.

Resultados: El estudio complementario inicial (análisis, electrocardiograma, TAC cerebral, neurosonología de troncos supraaórticos y transcraneal, ecocardiograma y electroencefalograma) fue normal. La RMN cerebral demostró un infarto agudo pontino paramediano derecho.

Conclusión: El síndrome de alarma vascular de semiología lacunar es un cuadro clínico de dramática presentación clínica clásicamente atribuído a isquemia en territorio de arterias lenticuloestriadas. Sin embargo, los estudios de neuroimagen por resonancia magnética demuestran que en algunos casos las lesiones son dependientes de ramas paramedianas basilares, acuñándose el término de síndrome de alarma pontina. El mecanismo fisiopatológico más aceptado se relaciona con cambios hemodinámicos en el contexto de una estenosis crítica en el ostium de una rama penetrante de la arteria basilar. Proponemos el término genérico de síndrome de alarma lacunar para los déficits focales transitorios repetidos de semiología sindrómica lacunar cuya fisiopatología implica a las arterias perforantes.

EVALUACIÓN DEL GRADO DE CONTROL DEL LDLC EN PACIENTES INGRESADOS POR ACVA ISQUÉMICO Y ANTECEDENTES DE ICTUS ISQUÉMICO O CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Jiménez López, Y.; López García, S.; Palacio Portilla, E.J.; Revilla García, M.; Vázquez Higuera, J.L.; Oterino Durán, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Objetivos: Evaluar el control de los niveles de LDLc en pacientes con antecedentes de ictus isquémico o cardiopatía isquémica ingresados por ictus isquémico o AIT.

Material y métodos: Análisis retrospectivo del control del LDLc al ingreso hospitalario por ictus isquémico o AIT, en pacientes con antecedente de cardiopatía isquémica y/o ictus isquémico. Se definió como buen control de LDLc niveles menores o iguales a 70 mg/dl. Se analizaron variables demográficas y etiológicas, factores de riesgo vascular, parámetros analíticos y terapeúticos. Análisis estadístico: chi cuadrado, t-Student y análisis de regresión logística.

Resultados: Se incluyeron 175 pacientes (edad media 71,47±11,90 años, varones 64,57%) ingresados en la Unidad de Ictus de nuestro hospital durante un periodo de 20 meses, de éstos, 66 presentaban antecedentes de cardiopatía isquémica y122 ictus isquémico previo. Solamente se alcanzaron cifras de LDLc menores o iguales a 70 mg/dl en 46 pacientes (26,29%). En el análisis univariante los pacientes con antecedentes de DM (p=0,016), insuficiencia renal crónica (p=0,019) y tratamiento hipolipemiante (p<0,001) presentaron mejor control de las cifras de LDLc. En el análisis de regresión logística únicamente el tratamiento hipolipemiante al ingreso se asoció con niveles de LDLc menores o iguales a 70 mg/dl (OR 5,68 IC95% 2,33-13,85; p <0,001)

Conclusión: El grado de control de las cifras de LDLc en pacientes ingresados por AIT o ictus isquémico con antecedentes de cardiopatía isquémica o ictus isquémico es bajo, asociándose con la presencia de tratamiento hipolipemiante al ingreso.

TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR Y VÁLVULA PROTÉSICA EN LA PREVENCIÓN DE ICTUS CARDIOEMBÓLICO

Chavero Moreno, E.; Abril-Jaramillo, J.; de Torres Chacón, R.; Domínguez Mayoral, A.M.; Perez Noguera, R.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena

Objetivos: Uno de los factores más importantes en la prevención del ictus cardioembólico es una adecuada anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular (FA) o válvula protésica (VP). El objetivo es analizar la situación del tratamiento antitrombótico en pacientes con ictus en una de las áreas con mayor incidencia de accidentes cerebrovasculares de Europa.

Material y métodos: Se estudian pacientes con FA o VP ingresados de enero a diciembre de 2013 por ictus de etiología cardioembólica. Se describen dos grupos según necesidad de anticoagulación en función del valor en la escala Chadvasc y se calculan distintos factores en la prevención primaria y secundaria del ictus.

Resultados: De los 86 pacientes estudiados con ictus cardioembólico, 63 (73,25%) tenían FA y 5 (5,81%) válvula protésica. El 96,82% tenían FA y una puntuación >o= 2 en la escala chadsvasc, de los cuales el 35,48% estaban recibiendo tratamiento antitrombótico por lo que en el momento del ictus sólo 9,67% tenían un INR en rango. El 100% de los pacientes con válvulas protésicas estaban anticoagulados, pero 60% fuera de rango. Respecto a la prevención secundaria, el 18,60% presentaba FA o válvula protésica y antecedentes de ictus previo, de los cuales el 55,5% estaba anticoagulado y sólo 25% lo estaba correctamente.

Conclusión: A pesar de la evidencia del riesgo cardioembólico de la FA, son muy bajos los porcentajes de pacientes que reciben tratamiento antitrombótico y entre los que lo reciben, muy pocos realmente están bien anticoagulados. Este es uno de los factores determinantes en la mayor incidencia de ictus en nuestra zona.

Enfermedades Cerebrovasculares P6

EVALUACIÓN DEL CONTROL DE LAS CIFRAS DE LDLC TRAS EL ALTA HOSPITALARIA EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO O AIT INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE ICTUS

López García, S.; Palacio Portilla, E.; Jiménez López, Y.; Vázquez Higuera, J.L.; Revilla García, M.; Oterino Durán, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Objetivos: Evaluar el grado de control de las cifras de LDLc tras el alta hospitalaria en pacientes ingresados en nuestra Unidad de Ictus por ictus isquémico o AIT..

Material y métodos: Análisis retrospectivo del control de las cifras de LDLc tras el alta en pacientes ingresados por ictus isquémico o AIT en la Unidad de Ictus de nuestro hospital durante un periodo de 20 meses. Según las recomendaciones de las guías europeas de manejo de dislipemias se definió como objetivo de LDLc tras el alta niveles menores o iguales a 70 mg/dl. Se analizaron parámetros demográficos, factores de riesgo vascular y etiológicos, parámetros analíticos y tratamiento hipolipemiante previo al ingreso y en el momento de la determinación del LDLc. Análisis estadístico: t-Student, chi cuadrado y análisis de regresión logística.

Resultados: Durante el periodo a estudio, 500 pacientes presentaban determinaciones de LDLc tras el alta hospitalaria (edad media 68,68±12,45 años, 60,2% varones), alcanzándose los objetivos de LDLc en 181 casos (36,2%). En el análisis de regresión logística, las variables asociadas con la consecución del objetivo de LDLc fueron la existencia de tratamiento hipolipemiante en el momento de la determinación del LDLc (p=0,009) y presentar niveles de LDLc más bajos en el momento del ingreso (p<0,001).

Conclusión: El control de las cifras de LDLc en pacientes con ictus isquémico o AIT no es adecuado en la mayoría de los casos. La ausencia de tratamiento hipolipemiante y niveles de LDLc más alto se asocian a peor control de las cifras de LDLc.

ICTUS ISQUÉMICO POR EMBOLISMO PARADÓJICO EN CONTEXTO DE SÍNDROME DE MAY-THURNER

Navarro García, J.C.; Morales Ortiz, A.M.; Escribano, B.; Carrasco Torres, R.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: El síndrome de May-Thurner es una rara enfermedad que consiste en la compresión de la vena ilíaca izquierda por la arteria ilíaca común derecha, ocasionando una predisposición a desarrollar TVP e ictus en contexto de shunt derecha-izquierda cardíaco.

Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer de 40 años dislipémica y fumadora. TVP en 2012, diagnosticada de síndrome de May-Thurner en MI. Ictus isquémico en 2013 en territorio ACMD con hallazgo de FOP moderado-severo en ETE. Anticoagulada desde entonces con rivaroxaban. A pesar de anticoagulación, presenta en 2014 por ictus isquémico en territorio ACMD en contexto de TVP.

Resultados: Dada la repetición del ictus isquémico por mecanismo de embolia paradójica secundario a FOP y TVP en contexto

de síndrome de May-Thurner a pesar de ACO, se decide tratamiento percutáneo para cierre de FOP para prevenir la génesis de ictus embólico. Así mismo, se decide tratamiento endovascular (angioplastia) con implante de stent venoso en vena ilíaca común izquierda y mantenimiento de ACO. No ha presentado nuevos eventos en año y medio de seguimiento.

Conclusión: Debemos tener presente la necesidad de un estudio vascular en pacientes con ictus isquémico y FOP para descartar la presencia de una fuente embolica estructural no modificable, lo que supondría la necesidad de instaurar anticoagulación y/o la realización de angioplastia venosa.

DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS DE ICTUS ISQUEMICOS DE LA ARTERIA DE PERCHERON

Jimenez Caballero, P.E.; Yerga Lorenzana, B.; Redondo Peñas, M.I.; Barragan Prieto, A.; Lopez Espuela, F.; Falcón García, A.M.; Gámez Leyva Hernández, G.; Portilla Cuenca, J.C.; Casado Naranjo, I.

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara

Objetivos: Las arterias paramedianas talámicas se originan cada una de la porción P1 de la arteria cerebral posterior, pero en ocasiones ambas nacen de un tronco común que irrigan la parte medial de ambos tálamos y la zona rostral del mesencéfalo recibiendo el nombre de arteria de Percheron.

Material y métodos: Se describen las características demográficas, etiológicas y clínicas de una serie de 13 pacientes con ictus isquémicos de la arteria de Percheron. La edad media fue de 70 años. Hubo mayor número de mujeres (7 casos), 10 sujetos fueron hipertensos, 1 sujeto tuvo diabetes mellitus, 2 tuvieron hipercolesterolemia y 3 fueron fumadores. Respecto al mecanismo etiológico, en 9 pacientes la causa fue la afectación de arterias de pequeño calibre y en 4 existió una fuente de cardioembolismo (fibrilación auricular). Ningún paciente recibió fibrinolisis.

Resultados: Se evidenciaron diferentes patrones clínicos siendo los síntomas más prevalentes la alteración del nivel de conciencia, trastornos de memoria, paresia de la mirada vertical y cambios psicológicos.

Conclusión: El reconocimiento del patrón clínico del ictus de la arteria de Percheron permitirá su diagnóstico más precoz y la posibilidad de implementar tratamientos en la fase aguda del ictus como la fibrinolisis.

PARÁLISIS SUPRANUCLEAR DEL NERVIO HIPOGLOSO SECUNDARIA A INFARTO ESTRATÉGICO LACUNAR

Simonet Hernández, C.; Morollón Sánchez-Mateos, N.; Fernández Rodríguez, B.; Cerdán Santacruz, D.M.; Castrillo Sanz, A.; Mendoza Rodríguez, A.; Duarte García-Luís, J.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Segovia

Objetivos: Ampliar el diagnóstico diferencial ante una afectación sugestiva de parálisis unilateral aguda del nervio hipogloso.

Material y métodos: Presentamos 2 pacientes, un varón y una mujer de 60 y 50 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial y tabaquismo respectivamente, que consultaron por cuadro de inicio brusco de focalidad hemisférica. En la exploración neurológica llama la atención una afectación de la motilidad lingual con hemiatrofia y desviación hacia el lado contralateral al protruir la lengua, todo ello sugestivo de parálisis del nervio hipogloso.

Resultados: En el estudio de neuroimagen con resonancia magnética craneal se confirma una lesión isquémica subaguda en el núcleo lenticular derecho, en el caso del primer paciente y en centro semioval izquierdo, en el caso del segundo paciente. La evolución de la afectación lingual en ambos casos es favorable, con resolución parcial en el primer caso, y total en el segundo caso, tras fibrinolisis endovenosa.

Conclusión: La parálisis supranuclear del nervio hipogloso es un signo clínico poco frecuente dentro de las formas de presentación de los ictus lacunares. Se debe a la afectación del tracto corticolingual que forma parte de la vía piramidal. La localización más frecuente de la lesión isquémica coincide con los dos casos presentados, corona radiata y región capsular junto con el núcleo lenticular. Por lo tanto deberemos incluir el ictus lacunar dentro del diagnóstico diferencial de la parálisis del nervio hipogloso, sobre todo si asocia otros síntomas sugerentes de lesión vascular isquémica.

LIMB SHAKING Y ESTENOSIS DE LA ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR. A PROPÓSITO DE 2 CASOS

Marzal Espí, C.N.; Alemany Marti, M.; Fiter Crespo, M.; Arroyo Pereiro, P.; Gil Verges, E.; Quesada García, H.; Martinez Yelamos, A.; Cardona Portela, P.; Lara Rodríguez, B.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge

Objetivos: El síndrome de limb-shaking (SLS) es una manifestación de isquemia cerebral transitoria consistente en movimientos involuntarios de una o ambas extremidades de un hemicuerpo, asociado habitualmente a estenosis de carótida interna, siendo el compromiso hemodinámico el desencadenante. Al tratarse de movimientos hiperquinéticos puede plantear otros diagnósticos. Se han descrito casos de SLS con estenosis intracraneales.

Material y métodos: Presentamos dos pacientes con SLS de extremidad inferior. El primer caso es un varón de 64 años que debuta con movimientos espasmódicos de EID autolimitados, precedidos de parestesias y visión borrosa, con RMN craneal, SPECT, ecodoppler de TSA y EEG sin alteraciones, y sin respuesta a carbamazepina. El segundo es un varón de 73 años con FA e ictus de repetición, que presenta debilidad y clonias de EII, que empeoran al caminar y mejoran al sentarse, con TC craneal, eco-TSA normales, EMG normal y TC lumbar con patología degenerativa.

Resultados: En ambos casos el estudio vascular intracraneal fue diagnóstico, identificándose en el primer paciente una estenosis preoclusiva en ACA izquierda (A2) por arteriografía, y estenosis de ACA derecha distal por angioTC en el segundo. Ambos fueron tratados de forma conservadora con excelente respuesta.

Conclusión: El SLS se suele atribuir a estenosis carotídea extracraneal, no obstante, ante ausencia de lesión a ese nivel, sería conveniente valorar la existencia de estenosis intracraneales significativas. Su reconocimiento es fundamental para evitar retrasos en el diagnóstico y tratamiento de esta patología y evitar emplear recursos en diagnosticar y tratar erróneamente otras entidades.

FIBROELASTOMA CARDÍACO E ICTUS. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

Labandeira Guerra, C.; Fernández Pérez, M.J.; Vicente Alba, P.; Álvarez Rodríguez, E.; Fraga Bau, A.; Alonso Losada, M.G.; Bellas Lamas, P.; Castro Vilanova, M.D.; Escriche Jaime, M.D.J.; Maciñeiras Montero, J.L.; Moreno Carretero, M.J.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

Objetivos: Conocer las características clínicas de los fibroelastomas cardíacos y su papel en el ictus isquémico cardioembólico.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con fibroelastoma papilar cardíaco diagnosticados en nuestra área (430,000 habitantes) entre enero de 1994 y diciembre de 2014. Se analizan los datos clínicos y demográficos. Comparamos nuestros datos y resultados con las series publicadas en la literatura.

Resultados: Se diagnosticaron 6 pacientes (incidencia de 0.6 casos/millón de habitantes), cuatro en relación con ictus, uno tras infarto de miocardio y otro de forma incidental en un ecocardiograma. La mediana de edad fue de 52 años y hubo el mismo número de varones que de mujeres. Cuatro pacientes presentaban un único fibroelastoma y el resto 2. En los cuatro pa-

cientes que debutaron con ictus el tumor se localizaba a nivel de la válvula mitral. Tres pacientes habían sido valorados previamente en otros servicios por ictus con estudio etiológico incompleto. En todos los pacientes se sospechó el diagnóstico mediante ecocardiograma transtorácico y se confirmó con el transesofágico. Tres recibieron tratamiento quirúrgico y uno médico con anticoagulación oral.

Conclusión: Los fibroelastomas son tumores cardíacos benignos, extremadamente raros, caracterizados por el alto riesgo de embolización, tanto de fragmentos de tumor como de material trombótico generado en su superficie. Los localizados a nivel mitral, aunque menos frecuentes, tienen mayor riesgo de embolia cerebral. A pesar de su baja frecuencia deben ser tenidos en cuenta como fuente cardioembólica en pacientes con ictus isquémicos recurrentes, ya que el tratamiento quirúrgico evita nuevos eventos.

RECLASIFICACIÓN DE UNA SERIE DE HEMORRAGIAS INTRACEREBRALES SEGÚN LOS CRITERIOS SMASH-U

Salais López, L.; Vilar Fabra, C.; Molla Insa, B.; Bas Abad, M.; Yanguas Ramírez, M.P.; Mateo Casas, M.

Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló

Objetivos: En Abril de 2012 el Hospital Central Universitario de Helsinki presentó la clasificación etiológica SMASH-U para hemorragias intracerebrales (HIC).El objetivo de este estudio es aplicar los criterios propuestos en esta clasificación en una serie de pacientes ingresados en el Hospital General Universitario de Castellón (HGUCS).

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes ingresados en el HGUCS con diagnóstico de HIC entre Enero 2013 y Diciembre 2014. Revisión de historia clínica digital y de neuroimagen y clasificación etiológica de las HIC según los criterios clínicos y radiológicos propuestos en la clasificación SMASH-U en: hipertensiva, angiopatía amiloide, lesión estructural, enfermedad sistémica, medicación e indeterminada. Se valora el porcentaje de HIC con recalificación de su diagnóstico etiológico y se analiza la prevalencia de cada etiología.

Resultados: En una muestra de 135 pacientes (52 % varones, 47% mujeres, mediana de edad 77, p25:64-p75:81) se produce una modificación del diagnóstico etiológico en el 61.5% de las HIC. Se obtienen los siguientes resultados comparando la prevalencia de las distintas etiologías previa y tras recalificación: hipertensiva (21.5% vs 42.2%), angiopatía amiloide (14.8% vs 29.6 %), indeterminado (53.3 % vs 14.8 %), medicación (4.4% vs 8.9%), lesión estructural (2.2 % vs 2.2%) y enfermedad sistémica (3% vs 2.2%) con significación estadística (p <0,0001).La mortalidad es cercana al 25%.

Conclusión: La clasificación SMASH-U es útil para realizar un diagnóstico etiológico de las HIC más preciso que permite un mejor manejo terapéutico y la introducción de las medidas preventivas indicadas.

CAVERNOMATOSIS MÚLTIPLE RADIOINDUCIDA QUE DEBUTA CON SÍNDROME DE PARINAUD ATÍPICO

Castellanos Pardo, D.L.; Gómez-Porro Sánchez, P.; Mena Romo, L.; Carneado Ruiz, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

Objetivos: Presentar el caso clínico de un paciente con ictus hemorrágico a nivel troncoencefálico en el contexto de una cavernomatosis múltiple radioinducida.

Material y métodos: Paciente de 57 años con antecedente de meduloblastoma cerebeloso intervenido y tratado mediante radioterapia 4 años antes, que ingresa con cuadro hemisensitivo derecho asociado a disartria, diplopía, e inestabilidad. A la exploración presenta nistagmo de convergencia-retracción, endotropia izquierda en la mirada primaria por restricción del recto externo izquierdo, parálisis completa de la mirada vertical, abolición del reflejo de convergencia, hiporreactividad pupilar, hemihipoestesia izquierda y disartria. En el estudio de imagen se observa un hematoma talamo- diencefalo-mesencefálico derecho con localización periacueductal. En secuencias de susceptibilidad magnética se objetivan múltiples malformaciones vasculares cripticas de predominio en cerebelo y áreas temporoccipitales, compatibles con cavernomas.

Resultados: Se instaura tratamiento de mantenimiento, presentando durante el ingreso mejoría progresiva del cuadro. Treinta días después presenta remisión completa de la clínica y resolución total del hematoma.

Conclusión: La mayoría de los casos de cavernomatosis múltiple son de carácter congénito tanto en el caso de las formas familiares como de las esporádicas. La cavernomatosis múltiple radioinducida es una entidad muy infrecuente, escasamente descrita en la literatura. No solo por lo anterior sino por la presentación clínica, que incluye la presencia de una pseudoparalisis del VI par craneal, asociado a una parálisis completa de la mirada vertical, el presente constituye un caso clínico excepcional tanto desde el punto de vista semiológico como etiológico.

HEMORRAGIA INTRACRANEAL POR ANEURISMA MICÓTICO Y CANDIDIASIS SISTÉMICA

Guisado Alonso, D.; Aracil Bolaños, I.; Pascual Goñi, E.; Camps Renom, P.; Prats Sánchez, L.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: Procesos que cursan con septicemia resistente al tratamiento pueden producir multitud de complicaciones tales como aneurismas micóticos (AMIC) y vasculitis en el sistema nervioso central. Se presenta un caso que presentó ambas complicaciones debido a una candidiasis sistémica como complicación postquirúrgica.

Material y métodos: Varón de 48 años sin antecedentes previos relevantes, ingresado desde hacía 3 meses por una disección aórtica tipo A tratada urgentemente con una sustitución valvular aórtica, aorta ascendente y cayado aórtico. Presentó un postoperatorio tórpido con múltiples complicaciones, destacando absceso periprótesico y mediastinitis por cándida albicans resistente a múltiples líneas de antimicrobianos y procedimientos quirúrgicos. El paciente fue valorado por neurología por un cuadro de hemiparesia y hemihipoestesia izquierda del despertar.

Resultados: Se realizó una TC craneal que mostró una hemorragia lobular frontal derecha. Se realizó angioTC urgente que resultó normal y posteriormente una arteriografía cerebral evidenció dos AMICs en arteria cerebral media (ACM) derecha en rama precental-M4, además de un segmento de estenosis de aspecto arrosariado de una rama post-central, que fue compatible con vasculitis. A nivel terapéutico, se decidió realizar una embolización por microcateterismo selectivo de la rama precentral de ACM derecha. Como complicación del procedimiento presentó un infarto maligno de ACM derecha requiriendo craniectomía descompresiva. Tras un ingreso prolongado fue remitido a un centro rehabilitador, con una modified Rankin Scale al alta de 3.

Conclusión: Ante la coexistencia de hemorragia lobular aguda y septicemia persistente se recomienda realizar una arteriografía cerebral con la finalidad de descartar complicaciones que pueden derivar de esta entidad.

SÍNDROME DE LA MANO ALIEN FRONTAL DE ETIOLOGÍA VASCULAR

Pérez Pérez, A.; Villar Quiles, R.N.; López Ruiz, P.; Gutiérrez Viedma, Á.; Hernández González-Monje, M.; García Azorín, D.; Gómez-Escalonilla Escobar, C.I.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: El síndrome de la mano alien (SMA) se caracteriza por sensación de extrañeza y presencia de actividad motora autónoma de una extremidad. Se han propuesto tres síndromes de mano alien distintos, la variante frontal, la callosa, y se ha descrito recientemente una variante posterior, de mucha menor frecuencia. Presentamos un caso de mano alien frontal de inicio agudo, asociado a una lesión isquémica frontal por disección carotídea traumática.

Material y métodos: Varón de 41 años, diestro, sin antecedentes médicos relevantes, que tras un traumatismo en región cervical izquierda presenta cuadro brusco de dolor laterocervical acompañado poco después de un síndrome de Horner izquierdo y un déficit hemisférico izquierdo moderado con NIHSS de 13. En la exploración neurológica destaca sobre todo la presencia de movimientos involuntarios de la mano dominante, no propositivos, con vivencia de extrañeza, sin conflicto intermanual y con tendencia a la manipulación de objetos, compatible con SMA frontal.

Resultados: En TC craneal basal se objetivó hipodensidad en región pre y postcentral izquierdas y en ínsula posterior, así como datos radiológicos congruentes con una disección de la carótida izquierda en el angio-TC, que fueron confirmados posteriormente con resonancia.

Conclusión: El SMA ha sido descrito en diversas entidades clínicas como la degeneración corticobasal, tumores del cuerpo calloso, lesiones quirúrgicas con afectación del área motora suplementaria y en la callosectomia. La presentación aguda de un SMA frontal, nos debe hacer pensar en la etiología vascular como primera posibilidad, aunque no obstante esta presentación clínica es muy infrecuente.

FACTORES PREDICTIVOS PARA UNA ATENCIÓN PRECOZ EN EL ICTUS EN EL HOSPITAL LA MANCHA CENTRO

García Ruiz, R. [1]; Silva Fernández, J. [2]; García Ruiz, R.M. [3]; García Chiclano, A. [1]; Mateu Mateu, Á. [1]; Recio Bermejo, M. [1]; González Manero, A.M. [1]; Botia Paniagua, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; 2. Servicio: Endocrinología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; 3. Servicio: Medicina Interna. Hospital de Denia

Objetivos: El ictus es la segunda causa de muerte y primera de discapacidad en el mundo. Su manejo agudo está centrando atención creciente enlos últimos años, pero muchos pacientes siguen quedando descartados por la demora en la atención.. Presentamos un estudio sobre la demora prehospitalaria en nuestro centro y los factores que predicen una atneción precoz.

Material y métodos: Se trata de un estudio observacional en pacientes consecutivos atendidos por nuestro Servicio en las Urgencias de nuestro centro enre el 15 de Noviembre de 2013 y el 14 de abril de 2014. Se excluyeron la hemorragia subaracnoidea y el ictus intrahospitalario. Se realizaron análisis descriptivo, bivariante y multivariante.

Resultados: Se incluyeron 138 pacientes (52,2% varones; edad media 73,97 años). La mediana del retraso fue 165 minutos (52,2% llegaron en <180'; 12,3% en < 60'). En el análisis bivariante las variables de respuesta y asistenciales, junto a la severidad del ictus, fueron las más relacionadas con una atención precoz, pero en el multivariante sólo disponer de educación primaria o superior, sufrir un infarto completo de circulación anterior y la activación del código ictus mostraron asociación independiente.

Conclusión: La proporción de pacientes con una demora < 180' fue similar a la mayoría de los estudios llevados a cabo en nuestro medio, no así la de aquellos atendidos en la primera hora, sensiblemente inferior. Los predictores independientes para atención precoz fueron un nivel de educativo superior o igual a la educación primaria, el subtipo de infarto completo de circulación anterior y la activación del código ictus.

TIEMPO Y TIPO DE REACCIÓN Y DEMORA PREHOSPITALARIA EN ICTUS EN EL HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

García Ruiz, R. [1]; Silva Fernández, J. [2]; García Ruiz, R.M. [3]; Mateu Mateu, Á. [1]; González Manero, A.M. [1]; Botia Paniagua, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; 2. Servicio: Endocrinología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; 3. Servicio: Medicina Interna. Hospital de Denia

Objetivos: La creación de diversos sistemas intra y extrahospitalarios ha permitido disminuir la demora en el tratamiento del ictus. El principal factor limitante es el tiempo hasta que el paciente realiza la consulta. Analizamos a continuación la relación entre el tiempo de reacción (TR), el tipo de contacto médico realizado y la demora prehospitalaria (DP).

Material y métodos: Se trata de un estudio observacional en 138 pacientes consecutivos atendidos por Neurología en las Urgencias de nuestro centro de 15 de Noviembre de 2013 a 14 de abril de 2014. Se excluyeron hemorragias subaracnoideas e ictus intrahospitalarios. Definimos TR como el transcurrido entre el momento en que se objetivan los síntomas hasta el primer contacto médico. Se realizó análisis descriptivo y bivariante.

Resultados: la mediana para el TR fue de 60'. El tiempo de reacción se asoció significativamente a la DP, con aquellos pacientes con TR < 60' presentando mayor probabilidad de ser atendidos en <180' independientemente del tipo de contacto. Para una DP < 60' sólo un TR < 15' mostró una asociación estadísticamente significativa. No hubo ningún caso con DP < 60' entre los atendidos en primera instancia por Urgencias de Atención Primaria. Sólo entre los pacientes con un primer contacto hospitalario fue posible una DP< 60' con un TR>30'.

Conclusión: nuestros resultados confirman la necesidad de concienciación en torno al TR y el método de primera consulta, mostrándose el contacto con el 112 como el más efectivo, si bien en casos seleccionados, el traslado por medios propios al hospital de referencia puede ser preferible.

Enfermedades Desmielinizantes P1

ESTUDIO OBSERVACIONAL, RETROSPECTIVO Y MULTICÉNTRICO, PARA EVALUAR LA EXPERIENCIA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DEL TRATAMIENTO CON FINGOLIMOD EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE

Barrero Hernández, F. [1]; Mallada, J. [2]; Martínez, M. [3]; Marzo, E. [4]; Meca, V. [5]; Ricart, J. [6]; García, E. [6]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio; 2. Servicio de Neurología. Hospital General de Elda-Virgen de la Salud; 3. Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón; 4. Servicio de Neurología. Hospital San Pedro; 5. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 6. Departamento médico. Novartis Farmacéutica

Objetivos: Describir las características demográficas y clínicas de los pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) tratados con fingolimod y seguidos durante ≥12 meses.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico, de ámbito nacional. Se incluyen pacientes de ambos sexos, ≥18 años, con diagnóstico de EM (criterios McDonald 2010), de curso remitente-recurrente, que han iniciado tratamiento con fingolimod, con ≥12 meses de seguimiento. El estudio recibió la aprobación de todos los Comités Éticos de Investigación de los centros participantes.

Resultados: Participan en el estudio 57 centros, cada uno incluye a todos sus pacientes elegibles según práctica clínica habi-

tual hasta alcanzar un total de 850 pacientes. El periodo de reclutamiento es de 12 meses (noviembre 2014-noviembre 2015). Se realizará un análisis intermedio cuando se hayan incluido al menos 300 pacientes validados. Se prevé la selección de una muestra final de pacientes representativa de los existentes en práctica clínica: 5-10% naïve, 25-30% post-natalizumab y el resto procedentes de cambios de otras primeras líneas de tratamiento modificador de la enfermedad. Los resultados de este análisis intermedio se presentaran en el congreso.

Conclusión: En la actualidad, no se disponen de suficientes datos publicados que permitan caracterizar el perfil del paciente (características demográficas y clínicas) tratados con fingolimod, en pacientes con EMRR en la práctica clínica habitual a nivel nacional. Los resultados de este estudio permitirán conocer el perfil del paciente tratado con fingolimod, así como su efectividad y seguridad en nuestro país.

EFECTOS ADVERSOS CUTANEOS DURANTE EL TRATAMIENTO CON LOS NUEVOS MEDICAMENTOS ORALES PARA LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Ruiz Peña, J.L.; Navarro Mascarell, G.; Paramo Camino, D.; Perez Sanchez, S.; Eichau, S.; Pacheco Cortegana, E.; Damas, F.; Izquierdo Ayuso, G.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena

Objetivos: Los nuevos fármacos aprobados para el tratamiento de la EM administrados oralmente representan unos avances terapéuticos significativos. Sin embargo, también pueden tener problemas de seguridad. Presentamos dos casos de efectos adversos graves cutaneos.

Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer de 41 años tratados con fingolimod con carcinoma pilomatricial y caso de una mujer de 29 años, tratados con Di-metil-Fumarato oral con síndrome de Wells

Resultados: Mujer de 41 años, con EMRR tratada con fingolimod durante 18 meses que desarrolló lesión nodular en parte derecha de boca. La evaluación histológica demostró lesión quística revestida por un epitelio basaloide, lleno de material eosinofílico que contiene células sombra en parte superior, y una proliferación multilobular de células basaloides. Se realizó diagnóstico de pilomatricoma. Mujer de 29 años, con EMRR tratados con Di-metil-fumarato oral que tras cuatro años de tratamiento presenta erupciónes pruriginosas, Tipo urticaria, rojo-violaceas en parte superior de espalda, abdomen, brazos, muslos, región submamaria. Una biopsia de piel reveló profunda infiltración perivascular de linfocitos, innumerables eosinófilos. Se observaron colecciones de eosinófilos con gránulos de eosinofílicos (figuras en llama) entre haces de colágeno. Se estableció diagnóstico de síndrome de Wells.

Conclusión: Es el primer caso de síndrome de Wells inducido por Di-metil-fumarato y el primer caso de carcinoma pilomatricial en un paciente tratado con fingolimod. Debe ejercerse un alto grado de sospecha clínica para diagnosticar estas raras enfermedades. El autoexamen de piel en cada visita y examen dermatológico anual puede ser la mejor estrategia de gestión de riesgo durante el tratamiento con nuevos medicamentos orales

DEPRESIÓN Y COGNICIÓN EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

López Góngora, M. [1]; Querol, L. [2]; Figueroa Bonaparte, S. [2]; Escartin, A. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 2. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, UAB

Objetivos: Las alteraciones cognitivas al igual que lo síntomas depresivos son frecuentes en los pacientes con esclerosis múltiple (EM). El objetivo de este estudio es conocer la influencia que tiene la presencia de síntomas depresivos en el desempeño cognitivo.

Material y métodos: Se incluyeron en el estudio 240 (82 hombres) con EM (edad 39,95±11,11 años, tiempo de evolución 8,9±7,69 años). Se realizó una exploración neuropsicológica con la BRB-N y se administró el inventario de depresión de Beck. El mismo procedimiento se realizó un año más tarde.

Resultados: Los pacientes se clasificaron en dos grupos: depresión (80 pacientes), no depresión (160 pacientes). En la exploración basal, se observaron diferencias significativas ($p<0.05$) entre los dos grupos en todas las pruebas de la BRB-N excepto en el PASAT 2segundos, con puntuaciones superiores en el grupo no depresión. Para estudiar la evolución de los grupos, se realizó un ANCOVA que no mostró diferencias significativas ($p>0.05$) en la evolución de los dos grupos después de un año de seguimiento.

Conclusión: Se confirma la prevalencia de depresión en los pacientes con EM. Un tercio de los pacientes de nuestra muestra tiene síntomas de depresión. Los síntomas depresivos tienen una correlación significativa negativa con todas las pruebas de la BRB-N (excepto PASAT 2segundos) y además interfieren en el funcionamiento cognitivo, sin embargo, su presencia no influye en la evolución cognitiva de los pacientes después de un año de seguimiento. Además de la exploración neuropsicológica, es recomendable hacer una evaluación del estado emocional de los pacientes para tratar estos síntomas.

ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE BROTES EN UNA UNIDAD DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Puertas Muñoz, I.; Tallón Barranco, A.; Fernández-Fournier Fernández, M.; Chamorro Hernández, B.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Análisis de la incidencia, datos epidemiológicos, tipo de brote y tratamiento en una Unidad de Asistencia Hospitalaria de Esclerosis Múltiple (Hospital de día).

Material y métodos: Estudio retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo de los brotes atendidos en el Hospital de Día de Neurología del Hospital La Paz durante un año. Todos los pacientes fueron atendidos en el Hospital de Día de Neurología.

Resultados: 647 pacientes en la unidad. Se registraron 76 brotes, con una TAB de 0.12. 67,78% Mujeres. 65 pacientes (85,53%) tuvieron 1 sólo brote, 9 pacientes (11,8%) 2 brotes, 1(1,32%) 3 brotes y 1 (1,32%) 4 brotes. 40% de los brotes se registraron durante los meses de marzo a mayo. La distribución por tipo de brote fue: 31,11% Motores, 24,4% Troncoencefálicos, 17,78% Sensitivos, 13,33% Sensitivo-Motores, 12,3% Neuritis ópticas. 20% de los pacientes con brote no tenían tratamiento inmunomodulador, de los cuales 9 era su primer episodio, 4 estaban diagnosticados de Síndrome Clínico Aislado, 5 de EMRecurrente Remitente y 2 de EMSecundaria Progresiva. De los 56 pacientes que presentaron brotes y estaban con tratamiento inmunomodulador, 37,8% estaban tratados con Interferones, 12,22% acetato de glatirámero, 7,78%, Fingolimod, 14,44%, Natalizumab, 3,33%, azatioprina y 2,22% Ensayos clínicos.

Conclusión: La centralización en el Hospital de día de neurología de la atención y registro de pacientes con EM en fase aguda lo consideramos fundamental para: 1) Obtención de datos clínico-epidemiológicos y análisis de respuesta a los distintos tratamientos en nuestra población. 2) Mejor seguimiento y actuación precoz sobre esta enfermedad.

¿TIENEN MEJOR EVOLUCIÓN LOS PACIENTES EN LOS QUE DEBUTA SU ESCLEROSIS MÚLTIPLE COMO UNA NEURITIS ÓPTICA?

Rodríguez de Antonio, L.A.; Montero Cruces, L.; Gómez López, A.; del Valle Loarte, M.; Latorre González, G.; Correas Callero, E.; Rabasa Pérez, M.; Gutiérrez Delicado, E.; Fernández Barriuso, I.; Vázquez Pérez, A.V.; García Castañón, I.

Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitario de Fuenlabrada

Objetivos: Comparar las características demográficas y clínicas de pacientes diagnosticados de Esclerosis Múltiple (EM) en función de haber debutado o no con neuritis óptica (NO). Describir las características del grupo con NO.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo: variables estudiadas: sexo, edad (al debut y actual), Nº brotes totales, tasa anualizada de brotes, presencia de bandas oligoclonales, localización anatómica del primer brote, EDSS al inicio de la enfermedad, a los 2 y a 5 años siguientes. En los pacientes con NO de inicio, se estudió: localización, tipo de tratamiento utilizado y presencia o no de dolor.

Resultados: 85 pacientes: 26 (21 mujeres) debutaron con NO, frente a 59 con otras formas (OF) (39 mujeres). NO: edad media actual: 44,46 años; OF: 40,81 y en el momento del primer brote es de 31,37 y 30,41 respectivamente Número de brotes totales: NO: 4,04, OF: 4,45. Tasa anualizada de brotes NO:0,41 y OF:0,54. EDSS mediana al debut (1,5), a los 2 años (2) y a los 5 años (2,5), igual en ambos grupos. Presentaron bandas oligoclonales un 76,9% con NO, frente al 64,4% con OF. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en las variables estudiadas. Las NO afectaron al nervio óptico izquierdo un 65,4% y derecho un 34,6%, no hubo ninguna NO bilateral. Un 57,7% de los pacientes fueron tratados con metilprednisolona 1g IV El 23,1 % recibieron pauta de descenso oral de corticoides. Tuvieron dolor el 61,5%.

Conclusión: En nuestra serie no hubo diferencias en la discapacidad inicial ni posterior en función de haber debutado con una NO.

RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE FATIGA Y OTROS SÍNTOMAS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Rodríguez de Antonio, L.A.; Gómez López, A.; Montero Cruces, L.; Latorre González, G.; Correas Callero, E.; del Valle Loarte, M.; Rabasa Pérez, M.; Vázquez Pérez, A.V.; Fernández Barriuso, I.; Gutiérrez Delicado, E.; García Castañón, I.

Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitario de Fuenlabrada

Objetivos: Evaluar la fatiga en pacientes con Esclerosis Múltiple (EM) y Síndrome Neurológico Aislado (SNA) y la relación que ésta presenta con otros síntomas concurrentes.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de EM y SNA. Se evaluó la relación entre la existencia de fatiga y otros síntomas como: ansiedad, depresión, deterioro cognitivo, insomnio, espasticidad, dolor, alteraciones motoras, sensitivas, esfinterianas y del equilibrio. Además de factores epidemiológicos (edad y sexo), discapacidad (EDSS) y ataques de EM.

Resultados: 96 pacientes, edad media 42,1 años±8,9, mujeres 68,8% en dos grupos: Pacientes con fatiga (grupo1) (n=54,56,3%) y sin fatiga (grupo2) (n=42;43,8%). Grupo1: edad media: 44,4±8,9, 75,9% mujeres, EDSS mediana: 2,5. Grupo2: edad media: 39,2 años, 59,5% mujeres, EDSS mediana: 2. Respecto a las variables clínicas, presentaban respectivamente el grupo 1 y 2: ansiedad el 44,4%(24) vs 21,4%(9); depresión 25.9%(16) vs 19%(8); deterioro cognitivo 25,9% (14) vs 7,1 % (3); insomnio 35,8%(19) vs 21,4%(9), espasticidad 42,6%(23) vs 14,3%(6); dolor 64,8%(35) vs 35,7%(15); alteraciones motoras 77,8%(42) vs 52,4%(22); sensitivas 87%(47) vs 78,6%(33); esfinterianas 61,1%(33) vs 45,2%(19) y del equilibrio 70,4%(38) vs 69%(29). Tasa anualizada de brotes: 0,49 (ambos grupos). La presencia de ansiedad, deterioro cognitivo, dolor, espasticidad y alteraciones motoras fue mayor y estadísticamente significativa entre los pacientes con fatiga ($p<0,05$). El resto de síntomas, aunque más frecuentes en el grupo con fatiga, no alcanzaron la significación estadística.

Conclusión: La fatiga es un síntoma frecuente entre los pacientes con EM y, aunque propio de la enfermedad, está especialmente relacionado con: ansiedad, deterioro cognitivo, dolor, espasticidad y alteraciones motoras.

EL SYMBOL DIGIT MODALITY TEST NO DISCRIMINA PACIENTES CON SINDROME RADIOLÓGICO AISLADO DE CONTROLES SANOS

Guijarro Castro, C. [1]; Muñoz Pasadas, M. [1]; Martínez Álvarez, A. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Santa Bárbara; 2. Servicio: Medicina. Hospital Santa Bárbara

Objetivos: El Síndrome Radiológico Aislado (SRA) es un desafío clínico. Se ha descrito que el rendimiento cognitivo fue significativamente menor en los pacientes con SRA, al igual que con Esclerosis Múltiple (EM). Un comité de expertos ha recomendado el Symbol Digit Modality Test (SDMT), si se dispone de sólo 5 minutos (BICAMS) . Queremos describir las características epidemiológicas y clínicas de una cohorte de pacientes con SRA y evaluar su relación con el rendimiento cognitivo, medido con SDMT.

Material y métodos: Se describe una cohorte de 25 pacientes con SRA, reclutados en 3 hospitales desde el año 2005. Se evaluó el rendimiento cognitivo en 9 de ellos, más recientemente diagnosticados, en comparación con 18 sujetos sanos emparejados por edad, sexo y nivel de educación.

Resultados: 21 (91,3%) de los pacientes son mujeres, edad media de 38,5 años. 16 (69,5% %) pacientes precisan resonancia magnética inicial por cefalea. 6 (26 %) presentaron aumento del número de lesiones de T2 en la RM. Sólo 2 (18 %) de los 11 pacientes con estudios del LCR tenía bandas oligoclonales IgG positivas. Después de un seguimiento medio de 3,5 años, sólo un paciente desarrolló EM (después de 7 años de seguimiento). No hubo diferencias en el SDMT entre RIS y controles sanos ($p = 0,6$)

Conclusión: Se subraya la importancia de una mejor caracterización de estos pacientes. Aunque no encontramos ninguna diferencia en el SDMT, tal vez debido al número de pacientes; el SDMT sería una herramienta potencialmente útil para la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas.

ESTUDIO DE LA FUNCIÓN SEXUAL EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE

Hernández Pérez, J.M. [1]; Castellanos Pinedo, F. [2]; Zurdo Hernández, J.M. [2]; Fúnez Beatriz, R. [1]; Bejarano Parra, M. [2]; Gómez Caravaca, M.T. [2]; Cueli Rincón, B. [2]; González Soltero, M.E. [2]

1. Servicio de Neuropsicología. Hospital Virgen del Puerto; 2. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Puerto

Objetivos: Estudiar la función sexual en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR), comparada con un grupo control sano (GC), y los factores asociados a un peor funcionamiento.

Material y métodos: Estudio transversal y observacional sobre una muestra de 81 pacientes con EMRR y 37 de GC. Se recogieron datos demográficos y antecedentes médico-psiquiátricos, se valoró la situación neurológica y psicológica con instrumentos apropiados (EDSS, Escala de Intensidad de la Fatiga, IPDE, SCL-90-R, Hamilton-depresión, EPQR-A). Para la valoración de la función sexual se utilizó el Cuestionario de Funcionamiento Sexual del Hospital General de Massachussets (MGH-SFQ).

Resultados: La edad media del grupo de EMRR fue de 39,2 (41,8 para el GC, NS), con una EDSS media de 1,52 ± 1,48. Los pacientes con EMRR obtuvieron peor puntuación que el GC en interés sexual, capacidad para alcanzar el orgasmo y satisfacción sexual global (t Student, $p<0,05$), encontrando las mayores diferencias en este último aspecto ($p=0,007$). Sin embargo, no hubo diferencias en capacidad de excitación sexual para ambos géneros o de erección en varones. Por su mayor homogeneidad, seleccionamos al grupo de EMRR con pareja estable (n=51) para el estudio de regresión lineal, siendo la edad más avanzada y la depresión factores predictivos independientes de una peor satisfacción sexual global ($R2=0,404$, $p<0,001$).

Conclusión: En este estudio hemos evidenciado una peor función sexual en una muestra de pacientes con EMRR y EDSS media baja respecto al GC, sobre todo en aspectos psicológicos (interés, satisfacción) y más relacionada con factores como la edad o la depresión que con la situación neurológica.

LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN EL ADULTO MAYOR: DESCRIPCIÓN CLÍNICA EN UNA SERIE DE 22 PACIENTES

Rodriguez Carrillo, J.C.; Meca Lallana, V.; López Ruiz, R.; Rubio Flores, L.; Vivancos Mora, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: Describir la población de pacientes con Esclerosis Múltiple mayor de 60 años y analizar sus características y evolución.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de características de pacientes con Esclerosis múltiple mayores de 60 años en seguimiento en la Unidad de Enfermedades Desmielinizantes durante el periodo 1987-2015. Se revisan las historias clínicas.

Resultados: Se obtiene un total de 22 pacientes con diagnóstico de Esclerosis Múltiple mayores de 60 años. La media de edad es 69,48 años(DE 7,85), y el tiempo medio de evolución de la enfermedad es de 13,6 años (DE 11,41). Un 68,2% son mujeres. La EDSS media es de 5,7(DE 2,1). El 68,2% está diagnosticado de EM Primaria Progresiva(EMPP) con EDSS media es de 5,78(DE 1,54) y tiempo de evolución 14,8 años (DE 11,9), 13.6% de EM secundaria progresiva(EMSP) con EDSS media 7(DE 1) y tiempo de evolución 17 años (DE 9,81), 13.6% de EM recurrente remitente(EMRR) con EDSS media de 2(DE 1) y tiempo de evolución 6 años (DE 8,7). Un 22.7% presentan lesiones que captan gadolinio, la mayoría con forma EMPP. Ningún paciente se encuentra en tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad, y un 18,2% está en tratamiento con fampridina.

Conclusión: En nuestra muestra, los pacientes mayores de 60 años se diagnostican en su mayoría de EMPP. Los pacientes con formas SP tienen tienen mayor tiempo de evolución y EDSS más elevadas. Hay que tener en cuenta el pequeño tamaño muestral y el sesgo de selección por la pérdida de seguimiento de las formas EMSP con EDSS más avanzadas.

PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LOS FENÓMENOS PAROXÍSTICOS EN UNA CONSULTA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Martín García, H.; Ballesteros Plaza, L.; De la Morena Vicente, M.A.; Pérez Martínez, D.A.; Manzano Palomo, M.D.S.; Rodriguez Calero, M.G.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina

Objetivos: Describir y analizar la forma de presentarse los síntomas paroxísticos que experimentan los pacientes de una consulta de esclerosis múltiple a lo largo de su evolución.

Material y métodos: Se revisaron de manera retrospectiva todos los pacientes con esclerosis múltiple atendidos en una consulta de neurología durante un periodo de 7 años (2008 a 2015). Se recogieron datos generales (edad, sexo, EDSS, fenotipo clínico y tratamiento) y se registraron qué pacientes presentaban síntomas paroxísticos y el tiempo transcurrido desde el diagnóstico. Dichos síntomas no computaron en la escala EDSS.

Resultados: Se contabilizaron 117 pacientes (73.5% mujeres) con una edad media de 42.56 años (32.18 – 52.93) y un EDSS medio de 2.09. El fenotipo más habitual fue EM-RR (76.9%). En total, 42 pacientes (35.9%) presentaron algún tipo de síntoma, siendo los más frecuentes los espasmos musculares tónicos (17), el fenómeno de L'Hermitte (15) y los fenómenos visuales paroxísticos (6). En el momento de debut, el tiempo medio desde el diagnóstico fue de 7.33 años. El análisis de los datos mostró diferencias estadísticamente significativas entre el EDSS del grupo sintomático y el del asintomático (2.51 y 1.99 respectivamente; p=0.030).

Conclusión: Los fenómenos paroxísticos son relativamente frecuentes en los pacientes con esclerosis múltiple. Su adecuado conocimiento por parte del neurólogo se traduce en un mejor manejo del paciente. En nuestro trabajo los más frecuentes fueron los espasmos tónicos y el fenómeno de L'Hermitte. Se asociaron a una mayor discapacidad en comparación con los asintomáticos.

DESARROLLO DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN UNA PACIENTE CON MIASTENIA GRAVIS A PESAR DE TRATAMIENTO CON DOS INMUNOSUPRESORES: UN DESAFÍO TERAPÉUTICO

Ginestal López, R.; Feliz Feliz, S.; del Val Fernández, J.

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) comparte características clínicas con otras enfermedades autoinmunes (EA): más frecuente mujeres, origen determinado por factores genéticos y ambientales, curso remitente-recurrente, respuesta a tratamientos inmunomoduladores o inmunosupresores. Sin embargo, su asociación con la Miastenia Gravis es muy poco frecuente y su aparición en un paciente con doble terapia inmunsupresora aún menos.

Material y métodos: Una mujer de 20 años con Miastenia Gravis (MG) tratada con Tacrolimus y Micofenolato Mofetilo en remisión clínica con este régimen terapéutico desarrolla, 7 años tras el diagnóstico de MG, una neuritis óptica izquierda. Con 20 lesiones hiperintensas en T2 y cumpliendo criterios radiológicos de diseminación en tiempo y espacio y con positividad de bandas oligoclonales de IgG en el Liquido Cefalorraquídeo, es diagnosticada de Esclerosis Múltiple. Los dos inmunosupresores han sido capaces de controlar clínicamente la MG pero no han podido prevenir el desarrollo de una EM.

Resultados: A los dos años de añadir acetato de glatiramero, la paciente está sin brotes, con EDSS 1.0 y una única lesión nueva en T2.

Conclusión: La asociación de MG y EM no es frecuente pero no es debida al azar y debe mantener al Clínico en alerta ante síntomas compatibles aún en un paciente controlado con inmunosupresores. En la EM, donde han aparecido nuevas moléculas inmunosupresoras para el tratamiento de la esclerosis múltiple recurrente remitente, Teriflunamida, Dimetilfumarato y Alentuzumab, medicamentos clásicos como el AG presentan perfiles de seguridad y de eficacia a largo plazo bien conocidos que los pueden hacer útiles en pacientes que supongan un desafío terapéutico.

Enfermedades Desmielinizantes P2

IMPACTO DE LA ESCLEROSIS MÚTIPLE (EM) EN LA GESTACIÓN E INFLUENCIA DEL EMBARAZO EN EL CURSO DE LA ENFERMEDAD. EXPERIENCIA EN LA CONSULTA MONOGRÁFICA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA

Gómez Estévez, I.; De Aragão Homem, C.; El Berdei Montero, Y.; Fiz San Telesforo, M.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

Objetivos: Determinar las características clínicas, obstétricas y perinatales de las gestaciones en pacientes con EM registradas en la consulta monográfica, para establecer el impacto de la gestación en el curso de la enfermedad y viceversa.

Material y métodos: Revisión de las historias clínicas de 14 gestantes con EM entre 2008-2015, analizando datos clínicos relacionados con la enfermedad, datos obstétricos y datos perinatales.

Resultados: La edad materna media fue de 32,14 años. El tiempo medio de diagnóstico de la EM fue de 7,18 años, con una EDSS basal de 0,64,que en ningún caso se modificó a los 6 meses. Únicamente una paciente presentó un brote el año previo. No se registraron brotes durante los embarazos y uno durante el puerperio (6 meses post-parto). 4 pacientes (28,57%) no recibían tratamiento previo. En 3 casos (30%) el embarazo no fue programado y se retiró el tratamiento con gestación confirmada. El parto fue eutócico en 6 de 10 pacientes, inducido en 2 y se realizaron 2 cesáreas. El peso medio al nacimiento fue 3170g . El Apgar fue de 10 en todos los casos. Se realizaron 2 abortos programados, uno por malformación grave.

Conclusión: La gestación no tuvo repercusión en el curso de la EM aunque las pacientes estaban bien controladas con una tasa de brotes previa muy baja. El 30% no planificaron el embarazo. La EM no influyó en el curso de la gestación ni en los datos perinatales. Es necesaria la inclusión de los datos en registros de pacientes para obtener tamaños muestrales representativos.

¿ES POSIBLE LA COEXISTENCIA DE UNA ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y SU VARIANTE, ENFERMEDAD DE SCHILDER?

Cajaraville Martinez, S. [1]; Lopez Real, A. [1]; Paz Gonzalez, J.M. [1]; Rivas Lopez, M.T. [1]; Garcia Antelo, M.J. [1]; Diaz García, A.M. [2]; Roel Garcia, A. [1]; Feal Painceiras, M.J. [1]; Giraldo Salazar, D. [1]

1. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; 2. Servicio: Neurorradiología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña

Objetivos: La esclerosis Múltiple (EM) se caracteriza por ser una patología inflamatoria autoinmune que se traduce anatomopatológicamente por desmielinización y daño axonal. Dentro de las variantes menos frecuentes se encuentra la Esclerosis Mielinoclástica difusa (tipo Schilder) caracterizada por una desmielinizació extensa, confluente y asimétrica de ambos hemisferios cerebrales, con criterios diagnósticos específicos. Presentamos un caso clínico que podría ser un diagnóstico mixto de EM con datos sobreañadidos de Schilder.

Material y métodos: Mujer de 47 años, antecedentes de parálisis facial derecha hace cuatro. Presenta alteración subaguda en la articulación del lenguaje. No síndrome febril, vacunaciones, aftas, lesiones cuatáneas ni artralgias asociadas. Exploración neurológica normal, salvo disartria severa. RM cerebral: lesiones multifocales en sustancia blanca periventricular, subcortical y yuxtacortical bilateral (algunas confluentes). Realce nodular y en anillo incompleto. Angiografía cerebral, EKG, TC corporal, analítica completa con estudios de autoinmunidad, aminoácidos/ácidos grasos orgánicos normales. LCR: bioquímica, ADA, citología normales. BOC+. Potenciales evocados visuales: desmielinización leve en ojo izquierdo.

Resultados: Ante la sospecha de enfermedad inflamatoria, se administran corticoides con mejoría de la clínica y reducción de la captación en neuroimagen.

Conclusión: Paciente con datos sugestivos de desmielinización tipo EM, captación en anillo incompleto y presencia de BOC de IgG+. Sin embargo, es atípica la afectación extensa de algunas de las lesiones de sustancia blanca, más característica de la variante Schilder. Tras descartar otras posibilidades diagnósticas, creemos que podemos estar ante una paciente con ambos tipos de enfermedad.

DESORDEN DEL ESPECTRO NMO EN PACIENTES ANCIANOS ASOCIADO A NEUMONÍA ORGANIZATIVA CRIPTOGENÉTICA (NOC). A PROPÓSITO DE 2 CASOS

Ruisanchez Nieva, A.; Sanchez Menoyo, J.L.; Escalza Cortina, I.; Ruiz Ojeda, J.

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo

Objetivos: Describir 2 pacientes de >75 años con mielitis transversa longitudinalmente extensa, anticuerpos anti-NMO y neumonía organizativa criptogenética (NOC) como patología autoinmune asociada.

Material y métodos: 1. Varón 75 años, hipertenso, dislipémico, diagnosticado de NOC. Ingresa por síndrome medular agudo, estreñimiento, parestesias en abdomen y alteración sensitiva en EEII. A la exploración: nivel medular D4-D9 y alteración de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva con reflejos abolidos en EEII y deterioro de la marcha. 2. Mujer 83 años, hipertensa, dislipémica, FA, celiaquía, diagnóstico de NOC, y cuadro de mielitis transversa recurrente (2006 y 2014) sin diagnóstico etiológico. Ingresa por debilidad en EEII. A la exploración: hipopalestesia de EEII, RCP extensores, déficit motor con claudicación de EEII y marcha imposible.

Resultados: 1: RMN: extensa afectación centromedular de C4-D10 compatible con mielitis transversa. 2: RMN: dos focos de mielitis longitudinalmente extensa con afectación cervical y dorsal. Ambos casos mostraron pleocitosis linfocitaria en LCR y anti-NMO positivos en suero. Durante su ingreso, bolos de corticoides iv, con mejoría lenta y progresiva. El primer paciente fue tratado con Azatioprina, con buen control de la enfermedad. La segunda paciente acaba de iniciar tratamiento con Azatioprina.

Conclusión: Aunque el desorden del espectro NMO es una enfermedad cuya edad media de presentación son los 40 años se debe tener en cuenta en pacientes de edades superiores (incluso ancianos) con cuadro de mielitis transversa de etiología desconocida. No parece haber diferencias clínicas, radiológicas ni analíticas con respecto a pacientes jóvenes. Con frecuencia se asocia a otra patología autoinmune, en este caso a neumonía organizativa criptognética.

COMPARACIÓN DE DOS PROGRAMAS DE EJERCICIO FÍSICO (DOMICILIARIO O PRESENCIAL) APLICADO A PACIENTES AFECTOS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE. ESTUDIO PRELIMINAR

Cobo Calvo, A. [1]; Travier, N. [2]; Guillamó, E. [2]; Oviedo, G. [2]; Alamo, J. [2]; Niño, O. [2]; Martínez Yélamos, S. [1]; Martínez Yélamos, A. [1]; Javierre, C. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 2. Universitat de Barcelona. Departamento de Ciencias Fisiológicas II

Objetivos: Valorar el efecto de dos programas de ejercicio físico (domiciliario o presencial) sobre la capacidad funcional de pacientes con EM remitente recurrente (EMRR).

Material y métodos: Se reclutaron 24 pacientes diagnosticados de EMRR con EDSS <3 de manera prospectiva y controlada. Se distribuyeron en dos grupos de intervención (A y D) y uno control (C). El grupo ambulatorio (A) (n=8) desarrolló un programa de seis sesiones semanales (dos presenciales) durante 20 semanas, el grupo domiciliario (D) (n=8) desarrolló el mismo programa pero en su domicilio y el grupo control (C) (n=8) no desarrolló ningún programa. Se realizó prueba de esfuerzo máxima en cicloergómetro con monitorización cardioventilatoria para evaluar la respuesta de los pacientes antes y tras las 20 semanas de realización del programa.

Resultados: Se observó un pico máximo de consumo de O2 de 28.0±8.0 ml/kg/min al inicio del estudio, estando disminuido un 15% respecto a los valores de referencia poblacionales. En el grupo D, se observaron diferencias en el umbral aeróbico para la producción de CO2, disminuyendo entre el inicio (1.11±0.23 L/min) y la evaluación tras el programa (0.96±0.22 L/min) (p=0.03), con una tendencia a un menor consumo de O2 en dicho umbral (1.32±0.25 vs 1.14±0.22 L/min) (p=0.07) y una tendencia no significativa al aumento del pico máximo de consumo de O2 en el grupo A.

Conclusión: Se observaron diferencias en la adaptación cardioventilatoria a cargas ligeras, disminuyendo la producción de CO2 en el grupo D. Nuevas intervenciones serán necesarias para obtener información que permitan optimizar los resultados de un programa de estas características.

PRIMEROS DATOS DEL USO DE TERIFLUNOMIDA EN EL ÁREA DEL HOSPITAL DE MATARÓ

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

Servicio de Neurología. Hospital de Mataró

Objetivos: Analizar los primeros 3 meses de tratamiento con Teriflunomida en el área del Hospital de Mataró.

Material y métodos: Registro prospectivo del tratamiento con Teriflunomida en pacientes con Esclerosis Múltiple Recurrente Remitente del área de Mataró. Registro de datos demográficos, del motivo de inicio, aparición de efectos indeseables, alteraciones analíticas y satisfacción global con el tratamiento en los primeros tres meses de uso.

Resultados: 15 pacientes. 60% hombres. Edad media 49 años (39-57), tiempo de evolución 16 años (1-26), número de tratamientos previos 1.3 (0-2), en 3 pacientes era su primer tratamiento y 12 cambiaron de interferón o acetato de glatiramero. De los cambios, 3 eran por mala tolerancia, 9 por el deseo de no inyectarse (en 3 casos con incumplimientos frecuentes). 11 pacientes (73%) no refirieron ningún efecto secundario. Cuatro sí, leves en 3 (cefalea, artralgias, herpes labial y caída de cabello) y uno moderado (diarrea). Cuatro pacientes (26.6%) presentaron elevación de transaminasas. Ha habido dos retiradas, una por diarrea y otro por aumento de transaminasas >3 x límite superior de la normalidad. La satisfacción en una escala de 1 a 10 ha sido del 9.5

Conclusión: En los tres primeros meses el tratamiento con Teriflunomida ha sido bien tolerado con una satisfacción global muy elevada en la mayoría de pacientes.

LESIONES INFLAMATORIAS EN TRONCO ENCEFÁLICO EN PACIENTE CON SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO

Cots Foraster, A.; Alemany Perna, B.; Belchí Guillamón, O.; Uscamaita Amaut, K.; Ramió Torrentà, L.; Robles Cedeño, R.

Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona

Objetivos: El síndrome antifosfolipído (SAF) es una enfermedad autoimmune caracteritzada por hipercoagulabilidad asociada a la presencia de anticuerpos anti-fosfolípido (aAPL). La afectación del sistema nervioso central (SNC) se asocia más frecuentemente a lesiones vasculares y más raramente a lesiones inflamatorias.

Material y métodos: Descripción clínica, neuroimagen (RM) y estudio de líquido cefaloraquídeo (LCR) en un paciente diagnosticado de SAF con afectación neurológica de tipo inflamatorio.

Resultados: Hombre de 57 años de edad que ingresa para estudio de vértigo de inicio progresivo, destacando en la exploración neurológica nistagmo horizonto-rotatorio, diplopia binocular, disartria, hipotonia hemicuerpo derecho, hipoestesia facial izquierda y alteración de la marcha. Una RM cerebral mostró lesiones de características inflamatorias en cerebelo, mesencefalo, pedúnculos cerebelosos medios y bulbo raquídeo. Analíticamente destacaba banda monoclonal gamma en sangre y bandas oligoclonales positivas en LCR y sangre (patrón en espejo). Se instauró tratamiento con megadosis de corticoterapia durante cinco días con mejoría clínica y de las lesiones en RM.

Conclusión: En pacientes con SAF, los aAPL pueden unirse al endotelio, cruzar la barrera hematoencefálica e incluso unirse directamente a neuronas del SNC, produciendo sintomatología neurológica no súbita. En estos pacientes una RM cranial puede ayudar a diferenciar lesiones vasculares de lesiones inflamatorias, cambiando por lo tanto de forma drástica el abordaje terapéutico y el pronóstico a largo plazo.

ENFERMEDAD DE BALÓ: EL ESTUDIO DE RM ES CLAVE PARA SU DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO

Puente Hernández, M.; Lagorio, A.; Rodríguez Osorio, X.; Cacabelos Pérez, P.; López, F.J.; Arias, M.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Objetivos: Descripción de un caso de esclerosis concéntrica de Baló, entidad caracterizada por lesiones desmielinizantes, con disposición en capas concéntricas, y considerada antaño una variante de la esclerosis múltiple (EM) de curso agudo y monofásico, y desenlace muchas veces fatal; en la actualidad también se ha asociado al espectro de la neuromielitis óptica.

Material y métodos: Una paciente de 52 años consultó por parestesias en hemicuerpo izquierdo y aportaba un estudio de RM cerebral, en el que se observaba una lesión tumefacta, con captación de Gd "en capas de cebolla" y localizada en centro semioval derecho. Se realizaron análisis con panel de autoinmunidad (incluyendo anti-aquaporina-4), estudio de líquido cefalorraquídeo y potenciales evocados multimodales, además de estudios seriados de RM con técnicas habituales y espectroscopia.

Resultados: Los anticuerpos anti-tiroperoxidasa en suero y las bandas oligoclonales en LCR resultaron positivos; los anti-aquaporina-4 resultaron negativos. La RM-espectroscópica demostró en la lesión aumento de la colina y disminución del pico de N-acetilaspartato. Un estudio de RM de control, a los 6 meses, demostró importante reducción del tamaño de la lesión tumefacta y aparición de otras lesiones sin capas concéntricas, una de ellas Gd+, en el hemisferio contralateral.

Conclusión: En lesiones tipo Baló, el estudio de RM-espectrocópica resulta útil para aclarar su naturaleza desmielinizante; la determinación de bandas oligoclonales en LCR y anticuerpos antiaquaporina-4, así como los controles evolutivos de RM, ayudan a establecer su etiología, hecho que tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas.

ENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Alba Suárez, E.M.; Tallón Barranco, A.; Puertas Muñoz, I.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Presentación de un caso de Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva (LMP) en paciente con Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y realización de revisión bibliográfica exhaustiva a propósito de éste.

Material y métodos: Mujer de 52 años que ingresa en el Servicio de Urgencias presentando alteración del comportamiento y trastornos cognitivos progresivos de inicio subagudo.Como antecedente destaca un Lupus Eritematoso Sistémico (LES), con signos de actividad lúpica persistentes en los 3 últimos meses. Se realizó una revisión exhaustiva de la bibliografía al respecto.

Resultados: La TAC Craneal mostró áreas hipodensas asimétricas bilaterales frontales, temporales izquierdas y en sustancia blanca periventricular sin efecto masa. En los estudios de laboratorio resaltan linfopenia, trombocitopenia y consumo de factores del complemento como marcadores de actividad lúpica. En la Resonancia Magnética cerebral (RM) se observan extensas lesiones de sustancia blanca hiperintensas en secuencias potenciadas en T27FLAIR en ambos lóbulos frontales y región parietal y temporal izquierda. Hipointensas en T1 sin captación de contraste ni restricción en la secuencia de difusión. Se solicitaron pruebas complementarias enfocadas al diagnóstico diferencial de las lesiones siendo la PCR de virus JC positiva en LCR. Se inició tratamiento con Mirtazapina, Mefloquina y Cidofovir sin resultado satisfactorio. La paciente falleció 3 meses después. La autopsia confirmó el diagnóstico de LMP. Hasta la fecha se han documentado 22 casos de LMP en pacien-

tes con LES, de ellos más de la mitad sin inmunosupresión iatrogénica, como es el caso de nuestro paciente.

Conclusión: El LES puede considerarse factor de riesgo independiente para el desarrollo de LMP.

¿MUESTRAN LOS PACIENTES CON NEUROMIELITIS ÓPTICA Y TRASTORNOS RELACIONADOS DETERIORO COGNITIVO?

Orviz García, A.; Vallés Salgado, M.; González Suárez, I.; Matías-Guiu Antem, J.; Matías-Guiu Guia, J.; Oreja Guevara, C.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: En la neuromielitis óptica (NMO) y trastornos de su espectro (NMOSD) no se ha demostrado una degeneración axonal en ausencia de brotes inflamatorios. La presencia de deterioro cognitivo en esclerosis múltiple (EM) se ha relacionado causalmente con ese proceso degenerativo que aparece desde fases precoces. El objetivo es analizar las alteraciones cognitivas en pacientes con NMO/NMOSD.

Material y métodos: Estudio transversal de muestra de pacientes con NMO/NMOSD. Se utilizaron los siguientes test neuropsicológicos específicos para cada dominio cognitivo: atención/concentración (Span verbal, PASAT), lenguaje (subtest ACE-III), función ejecutiva básica y compleja (SDMT, TMT A y B, evocación categorial/formal), memoria (FCSR, FCRO), función visuoespacial y visuoperceptiva (VOSP, JLO de Benton) y escalas de depresión y fatiga. Se definió deterioro cognitivo cuando coexistía un bajo rendimiento en al menos dos test de un dominio específico (ajustados por edad y escolaridad) y en al menos dos dominios cognitivos diferentes.

Resultados: Se analizaron 10 pacientes, con una edad media de 40 años (rango 21-69) y tiempo de evolución de 53 meses. Dos pacientes presentaban exclusivamente alteración disejecutiva, ambas con presencia de depresión (leve y moderada respectivamente). La mitad de los pacientes mostraban altas puntuaciones en la escala de fatiga. Sólo uno de los 10 pacientes cumplía criterios de deterioro cognitivo, con bajo rendimiento en funciones ejecutiva y visuoperceptiva (visuoespacial normal).

Conclusión: Se mostraron pocas alteraciones cognitivas en estos pacientes y la frecuencia de deterioro cognitivo fue muy baja. El dominio más afectado fue la función ejecutiva.

NO TODO ES ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Hernando Quintana, N. [1]; Sebastián Torres, B. [1]; Seral Moral, M. [1]; Moles Herbera, J. [2]; Casado Pellejero, J. [2]; Rivero Celada, D. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; 2. Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Miguel Servet

Objetivos: Los pacientes diagnosticados de Esclerosis Múltiple (EM) que presentan un diagnóstico erróneo se estima entre un 5-10%. A su vez a lo largo de la evolución de la EM es necesario contemplar la posibilidad de otras patologías concomitantes. Se presentan dos pacientes con EM que plantearon problemas diagnósticos.

Material y métodos: Caso 1: Varón de 37 años con Esclerosis Múltiple Remitente Recurrente (EMRR) en tratamiento con Fingolimod. Su EDSS al inicio del tratamiento era de 4.5. Se objetiva empeoramiento de la espasticidad en extremidades inferiores y de la marcha sin brotes, alcanzando un EDSS de 6. Se solicita RM cerebral y medular. Caso 2: Mujer de 25 años con EMRR en tratamiento con Interferon Beta 1b estable desde 2008, con EDSS de 0. Se solicita RM cerebral de control

Resultados: Caso 1: Se identificaron pequeñas imágenes nodulares al final del cordón medular que impresionaban de cavernomas. Se decidió intervención quirúrgica confirmándose el diagnóstico, sin mejoría clínica significativa tras la cirugía. Se reintrodujo Fingolimod, actualmente retirado por elevación de enzimas hepáticas. Caso 2: Se halló una lesión fronto-parietal derecha de 4 cm, de aspecto pseudotumoral. Se realizaron dos RM de control. Ante el discreto aumento de tamaño de la lesión se decidió intervención quirúrgica para filiar la etiología. Se confirmó un astrocitoma anaplásico grado III.

Conclusión: Estos dos casos muestran la importancia de contemplar en el diagnóstico diferencial de los pacientes con EM etiologías diferentes a su enfermedad de base como causa tanto de hallazgos clínicos como radiológicos.

LESIONES DESMIELINIZANTES PSEUDOTUMORALES, UN RETO DIAGNÓSTICO

Martínez Tomás, C. [1]; Muñoz Ruiz, T. [1]; Reyes Garrido, V. [1]; García Trujillo, L. [1]; Reyes Bueno, J.A. [2]; Beltrán Revollo, C.A. [1]; Fernández Fernández, Ó. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya; 2. Servicio de Neurología. Hospital General (Málaga)

Objetivos: Las lesiones desmielinizantes pseudotumorales (LPT) aparecen en 1-2 de cada 1000 pacientes con esclerosis múltiple(EM). Presentan características radiológicas peculiares que las distinguen de las lesiones típicas desmielinizantes, y constituyen en ocasiones un reto diagnóstico.

Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de una serie de 11 pacientes con LPT. Se recogen variables epidemiológicas y características clínicas, analizando los hallazgos de imagen de dichas lesiones así como su evolución.

Resultados: Serie de 7 mujeres (20-38años) y 4 hombres (36-45años). La forma de presentación fueron síntomas motores (54.4%), sensitivos (27%) síntomas de tronco (27%) funciones superiores (20%). El 36% había presentado episodios previos (neuritis óptica 50%, déficit motor 25%, síntomas de tronco 25%). Ninguno con diagnóstico de EM previo. Se obtiene resonancia magnética (T1W,T2W, FLAIR y T1 con gadolinio): número de lesiones 1-5 (45%), 5-10 (36%) y más de 10 (20%); localización frontal (90%), parietal (80%), temporal (27%); El tamaño fue de 2.0-5.0cm 100%, la mayoría 54.4% de 2.0-3.0cm. Captación de contraste en el 100% en forma de anillo (completo 54%e incompleto 46%). Se encontraron lesiones típicas desmielinizantes encefálicas en 46% y medulares en 36%. Sólo en un paciente se realizó biopsia diagnóstica cerebral hallando LPT. Recibieron todos corticoterapia observando una marcada reducción del tamaño lesional y disminución de captación de contraste.

Conclusión: Las LPT captan contraste de forma variable, siendo en anillo lo más frecuente. Los datos clínicos y radiológicos pueden ayudar al diagnóstico evitando la biopsia cerebral. Esta forma clínica de EM no entraña hasta la fecha peor pronóstico

Enfermedades Desmielinizantes P3

IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON NATALIZUMAB A LARGO PLAZO EN PACIENTES CON EMRR EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Ramió Torrentà, L. [1]; Olascoaga, J. [2]; Caminero, A.B. [3]; Pérez, D. [4]; Álvarez-Barón, E. [5]; Martínez-Yélamos, S. [6]

1. Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; 2. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; 3. Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles; 4. Servicio de Neurología. Hospital El Bierzo; 5. Departamento Médico. Biogen España; 6. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge

Objetivos: Evaluar la seguridad de natalizumab a largo plazo así como su efectividad clínica en los pacientes con EMRR de la cohorte española del estudio TOP (TYSABRI® Observational Program).

Material y métodos: El TOP es un estudio abierto, multinacional, prospectivo a 10 años de seguimiento que evalúa la seguridad y eficacia de natalizumab en pacientes con EMRR. A fecha final de reclutamiento, más de 5000 pacientes habían sido incluidos en el TOP, 124 en España. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado y el estudio fue previamente aprobado por un Comité Ético y de Investigación.

Resultados: Con fecha 01/11/2014, los pacientes incluidos en el estudio TOP en España presentaban de media una EDSS de 3.5 y 2 brotes en el año anterior. El 90% de los pacientes habían sido tratados previamente con al menos 1 DMT. De los pacientes testados, aproximadamente la mitad no presentaban anticuerpos anti-VJC. Los pacientes tratados durante al menos 2 años con natalizumab mostraron una reducción de la tasa anualizada de brotes del 91%. Después de más de 6 años de estudio, el 90% de los pacientes permaneció estable o incluso mejoró la discapacidad (puntuación EDSS). Los datos de seguridad fueron consistentes con el perfil de seguridad ya conocido de natalizumab.

Conclusión: Los datos de la cohorte española del TOP confirman el perfil de seguridad y la alta efectividad de natalizumb previamente mostrados en otros estudios, reduciendo la tasa anualizada de brotes y estabilizando la discapacidad a largo plazo.

FINGOLIMOD EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA: EXPERIENCIA EN UN CENTRO

Ramió Torrentà, L. [1]; Robles Cedeño, R. [2]; Perkal, H. [2]

1. Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; 2. Grup de Neurodegeneració i Neuroinflamació. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona (IDIBGI)

Objetivos: Fingolimod es un fármaco oral para el tratamiento de la esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR). Su eficacia ha sido confirmada en ensayos clínicos y también por muchos centros de todo el mundo que han reportado su experiencia con el fármaco. Aunque presenta una buena tolerancia, es necesario monitorizar sus efectos cardíacos durante la primera dosis, así como el contaje celular, perfil hepático y afectación oftálmica durante el seguimiento.

Material y métodos: Se describen los pacientes, los tratamientos previos a fingolimod, la eficacia y sus efectos secundarios.

Resultados: 19 pacientes recibieron fingolimod (12 mujeres), presentando una edad media de 38 años. Dos de ellos no habían tomando ningún tratamiento previo, mientras que 17 habían recibido interferón, acetato de glatirámero y/o natalizumab. La mayoría de pacientes (n=13) habían sido tratados con ≤ 2 tratamientos inmunomoduladores (TIM) y 4 con >2 TIM. 9 pacientes procedían de tratamiento con natalizumab. Los motivos del cambio de tratamiento fueron: 8/17 actividad de la enfermedad con TIM, 8/17 alto riesgo a leucoencefalopatía multifocal progresiva, y 1/17 la presencia de anticuerpos anti-natalizumab. Se registraron 6 brotes durante el tratamiento con fingolimod, uno de ellos debido al efecto rebote provocado por la interrupción de natalizumab, aún así el EDSS se mantuvo estable al inicio y durante el seguimiento con fingolimod. No se observaron efectos secundarios cardíacos, hepáticos ni oftálmicos. En dos ocasiones se observó linfopenia transitoria (<200 celulas/ml).

Conclusión: Nuestros datos avalan la eficacia y buena tolerancia de fingolimod en la práctica clínica diaria convirtiéndolo en un tratamiento a considerar para formas activas de EMRR.

RESPUESTA Y TOLERANCIA EN PACIENTES TRATADOS CON SATIVEX

Damas Hermoso, F.; de Torres Chacón, R.; Rus Hidalgo, M.; Pacheco Cortegana, E.M.; Navarro Mascarell, G.; Gamero García, M.A.; Ruiz Peña, J.L.; Paramo Camino, M.D.; Dinca, L.; Pérez Sánchez, S.; Eichau Madueño, S.; Domínguez Mayoral, A.; Izquierdo Ayuso, G.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena

Objetivos: La espasticidad es un síntoma frecuente en diversas patologías pudiendo ser incapacitante en algunas de ellas. El 90% de los pacientes con Esclerosis Múltiple (EM) pueden sufrirla suponiendo un gran impacto en su desarrollo clínico y calidad de vida. Queremos determinar la respuesta a Sativex en pacientes con EM que presentan espasticidad en diferentes grados y valorar la tolerancia al mismo

Material y métodos: Muestra de pacientes con EM en seguimiento en el Hospital Virgen Macarena. Analizamos la respuesta a Sativex al mes del inicio del tratamiento mediante la evaluación subjetiva de la espasticidad con la escala numérica (NRS). Se considera respondedor si presenta una disminución ≥2 puntos y no respondedores si es <2. Se clasifican los pacientes en respondedores, no respondedores y aquellos que abandonan el tratamiento antes del mes por mala tolerancia. Además evaluamos la escala de Ashworth modificada y la de tono de aductores de cadera.

Resultados: 63 pacientes (68% mujeres y 32% varones) iniciaron tratamiento con Sativex. Al mes de tratamiento, 42 pacientes (67%) fueron respondedores, 16 (25%) no respondedores y 5 (8%) lo abandonaron. En los pacientes respondedores la disminución media en la escala NRS fue de 2,8 puntos; el 76% entre 2-3 puntos, el 19% entre 4-5 y el 5% ≥6. La causa de abandono del tratamiento antes de completar un mes fue la taquicardia.

Conclusión: Sativex es un fármaco con una buena tasa de respuesta al inicio de tratamiento y por lo general bien tolerado aportando a los pacientes con EM una mejora de la calidad de vida.

USO DE TETRAHYDROCANNABINOL: CANNABIDIOL PARA TRATAMIENTO DE ESPASTICIDAD EN UN HOSPITAL TERCIARIO: EXPERIENCIA EN EFICACIA Y SEGURIDAD

Luque Buzo, E.; Chavarría Cano, B.; Prieto Alvarez, J.; Pozo Crespo, D.; Quintana Ortega, C.; Cuello, J.P.; Martínez Ginés, M.L.; De Andrés De Frutos, C.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón

Objetivos: Analizar la eficacia y seguridad del tratamiento con tetrahydrocannabinol:cannabidiol (THC:CDB) en la espasticidad producida por esclerosis múltiple (EM) en un centro de tercer nivel.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes con EM tratados con THC:CDB durante un periodo mínimo de seguimiento de un año. Se recogieron los datos demográficos, la puntuación en las escalas Expanded Disability Status Scale (EDSS), Ashworth y en la Numeric Rating Scale (NRS) al primer mes, sexto mes y al año de tratamiento; asimismo efectos adversos y la suspensión del tratamiento. Posteriormente, se realizó un análisis retrospectivo.

Resultados: Se incluyeron 30 pacientes (46,7% mujeres); 7 (23,3%) con enfermedad primaria progresiva, 7 (23,3%) remitente recurrente y 16 (53,3%) secundaria progresiva. Media de puff diarios de 6,53. No existe mejoría durante el seguimiento en la escala EDSS (p=1). Existe mejoría estadísticamente significativa en la escala NRS, tanto al 1º mes, 6º mes y 12º mes (p<0,05). Lo mismo se observa para la escala Ashworth (p<0,05). 16 (53%) pacientes presentaron efectos adversos, todos leves, siendo el más frecuente el mareo; de ellos 12 (40%) suspendieron el tratamiento durante su seguimiento.

Conclusión: La espasticidad es causa importante de discapacidad y de deterioro de la calidad de vida en la EM. Nuevos fármacos, como el tetrahydrocannabinol:cannabidiol pueden resultar útiles para su manejo terapéutico. En nuestro estudio se observó mejoría

en el grado de espasticidad, basado en la respuesta evolutiva en las escalas de Ashworth y NRS, en consonancia con los resultados de ensayos previos. Los efectos adversos presentados fueron leves

SERIE DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN TRATAMIENTO CON FAMPRIDINA EN LA UNIDAD DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES

Massot Cladera, M. [1]; Díaz Navarro, M.R. [1]; Núñez Gutiérrez, V. [1]; de la Bandera Sánchez, M.D.C. [1]; Moragues Benito, M.D. [1]; Molina Martinez, F.J. [1]; Martínez López, I. [2]; Sureda Ramis, B. [1]; Calles Hernández, M.D.C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; 2. Servicio: Farmacia. Hospital Universitari Son Espases

Objetivos: La Fampyra® es un fármaco que bloquea los canales de potasio aprobado como tratamiento sintomático de la marcha en pacientes con Esclerosis Múltiple (EM) . El objetivo principal de este estudio es revisar la experiencia inicial con el fármaco en nuestra unidad y valorar la eficacia del fármaco en nuestros pacientes

Material y métodos: Se presenta una serie de pacientes diagnosticados de EM en seguimiento por la Unidad de Esclerosis Múltiple de servicio de Neurología del Hospital Universitario Son Espases que han recibido tratamiento con Fampridina entre junio de 2014 y mayo 2015.

Resultados: Se inició tratamiento en 46 pacientes, 30 de ellos mujeres, con un promedio de edad de 50años y EDSS basal entre 4 y 7. El 65% era formas secundariamente progresivas de la enfermedad y el 59% de pacientes recibían tratamiento modificador de la enfermedad. En el 64% de los casos, los efectos secundarios fueron transitorios o autolimitados. En 10 de los pacientes fue preciso suspender el tratamiento, en el 80% de los casos por ineficacia (valorado por la escala MSWS-12 y velocidad de la marcha) y efectos secundarios en el 90% . La discontinuación del tratamiento en muchos de los pacientes fue a las dos semanas del inicio del tratamiento. 14 pacientes han cumplimentado 6 meses de tratamiento, sin evidenciar cambios en la EDSS ni deterioro de la función renal.

Conclusión: La fampridina está demostrando un beneficio en la velocidad de la marcha de los pacientes con EM con una buena tolerancia y un control correcto de los efectos secundarios.

MEJORA EN LA VELOCIDAD DE LA MARCHA EN PACIENTES NAÏVE Y PROCEDENTES DE PRIMERA LÍNEA QUE INICIAN TRATAMIENTO CON FINGOLIMOD

Pérez Sánchez, S.; Eichau Madueño, S.; Escudero Uribe, S.; Hochsprung, A.; Geniz Clavijo, M.A.; Navarro Mascarell, G.; Izquierdo Ayuso, G.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena

Objetivos: Las alteraciones de la marcha aparecen en más del 80% de los pacientes con esclerosis múltiple a lo largo de la enfermedad. Hasta la actualidad ningún fármaco modificador de la enfermedad había demostrado eficacia en este síntoma. Describimos los cambios producidos en la marcha de pacientes que iniciaron Fingolimod como tratamiento de inicio o tras cambio desde primera línea.

Material y métodos: Los cambios en la marcha se analizaron mediante Gaitrite Electronic System® que presenta una buena correlación con el test de 25 pasos. 36 pacientes que iniciaron tratamiento con Fingolimod realizaron el test antes, a los 3 y 6 meses del inicio del tratamiento. Las medidas evaluadas fueron: velocidad, tiempo de deambulación, perfil ambulatorio funcional, distancia, diferencial de longitud y tiempo de paso.

Resultados: 24 de los 36 pacientes eran naïve o precedían de primea línea. Los restantes eran cambios desde Natalizumab. La media de edad fue 38.25 años. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el test de inicio y el de los 3 meses. Si hubo diferencias en velocidad (89,10±31,03 a 100,70±23,75 cm/s, p=0.01) y en el perfil ambulatorio funcional (82,81±16,93 a 91,92±9,02, p=0.01) entre los 3 y 6 meses después del tratamiento. En el grupo procedente de Natalizumab no hubo diferencias permaneciendo estables tras el cambio.

Conclusión: Nuestros datos muestran como Fingolimod mejora la velocidad y, en general, el perfil de deambulación en pacientes naïve o procedentes de primera línea. Nuestros datos son consistentes con otras medidas clínicas publicadas referentes a los mejores resultados de Fingolimod en este subgrupo.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO MEDIANTE FAMPRIDINA DE LIBERACIÓN PROLONGADA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE. EXPERIENCIA DE TRES CENTROS HOSPITALARIOS DE ASTURIAS

Pérez Álvarez, Á.I. [1]; Figueroa Arenas, A. [2]; Sánchez Lozano, P. [1]; Villafani Echazú, W.J. [1]; Peña Martínez, J. [3]; Fernández Uría, D. [2]; Solar Sánchez, D.M. [2]; Suárez Moro, R. [2]; Oliva Nacarino, P. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; 2. Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes; 3. Servicio de Neurología. Hospital San Agustín

Objetivos: La Fampridina de liberación prolongada es un fármaco aprobado para el tratamiento de los trastornos de la marcha en pacientes con esclerosis múltiple. El objetivo es analizar los resultados obtenidos con este tratamiento en una serie de pacientes pertenecientes a los tres principales centros hospitalarios de Asturias

Material y métodos: Se analiza una cohorte de 97 pacientes con esclerosis múltiple pertenecientes a los hospitales de referencia de las áreas sanitarias III, IV y V de la comunidad asturiana estudiando la forma clínica de la enfermedad, tiempo de evolución, tratamiento de fondo empleado y cambios observados en los test practicados tras el inicio del tratamiento mencionado

Resultados: La forma clínica más frecuente fue la secundaria progresiva y la mayoría de pacientes no recibían tratamiento inmunomodulador alguno. El 76% de pacientes experimentó una mejoría significativa con un promedio de mejoría de 35% en el test T25FW y de 11 puntos en el test MSWS-12, siendo los efectos adversos más frecuentes la ansiedad y el insomnio, habiendo desarrollado un paciente crisis epilépticas

Conclusión: La Fampridina de liberación prolongada es un fármaco útil como tratamiento sintomático para los trastornos de la marcha en pacientes con esclerosis múltiple con un elevado porcentaje de pacientes respondedores y con un buen perfil de seguridad.

FAMPRIDINA: ¿HAY QUE MANTERLO DE FORMA CRÓNICA EN TODOS LOS PACIENTES?

Rubio Flores, L.; Meca Lallana, V.; del Río, B.; Palmí Cortés, I.; Vivancos, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: Analizamos el efecto de fampridina a largo plazo en pacientes con Esclerosis Múltiple y evaluamos la respuesta tras su retirada en discapacidad, deambulación, fatiga y calidad de vida.

Material y métodos: Estudio analítico, comparativo"antes-después", tras la retirada de fampridina. Incluimos en el análisis pacientes en tratamiento con fampridina que manifiesten su deseo de "vacaciones terapéuticas". Se realizan visitas basales, 48h y 7días post-retirada. Analizamos escalas de discapacidad(EDSS), 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=6 (66% mujeres), promedio de edad:49,2 años (DS=12,6), duración media del tratamiento 14,8 meses (DS=2,9). Los 2 pacientes con EDSS más altas empeoraron en discapacidad en las primeras 48h, el resto no presentó cambios en EDSS. Todos los pacientes empeoraron en T25FW a las 48h(media 6,74%), 5 empeoraron en MSWS-12(media 22,4%), y el 83,3% empeoró en fatiga y calidad de vida, precisando reintroducción del fármaco en 4 casos. De los 2 pacientes que continuaron sin fampridina hasta el día 7, uno se mantuvo estable, y el otro presentó empeoramiento en todas las escalas, reintroduciéndose el fármaco.

Conclusión: La retirada de fampridina empeora la marcha en escalas objetivas y subjetivas en todos los pacientes incluidos. El efecto retirada se objetiva en las primeras 48h en la mayoría de pacientes. Encontramos mayor empeoramiento en EDSS más altas. Casi el 100% de pacientes empeoran en fatiga y calidad de vida. En nuestro estudio el mantenimiento del fármaco a largo plazo continúa aportando beneficio, aunque se debe reevaluar en cada paciente.

ANÁLISIS DE SATISFACCIÓN TERAPEUTICA CON TERIFLUNOMIDA: ¿ES IMPORTANTE LA SATISFACCION CON EL FÁRMACO DE NUESTROS PACIENTES PARA TOMAR DECISIONES TERAPEUTICAS?

Eichau Madueño, S.; De Torres Chacón, R.; Perez Sánchez, S.; Domínguez Mayoral, A.; Ruiz Peña, J.L.; Dinca Alverei, L.; Páramo Camino, M.D.; Gamero García, M.A.; Navarro Mascarell, G.; Izquierdo Ayuso, G.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena

Objetivos: En el estudio fase III TENERE, se demostró que los pacientes estaban más satisfechos con el tratamiento con Teriflunomida que con IFNB-1a. Nuestro objetivo es determinar la satisfacción con Teriflunomida en nuestra muestra.

Material y métodos: Pacientes diagnosticados de Esclerosis Multiple Remitente-Recidivante en seguimiento en la Unidad de EM del Hospital Universitario Virgen Macarena con más de 10 meses en tratamiento con Teriflunomida. Analizamos la satisfacción al fármaco en cuatro dominios: efectividad, efectos adversos, conveniencia y satisfacción global mediante la escala Treatment Satisfaction Questionnaire for Medication (TQSM, versión 1.4). La satisfacción de cada dominio oscila entre 0 (grado de satisfacción más bajo) y 100 (más alto)

Resultados: 19 pacientes con un 22,5 meses de media desde el inicio de Teriflunomida. 6 fueron naïve, 13 procedían de inyectables. La efectividad global del fármaco fue del 82,2%, mayor en pacientes con inyectables (85,9) que los naïve (74,1), aunque un 44% referían algún efecto adverso, la satisfacción con la seguridad fue mayor del 90%. La conveniencia fue del 95,3%. La satisfacción global del fármaco fue del 86,1%, mayor en inyectables (88,5%) que naïve (81%). Al compararlo con los resultados del estudio TENERE, con grados de satisfacción en los 4 dominios de 59,3; 71,38; 61,9 y 60,98%; observamos una mayor satisfacción en nuestros pacientes.

Conclusión: Nuestros pacientes están satisfechos con el tratamiento con Teriflunomida. De forma global esta satisfacción es mayor en pacientes con experiencia previa con inyectables. Esta condición podría condicionar una mejor adherencia al fármaco y así, una mejor evolución de la enfermedad.

EVALUACION DE LA MEJORIA EN LA MARCHA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MULTIPLE TRATADOS CON SATIVEX

de Torres Chacón, M.R.; Damas Hermoso, F.; Hochsprung, A.; Escudero Uribe, S.; Eichau Madueño, S.; Pacheco Cortegana, E.M.; Pérez Sánchez, S.; Gamero Garcia, M.Á.; Dinca Avarvarei, L.; Páramo Camino, M.D.; Ruíz Peña, J.L.; Navarro Mascarell, G.; Izquierdo Ayuso, G.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena

Objetivos: Sativex es un tratamiento de Esclerosis Múltiple (EM) para la espasticidad. Nuestro objetivo es evaluar la mejoría en la marcha en pacientes de EM tratados con Sativex frente a pacientes no tratados.

Material y métodos: Muestra de pacientes con EM del Hospital Universitario Virgen Macarena. Comparamos un grupo de pacientes con Sativex frente a otro, de perfil clínico similar, sin Sativex y con estabilidad clínica. Se determinan las características basales de la EM. Evaluamos la mejoría en la deambulación mediante el test de la marcha (GAITRite) antes del tratamiento y a los dos meses del inicio en ambos grupos, comparando distancia recorrida, velocidad y el valor del Perfil de deambulación funcional (FAP).

Resultados: Grupo Sativex con 15 pacientes (87% mujeres, 13% hombres), edad media de 46,3 años al inicio, tiempo de evolución de EM de 12,2 años y EDSS media 4,8. Estos valores son similares en el grupo sin Sativex. Respecto al GAITRite, el grupo Sativex presenta al inicio una distancia recorrida media de 739cm, velocidad 55,8cm/s y FAP 66,3. A los dos meses observamos discreta mejoría en velocidad (57cm/s) y distancia (743cm), con FAP estable (66,1). En el grupo sin Sativex, al inicio la distancia recorrida media es 731cm, velocidad 79cm/s y FAP 78,1. A los dos meses la distancia es estable (732cm), sin embargo velocidad (70,4cm/s) y el FAP (71) empeoran.

Conclusión: En nuestra experiencia concluimos que Sativex es un fármaco que estabiliza la marcha en pacientes con EM frente a pacientes con similares características que no lo toman.

TOLERANCIA, SEGURIDAD Y EFICACIA DE TERIFLUNOMIDA: RESULTADOS PROVISIONALES

González Platas, M. [1]; Croissier Elias, C. [1]; López Gallardo, S.L. [2]; Pérez Martín, M.Y. [2]; Miceli Sopo, L. [2]; Cubas Régulo, E. [1]; Pérez Brito, C.N. [3]; López Garcia, J.A. [3]; Díaz-Flores Varela, L. [3]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias; 2. Servicio: Neurociencias. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias; 3. Servicio: Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune y degenerativa que se caracteriza por la neuroinflamación del sistema nervioso central (SNC). Teriflunomida fue aprobada para el tratamiento de EMRR en octubre 2013, comercializado en España desde noviembre 2014. Es un inhibidor de la síntesis de pirimidinas con propiedades antiproliferativas e inmunomoduladoras. y se administra un comprimido de 14 mg/dia. Objetivo: Valorar seguridad, eficacia, progresión de la discapacidad en pacientes con EMRR en tratamiento con Teriflunamida

Material y métodos: Recogida de datos demográficos, clínicos y radiológicos de la historia clínica de los pacientes que hayan recibidoal menos una dosis de Teriflunomida previo consentimiento informado. Se midió la atrofia cerebral mediante el índice del cuerpo calloso (CCI) y se realizó valoración cognitiva basal (periodo entre los 0 y 3 meses desde inicio del fármaco).

Resultados: 22 pacientes con EMRR; edad media de 40 años (23-79). 21 mujeres. De novo: 3, Cambio por no respuesta: 3, Intolerancia a los inyectables: 14. 2 pacientes en programa especial de suministro del laboratorio en 2013. Duración media de la enfermedad 8,7 años. EDSS 1.5 (mediana). Efectos adversos: 1 paciente con elevación leve de las enzimas hepáticas puntual y 1 paciente con pelo ralo y diarrea. Seguimiento de 2 años en los pacientes: sin progresión clínica ni cognitiva, sin cambios en CCI y sin efectos adversos.

Conclusión: Teriflunomida mostró tener una excelente tolerancia, pocos efectos secundarios y los datos de eficacia clínica y radiológica en los pacientes de largo seguimiento son buenos. En el resto están pendientes de determinar.

EXPERIENCIA CLÍNICA CON EL USO DE FAMPRIDINA EN EL HOSPITAL DE GALDAKAO

Ruisanchez Nieva, A.; Sanchez Menoyo, J.L.; Azkune Calle, I.; Vázquez Picón, R.

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo

Objetivos: Presentar la experiencia clínica con el uso de Fampridina en 19 pacientes con esclerosis múltiple en el Hospital de Galdakao.

Material y métodos: Se administró tratamiento a 19 pacientes con esclerosis múltiple (10 secundariamente progresivas, 8 primarias progresivas y 1 remitente recurrente), 7 eran varones y 12 mujeres (63.15%). La edad media de respondedores fue 52.64 y de no respondedores 51. Se realizó pre-tratamiento y a las 2 semanas de tratamiento el test MSWS-2, que mide la sensación subjetiva de discapacidad, y el test de los 25 pies que mide de forma objetiva el tiempo en recorrer esta distancia.

Resultados: 5 de los 19 pacientes (26.3%) no respondieron al tratamiento, 1 por efecto adverso (insomnio), el resto por no eficacia. Los 14 restantes presentaron mejoría subjetiva de la discapacidad así como mejoría en el test de los 25 pies, con una mejoría media del 78.67% al 56.89% en la escala MSWS-2 y una mejoría media de 16.71 segundos a 10.59 segundos en el test de los 25 pies. La EDSS media de respondedores fue de 5.8 y de no respondedores de 5.1.

Conclusión: La Fampridina resulta eficaz como tratamiento sintomático en pacientes con esclerosis múltiple y es bien tolerada. Sobre todo resulta útil como alternativa en pacientes con formas primarias progresivas o secundariamente progresivas, en las cuales no existe actualmente un tratamiento modificador de la enfermedad. Pese a no disponer de una muestra muy significativa, en nuestro registro parece haber una tendencia de que los pacientes con EDSS más elevadas son los que mejor responden.

Enfermedades Desmielinizantes P4

RESPUESTA A FAMPRIDINA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL EN TRASTORNO DE LA MARCHA EN PACIENTES EM EN UN HOSPITAL DE MADRID

Arbex Bassols, A. [1]; Villa López, M. [1]; Roson González, M. [1]; Pérez Rodríguez, A. [1]; Hijas Gomez, A.I. [2]; Borrega Canelo, L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; 2. Servicio: Medicina Preventiva. Hospital Universitario Fundación Alcorcón

Objetivos: Evaluar la respuesta a fampridina en pacientes con Esclerosis Múltiple(EM) del Hospital Universitario Fundación de Alcorcón.

Material y métodos: Estudiamos los pacientes EM con trastorno de la marcha que iniciaron Fampridina 10mg/12h. Evaluamos la eficacia mediante el Paseo Cronometrado de 25 pies (T25FW) y la Escala de la marcha 12 (MSWS-12) al inicio y a los 14 días. Consideramos respondedores a aquellos con mejoría >20% en T25FW. Aquellos pacientes con mejoría subjetiva sin suficiente mejoría objetiva, repitieron el paseo a los 28 días manteniéndose el tratamiento si mejoraban >20%. Registramos efectos adversos y causas de retirada.

Resultados: 33 pacientes recogidos: edad media 52 años. 58.8% mujeres. EM tipo Primariamente Progresiva el 3.03%, Remitentes Recurrente 48.48%, Secundariamente Progresiva 36.36% y 12.12% Progresivas Recurrentes. EDSS media 5.63 (DS 1.14). Previo tratamiento la puntuación MSWS-12: Mediana 50(42.75 - 58.25). T25FW inicial: ida Me 16.71 (11.78-26.76) y vuelta 16.15 (11.57-26.05) segundos. A los 14 días: MSWS-12: Me 40 (25.50-49). T25FW: ida 11.27 segundos (8.83-18.19) y vuelta 10.86 (8.33-17.37). La media de mejoría del T25FW fue 27.37% (DS 17.23) y en MSWS-12 Me: 9 puntos, 15% (3-29) El 81.82% fueron respondedores, sin diferencias por sexo, edad, tipo EM o tratamiento inmunomodulador concomitante. Tres pacientes de los cuatro que realizaron un tercer paseo, fueron respondedores. Fampridina se retiró en 7 pacientes, 6 por ineficacia y 1 por cefalea. El 23 % tuvieron efectos secundarios, mayoritariamente mareo y cefalea.

Conclusión: Nuestros resultados son significativamente mejores que los publicados en los ensayos clínicos (23.5-34.5% respondedores). Se precisarán estudios más amplios para confirmar estos datos.

PANCREATITIS AGUDA POR HIPERTRIGLICERIDEMIA TRAS TRATAMIENTO CON INTREFERON BETA

Figueroa Arenas, M.A.; Fernandez Uria, D.; Solar Sánchez, D.M.; Suarez Moro, R.

Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes

Objetivos: Presentar un caso de Pancreatitis aguda (PA) por hipertrigliceridemia, probablemente secundaria a tratamiento con interferon beta-1a (INF-B 1a) y una revisión bibliográfica.

Material y métodos: Mujer de 29 años, diagnosticada de Esclerosis múltiple, a tratamiento con INF-B1a subcutáneo desde hace 4 años. Inició cuadro de dolor en epigastrio, intenso, irradiado en cinturón y vomito bilioso

Resultados: Ecografia abdominal: pancreatitis edematosa sin evidencia de colecciones y TC de abdomen que evidenció áreas de necrosis en cabeza y cola de páncreas con liquido peripancréatico. Hemograma con 13,750 Leucocitos sin desviación a la izquierda y lipasa de 1237 U/L. Perfil lipídico al inicio del cuadro: CT 374 mg/dL, TGD 4125 mg/dL; pre INF-B1a: Colesterol (CT) 189 mg/dL, Triglicéridos (TGD) 133 mg/dL; tras suspender INF-B1a: CT 165 mg/dL, TGD 141 mg/dL, HDL 45 mg/dL, LDL 92 mg/dL. Diagnosticada de PA necrotizante secundaria a hipertrigliceridemia, probablemente secundaria a INF-B1a.

Conclusión: La PA tiene una mortalidad del 10-30% y es causada por hipertrigliceridemia en el 1.3 a 11% de los casos.. La modificación del perfil lipídico por tratamiento con interferón es evento frecuente, pero poco valorado. Se produce por cualquier tipo de interferón y resuelve al suspender el tratamiento. Los INF-B afectan no solo las lipoproteínas y apoproteinas, sino también las enzimas que intervienen en su metabolismo, teniendo mayor riesgo pacientes diabeticos, alcoholicos, dislipémicos y con tratamiento con betabloqueantes o tiazidas. Hasta el 18 de Febrero de 2005, la OMS informó 45 casos de PA secundaria a INF-B 1a y 34 casos por INF-B 1b.

EXPERIENCIA DE 6 AÑOS CON DIMETILFUMARATO EN EL HOSPITAL REINA SOFÍA DE CÓRDOBA

Peña Toledo, M.Á. [1]; Jover Sanchez, A.M. [1]; Conde Gavilan, C. [1]; Bahamonde Roman, C. [2]; Agüera Morales, E. [2]; Valverde Moyano, R. [2]; Molina Zafra, S. [3]; Jurado Cobo, C. [2]; Tunez Fiñana, I. [4]; Sánchez López, F. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía IMIBIC; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía; 3. Servicio de Neurología. IMIBIC; 4. Servicio de Neurología. Universidad de Cordoba. Facultad de Medicina. IMIBIC

Objetivos: Reportar datos a 6 años de eficacia clínica con DMF del ensayo ENDORSE en el Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Reina Sofía

Material y métodos: Describimos nuestra experiencia en el estudio ENDORSE que cuenta con la aprobación por parte de un

Comité Ético de Investigación y con el consentimiento informado de los pacientes

Resultados: En los estudios pivotales, 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 6 años de seguimiento han demostrado la eficacia mantenida y confirmado el buen perfil de seguridad. Los resultados de nuestro centro con una n=11 están en concordancia con los resultados globales tanto en eficacia como en seguridad.

Conclusión: Según nuestra experiencia el DMF ha mantenido estable la puntuación EDSS de los pacientes (no hay progresión de la enfermedad) así como las cifras de linfocitos a lo largo del tiempo. La tasa de brotes ha disminuido de forma significativa.

EFICACIA CLÍNICA Y RADIOLÓGICA DE DIMETILFUMARATO TRAS LA DISCONTINUACIÓN DE UN INMUNOMODULADOR INYECTABLE. EXPERIENCIA DE UN CENTRO

Hernández Clares, R. [1]; Carreón Guarnizo, E. [1]; Carrasco Torres, R. [1]; Sánchez-Vizcaino Buendía, C. [1]; Velázquez Marín, F. [2]; León Hernández, A. [2]; Salgado Cecilia, G. [1]; Meca Lallana, J.E. [1]; Martín Fernández, J.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: La aparición de fármacos orales con eficacia probada para el tratamiento de la Esclerosis Múltiple (EM) aporta, a pesar de la falta de datos de eficacia y seguridad a largo plazo, ventajas para el paciente (comodidad, facilidad de uso,eliminación del dolor de los inyectables), convirtiéndose en una atractiva opción terapéutica. El dimetilfumarato (DMF), un fármaco oral para el tratamiento de la EMRR, con efecto antiinflamatorio e inmunomodulador mediante la regulación de citocinas producidas por los linfocitos T, ha demostrado eficacia en la reducción de la tasa anualizada de brotes (TAB) y la aparición de lesiones en resonancia.

Material y métodos: 15 pacientes(10 mujeres) con diagnóstico de EMRR, media de 39 años de edad. Se decide cambiar su tratamiento inmunomodulador inyectable por DMF por motivos de intolerancia (10) y actividad radiológica (5). Describimos sus características a corto plazo.

Resultados: 15 pacientes con 10.3 años de enfermedad, 8 tratados con interferón y 7 con acetato de glatirámero. La TAB el año previo al primer tto fue 0.43 y la EDSS 1.8.El tiempo medio de tratamiento 5.7 años y TAB 0.25. En 5 se suspende por actividad radiológica. Al discontinuar la EDSS fue 1,9. En el momento del corte los pacientes estaban 8,2 meses con DMF, EDSS 1.9, sin evidencia de actividad clínica ni en la RM a los seis meses del inicio.

Conclusión: El cambio a DMF oral en nuestros pacientes, tanto por motivos de comodidad como de eficacia, ha sido una buena opción, manteniendo el control clínico, consiguiendo el radiológico y mejorando el perfil de tolerancia.

TIROIDITIS SUBAGUDA EN PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN TRATAMIENTO CON NATALIZUMAB

Aznar Gómez, P. [1]; Diaz Pertuz, E.D. [1]; Altuna Azkargorta, M. [1]; Olaskoaga Caballer, A. [1]; Sánchez Ruiz de Gordoa, J. [1]; Lafita Tejedor, J. [2]; Ayuso Blanco, T. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; 2. Servicio: Endocrinología. Complejo Hospitalario de Navarra

Objetivos: Presentar el caso clínico de tiroiditis subaguda granulomatosa en una paciente con Esclerosis Múltiple remitente recurrente (EMRR) en tratamiento con Natalizumab y realizar una revisión de la probable relación etiopatogénica entre la tiroiditis y el Natalizumab

Material y métodos: Mujer de 45 años sin antecedentes de patología tiroidea, diagnosticada de EMRR tres años antes. En tratamiento con Natalizumab por respuesta subóptima a interferón beta 1A (IFN□1A). Tras la administración de la dosis 27 de Natalizumab la paciente presenta inflamación cervical anterior, dolor a la palpación, disfagia y fiebre. Un mes antes había sufrido una infección respiratoria

Resultados: En las analíticas realizadas se detectó hiperfunción tiroidea (T4 l: 1,87ng/l; TSH <0,01ng/l) y elevación de reactantes de fase aguda (PCR: 52,6 mg/L. VSG 67mm/h) por lo que la paciente fue diagnosticada de tiroiditis subaguda de De Quervain. La paciente fue tratada con propranolol y Diclofenaco con buena evolución clínica y normalización de la función tiroidea tras dos meses de evolución. No requirió tratamiento hormonal sustitutivo

Conclusión: La tiroiditis subaguda de De Quervain es una inflamación de la glándula tiroidea secundaria a una infección viral. Existe un incremento de los procesos inmunológicos tiroideos en pacientes en tratamiento con IFN□1A, acetato de glatirámero y anticuerpos monoclonales como el alentuzumab. Sin embargo, no se ha descrito la tiroiditis como efecto adverso de Natalizumab. VCAM-1 y VLA-4, integrinas sobre las que actúa, estan sobreexpresadas en los procesos reactivos y neoplasias tiroideas. Su bloqueo podría alterar la respuesta contra los antígenos virales que provocan la tiroiditis

ESCALONADO DE DOSIS EN EL INICIO DEL TRATAMIENTO DE DIMETILFUMARATO EN ESCLEROSIS MULTIPLE

González Pérez, A.; Contreras, Y.; Henao Ramírez, J.M.; Lallena Arteaga, E.; Hernández Pérez, M.Á.; Alonso Pérez, J.; Mota Balibrea, V.; Morales Hernández, C.; Gutiérrez Naranjo, J.; Solé Violán, C.

Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria

Objetivos: Comprobar si el escalonado más lento del inicio del dimetilfumarato (DMF) disminuye los efectos adversos y mejora la adherencia al tratamiento.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con EMRR a quienes se le inició tratamiento con DMF desde agosto de 2014.

Resultados: Se obtuvieron un total de 27 pacientes (18 mujeres, 9 hombres) de los cuales 13 iniciaron según ficha técnica (grupo 1) y 14 escalonando la dosis de 120 mg durante 3 semanas (grupo 2). El 55.6% del los pacientes presentaron efectos adversos, de ellos el 26,7% de ellos pertenecía al grupo 2, sin que en ningún caso fuera necesaria la suspensión del fármaco. El 74% de los pacientes con efectos adversos pertenecía al grupo 1, la mayoría requirieron toma de medicación concomitante o supusieron la suspensión del fármaco, siendo el evento adverso más frecuente las molestias gastrointestinales y rubefacción facial.

Conclusión: A pesar de limitaciones de la muestra y el corto periodo de tiempo de aprobación de DMF, observamos que una forma de inicio más escalonada puede disminuir los efectos adversos gastrointestinales y mejorar la adherencia al tratamiento.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE FAMPRIDINA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y DISCAPACIDAD EN LA MARCHA. EXPERIENCIA CLÍNICA DE UN CENTRO

Carrasco Torres, R. [1]; Hernández Clares, R. [1]; Carreón Guarnizo, E. [1]; Cerdán Sánchez, M. [1]; Sánchez-Vizcaíno Buendía, C. [1]; Salgado Cecilia, G. [2]; Martín Fernández, J.J. [1]; Meca Lallana, J.E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio: Inmunología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: Fampridina es un fármaco indicado para mejorar la marcha en pacientes adultos con esclerosis múltiple con discapacidad en la marcha (EDSS 4-7). El objetivo de este trabajo es describir la experiencia clínica con dicho fármaco en la Unidad de Esclerosis Múltiple de nuestro centro.

Material y métodos: Se ha realizado un estudio descriptivo seleccionado pacientes a los que se les ha iniciado fampridina en nuestra Unidad según las indicaciones establecidas. Se han estudiado variables demográficas (sexo y edad), de la enfermedad (tipo de EM, EDSS y tratamientos modificadores de la enfermedad –FME-), de eficacia (T25FW y MSWS-12, al inicio y a los 15 días de tratamiento) y de seguridad (efectos secundarios durante los primeros 15 días).

Resultados: 13 pacientes completaron tratamiento al menos 15 días, 76,9% mujeres. Edad media: 47±8,7 años. EMRR 53,8%, EMSP 15,4%, EMPP 30,8%. EDSS media 4,9±1,04. FME: No 15,4%, INF 7,7%, AG 15,4%, NTZ 23,1%, FG 38,5%. El 100% presentaba claudicación de la marcha. Ortesis 7,7%, asistencia 38,5% (40% unilateral, 60% bilateral), sin modificaciones a los 15 días. T25FW: Inicio 16,01±8,82 segundos, 15 días 9,51±3,39 segundos. MSWS-12: Inicio 46,62±6,63, 15 días 29,31±10,59. El 100% mejoró ≥20% en T25FW a los 15 días, el 84,6% lo hizo en MSWS-12. Complicaciones: Neurológicas 1 (cefalea), infecciosas 1 (ITU), gastrointestinales 1 (estreñimiento). 0 retiradas.

Conclusión: En nuestra serie fampridina parece ser un tratamiento eficaz para mejorar la marcha en pacientes con EM y discapacidad en la marcha, con escasa aparición de efectos secundarios a los 15 días, siendo estos leves y dentro de lo esperable.

EXPERIENCIA INICIAL EN PRÁCTICA CLÍNICA CON DIMETILFUMARATO EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Domingo Santos, Á.; Valle Arccos, M.D.; Moreno García, S.; Labiano Fontcuberta, A.; Matarazzo, M.; Méndez Guerrero, A.J.; Gata Maya, D.; Benito León, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: El dimetilfumarato es un fármaco oral recientemente incorporado al tratamiento de la esclerosis múltiple recurrente-remitente en España. La información disponible acerca de la tolerabilidad y la eficacia este medicamento deriva principalmente de ensayos clínicos.

Material y métodos: Nuestro objetivo es revisar retrospectivamente su perfil de efectos secundarios en los 28 pacientes que han iniciado dimetilfumarato en nuestro centro, así como analizar su efectividad en un subgrupo de 9 pacientes que han completado al menos 8 meses de tratamiento.

Resultados: El 67% presentó rubefacción de frecuencia variable, siendo preciso el uso de aspirina en dos casos. El 44% refirió síntomas gastrointestinales (SGI), predominando náuseas, alteraciones del ritmo intestinal y dolor abdominal de carácter leve/moderado; únicamente 3 pacientes precisaron inicialmente un ascenso de dosis lento por SGI intensos. El recuento linfocitario descendió de media un 25% a los 6 meses y un 23% a los 12 meses respecto al basal. Tres pacientes presentaron síntomas compatibles con un brote durante el tratamiento, dos de ellos en los 3 primeros meses. El tratamiento fue suspendido definitivamente en tres casos por: ineficacia (1), linfopenia severa (1) y edemas en miembros inferiores (1).

Conclusión: Los efectos secundarios de dimetilfumarato son frecuentes pero generalmente leves, siguiendo las consideraciones alimentarias recomendadas, y disminuyen su intensidad después de las primeras 3-4 semanas de tratamiento. En torno al 10-20 % de los pacientes requieren una introducción más lenta de la indicada en ficha técnica para garantizar la tolerancia y la adherencia iniciales.

EXPERIENCIA CON ALEMTUZUMAB EN EL TRATAMIENTO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN UN HOSPITAL GENERAL. ¿CUÁLES SON LOS REQUISITOS DE SEGURIDAD MÍNIMOS?

Castellanos Pinedo, F. [1]; Zurdo Hernández, J.M. [1]; González Soltero, E. [1]; Bejarano Parra, M. [1]; Rubio Merino, M.I. [2]; Cueli Rincón, B. [1]; Gómez Caravaca, M.T. [1]; López López, M.V. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Puerto; 2. Servicio: Farmacia hospitalaria. Hospital Virgen del Puerto

Objetivos: Exponer nuestra experiencia en el tratamiento con alemtuzumab en pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) en un hospital general público de 250 camas.

Material y métodos: Evaluación retrospectiva del historial de 3 pacientes de EMRR tratadas con alemtuzumab entre junio de 2014 y mayo de 2015.

Resultados: Tres mujeres de 46, 31 y 29 años han recibido un ciclo de 5 días de alemtuzumab, 12 mg iv /24 horas. Todas ellas habían estado previamente en tratamiento con al menos un fármaco modificador de enfermedad y presentaron brotes estando en tratamiento con natalizumab (2 casos) o fingolimod (1). La tasa anual de brotes en los dos años previos fue de 1,5 en 2 casos y 2 en el otro. Antes del primer tratamiento, neurología y enfermería recibieron formación específica y se planificó su preparación, infusión y vigilancia entre farmacia, hospital de día y planta de hospitalización. Como complicaciones, las 3 pacientes presentaron reacción infusional leve (rash cutáneo) y una paciente tuvo una infección urinaria a las 6 semanas. El tiempo de evolución tras el tratamiento es de 11, 2 y 1 meses. El primer caso ha permanecido sin actividad clínica ni radiológica, con EDSS de 1 (estable).

Conclusión: El tratamiento con alemtuzumab puede utilizarse con seguridad en cualquier centro que disponga de neurólogos con experiencia en EM y de los recursos necesarios para el manejo de las complicaciones: enfermería entrenada, UCI, y especialistas en nefrología, endocrinología y hematología. Las tareas de formación y coordinación son esenciales para una correcta administración y vigilancia del tratamiento.

TRATAMIENTO A LARGO PLAZO CON FAMPRIDINA

Hernando Quintana, N.; Sebastián Torres, B.; Seral Moral, M.; Crespo Burillo, J.A.; Martín Martínez, J.; Ara Callizo, J.R.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet

Objetivos: La Fampridina es una 4-aminopiridina de acción retardada que actúa bloqueando los canales de potasio voltaje dependientes. Mejora la velocidad de la marcha y fuerza en extremidades inferiores y se ha demostrado como un fármaco seguro para pacientes con Esclerosis Múltiple con EDSS entre 4 y 7 con una tasa de respondedores del 40% a las dos semanas. Presentamos una cohorte de pacientes con más de dos años de seguimiento en tratamiento con Fampridina.

Material y métodos: Se siguieron 19 pacientes que iniciaron tratamiento con Fampridina en 2012. Se recogió tipo de Esclerosis múltiple, sexo, edad, tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad (FME), EDSS, eventos adversos y 25FWT y 12MSWS basal y a lo largo del seguimiento de dos años.

Resultados: Se inició el tratamiento en 19 pacientes. La mediana de EDSS basal fue de 6. Quince pacientes (78.9%) mejoraron más del 20% en el 25FWT a los 15 días. A los dos años trece pacientes (68.4%) continúan con el tratamiento, aunque dos de ellos no han alcanzado el 20% de mejora en el 25FWT y están pendiente de reevaluación. La mejoría en las medias del 25FWT y 12MSWS se mantuvieron significativas respecto a la basal transcurridos los dos años. Se retiró la medicación por efectos adversos en tres pacientes. Dos de ellos presentaron neuralgia del trigémino.

Conclusión: El tratamiento con Fampridina siguió siendo efectivo tras dos años de seguimiento en más de la mitad de los pa-

cientes. Los antecedentes de neuralgia del trigémino pueden desaconsejar el uso de Fampridina.

EXPERIENCIA CON ALEMTUZUMAB EN UN PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE DE ALTA ACTIVIDAD

Hervás García, J.V. [1]; Teniente Serra, A. [2]; Martínez Cáceres, E.M. [2]; Ramo Tello, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; 2. Servicio: Inmunología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Objetivos: Experiencia clínico/inmunológica en un paciente con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) en tratamiento con alemtuzumab en práctica clínica habitual.

Material y métodos: Varón de 44 años con EMRR de 13 años evolución tratado con alemtuzumab. EDSS inicial 2.0.

Resultados: Tratamientos previos: 1) IFN-beta-IM (2002-2007) retirado por falta de eficacia, 2) Natalizumab (2007-2012) retirado por riesgo LMP (Virus JC+) y falta de eficacia, 3) IFN-beta-SC (04/12- 09/12) retirado por falta de eficacia, 4) Fingolimod (02/13-10/13) retirado por infecciones repetición/linfopenia y falta de eficacia, 5) Trasplante de células madre mesenquimales autólogas de médula ósea (01/14) con persistencia de actividad y 6) Dimetilfumarato (09/14-12/14) retirado por falta de eficacia. Al inicio de Alentuzumab: EDSS: 6.0. RM cerebral (02/15): 4 lesiones captantes de gadolinio. Comienza (04/15) alemtuzumab 12mg/24h/IV/5 días seguidos. Premedicación IV: metilprednisolona (MP) 1g, Dexclorfeniramina maleato 5mg y paracetamol 1g. Con la 3ª dosis: leve rash cutáneo que cede con loratadina oral. 4ª infusión: rash pruriginoso generalizado que mejora tras MP 40mg/IV y dexclorferinamina 5mg/IV (duración 3 días). No alteraciones hemodinámicas. Presenta insomnio. 06/15: sin nuevos brotes. Mejoría del EDSS 5.0 en probable relación con el tratamiento con MP. Presentó infección urinaria leve. Analítica/citometría flujo (semanas 1 y 2): 0 linfocitos. Analítica 1m: 300 linfocitos, citometría flujo: (0.9% CD19+, 56.4% CD3+, 6.5% CD3+CD4+, 49.7% CD3+CD8+. No alteraciones hepáticas, renales, tiroideas ni trombopenia.

Conclusión: En nuestro caso alemtuzumab ha sido bien tolerado. No ha producido reacciones de perfusión graves. Produjo linfopenia total con leve recuperación al primer mes.

TRATAMIENTO CON CÉLULAS MADRE MESENQUIMALES AUTÓLOGAS DERIVADAS DE MÉDULA ÓSEA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Hervás García, J.V. [1]; Andreu, E. [2]; Prosper, F. [2]; Inoges, S. [2]; Kulisevsky, J. [3]; Belvís, R. [4]; Ramo Tello, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; 2. Servicio: Neurociencias. Clínica Universitaria de Navarra; 3. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 4. Servicio de Neurología. Hospital Quirón

Objetivos: En la esclerosis múltiple (EM) coexisten mecanismos inflamatorios y neurodegenerativos. El tratamiento con células madre mesenquimales autólogas de médula ósea (MSCs-MO) podría ser prometedor por sus propiedades anti-inflamatorias y neuroprotectoras. Objetivos: Primario: determinar factibilidad y seguridad de la infusión intravenosa de MSCs-MO). Secundario: evaluar eficacia clínico/radiológica.

Material y métodos: Purificamos, expandimos y caracterizamos MSCs-MO de 5 pacientes con EM. Dosis media de 1.06x106 células/Kg. Seguimiento 12 meses tras infusión. Variables: 1) Efectos adversos, 2) Actividad clínica: brotes y EDSS, 3) Actividad radiológica: lesiones captantes de gadolinio (T1Gd+), respecto a RM cerebral basal previa a la infusión. Procedimiento aprobado por la AEMPs para uso compasivo. Todos los pacientes firmaron consentimiento informado.

Resultados: Cinco pacientes (4 mujeres): 3 EM remitente recurrente (EMRR), 2 EM progresiva. Evolución de la enfermedad >10 años en todos los pacientes. 2 EMRR naïve para tratamiento. 2 EMRR tuvieron 2 brotes el año previo a la infusión, ambos con lesiones T1Gd+. La EDSS durante los 12 meses previos a la infusión se mantuvo estable en todos los pacientes. Objetivo primario: no hubo problemas para la obtención y manejo del producto celular. Ningún paciente desarrolló efectos secundarios graves. Objetivo secundario: los pacientes sin brotes ni lesiones T1Gd+ previas a la infusión de MSCs-MO tampoco los presentaron durante el año de seguimiento. Los pacientes con actividad inflamatoria pre-tratamiento continuaron con actividad tras la infusión. El EDSS se mantuvo estable en todos los pacientes.

Conclusión: Nuestro estudio apoya la factibilidad y seguridad del tratamiento con MSCs-MO. El tratamiento no modificó la actividad de la enfermedad.

Enfermedades Desmielinizantes P5

ECULIZUMAB, UN NUEVO TRATAMIENTO PARA LA NEUROMIELITIS OPTICA. EXPERIENCIA CLÍNICA

Ara Callizo, J.R. [1]; Alarcia Alejos, R. [1]; Santos Lasaosa, S. [2]; Sebastián Torres, B. [1]; Seral Moral, M. [1]; Martín Martínez, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

Objetivos: La neuromielitis óptica (NMO) es una enfermedad inflamatoria crónica inmunomediada con daño astrocítico por la activación del complemento tras la unión de un autoanticuerpo IgG a la aquaporina 4. El eculizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado que se une a la proteína del complemento C5 inhibiendo su escisión en C5a y C5b, por lo que puede ser eficaz en esta enfermedad. Nuestro objetivo es describir la evolución durante 2 años del primer paciente con NMO tratado en nuestro país con eculizumab.

Material y métodos: Se describe la evolución clínica de una paciente con NMO que ante la refractariedad a los tratamientos habituales se indica tratamiento con eculizumab tras consentimiento informado de la paciente.

Resultados: Mujer de 48 años que presentó hemiparesia derecha subaguda en 2008. Se realizó RM cerebral (hiperintensidades T2 inespecíficas) y RM cervical (lesión medular hiperintensa T2 a nivel C2). LCR normal. Tras 2 nuevos brotes en 5 meses se diagnostica NMO mediante RM medular y positividad de IgG-NMO e inicia tratamiento con rituximab. En los 5 años siguientes sufrió al menos 13 recidivas más, a pesar de los sucesivos tratamientos utilizados: rituximab, azatioprina, micofenolato y ciclofosfamida, con un EDSS finalmente de 9. En septiembre de 2013 inicia eculizumab, sin nuevos brotes hasta ahora. EDSS actual 8.

Conclusión: El eculizumab ha suprimido las recidivas y mejorado la situación clínica de esta paciente con NMO, en línea con lo conocido sobre el mecanismo de acción del fármaco, la patogenia de la enfermedad y las escasas experiencias clínicas publicadas.

ESTUDIO DE LA INFLUENCIA DE LA FAMPIRIDINA EN EL RENDIMIENTO COGNITIVO DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Fernandez-Fournier Fernandez, M. [1]; Chamorro, B. [1]; López Ruiz, P. [1]; Puertas, I. [2]; Tallón-Barranco, A. [2]; Lubrini ., G. [1]

1. Unidad de Neuroinmunología Clínica y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. Instituto

de Investigación IdIPAZ. Universidad Autónoma de Madrid; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: La fampiridina es un fármaco aprobado en España para mejorar la marcha en pacientes con Esclerosis Múltiple (EM) con EDSS 4-7. El mecanismo de acción descrito es una mejora de la transmisión del impulso nervioso, bloqueando los canales de potasio. Nos proponemos estudiar la influencia del tratamiento con fampiridina en las capacidades cognitivas de los pacientes.

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes con EM entre 18-59 años tratados con Fampiridina. Se realizó un estudio ampliado de tests neuropsicológicos (Batería Neuropsicológica Breve -BNB- ampliada con los test de Stroop, TMT-A y TMT-B, dígitos directos e inversos y 9HPT:9-hole peg test) en el inicio del tratamiento y a los 5 meses. Se estudian aquellos pacientes considerados "respondedores": los que presentaron una mejoría >20% en la velocidad de la marcha tras 14 días de tratamiento.

Resultados: Se estudiaron 12 pacientes (58%mujeres, edad media 48,8 años S.D.8,6). En el test de la marcha los pacientes presentaron una mejoría del 38%(S.D.12). En el seguimiento, los pacientes presentaron una tendencia a la mejoría en la mayoría de pruebas cognitivas realizadas a los 5 meses, que resultó estadísticamente significativa en los tests Stroop-palabras (p=0,04), dígitos indirectos (p=0,029), test de memoria diferida libre así como en un test de evocación categorial (p=0,03). En el test 9HPT no se observó una tendencia a la mejoría.

Conclusión: Los pacientes con EM respondedores a fampiridina, según criterios de la marcha, podrían beneficiarse del tratamiento con la misma más allá de la mejoría en la capacidad motora.

IDENTIFICACIÓN DE MARCADORES DE AUSENCIA DE EVIDENCIA DE ACTIVIDAD (NEDA) EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN TRATAMIENTO CON FINGOLIMOD

Cerdán Sánchez, M. [1]; Carreón Guarnizo, E. [1]; Hernández Clares, R. [1]; Carrasco Torres, R. [1]; Palazón Cabanes, B. [1]; León Hernández, A. [2]; García Molina, E. [1]; Martín Fernández, J.J. [1]; Meca Lallana, J.E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: El concepto "ausencia de evidencia de actividad" o su acrónimo en inglés "NEDA" (No Evidence of Disease Activity) define la proporción de pacientes con esclerosis múltiple en tratamiento modificador del curso de la enfermedad sin brotes, progresión de la discapacidad ni actividad en RM.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo que incluye todos los pacientes con EM que iniciaron tratamiento con fingolimod en nuestro Centro. Objetivo del estudio: Identificar marcadores clínicos diferenciales, basales y durante tratamiento con fingolimod, predictivos de NEDA y No-NEDA a los 12 meses.

Resultados: Análisis por intención de tratar de 40 pacientes con fingolimod con al menos 1 año de seguimiento. Pacientes NEDA: 55%. Mujeres NEDA/No-NEDA: 68.2%/77.8%, no significativo (ns). Edad media inicio fingolimod NEDA/No-NEDA: 41.36/34.56, con tendencia a la significación (p=0.06). Edad media al año de tratamiento NEDA/No-NEDA: 43.82/36.22, diferencia estadísticamente significativa (p=0.007). Tasa anualizada de brotes (TAB) año previo inicio fingolimod NEDA/No-NEDA: 1.38/2.27(ns) .EDSS media inicio fingolimod NEDA/No-NEDA: 3.25/2.86 (ns). Tratamiento previo con natalizumab NEDA/No-NEDA: 45.5%/38.9% (ns). Recuento linfocitario NEDA/No-NEDA meses 1, 3, 6, 9 y 12: ns. Efectos adversos secundarios a fingolimod (n=40): 31.8%. Suspensión del tratamiento en un caso por edema macular.

Conclusión: En nuestro estudio, presentar una mayor edad durante el tratamiento con fingolimod se asocia a mayor probabilidad de NEDA a los 12 meses y podría ser un marcador predictivo. La explicación a esta asociación resulta incierta y podrían influir sesgos como una menor, aunque no significativa, TAB basal en el grupo NEDA y la actividad basal en RM en NEDA/No-NEDA (no analizada).

EFECTO DE FINGOLIMOD FRENTE A INTERFERÓN BETA-1A EN ALCANZAR LA FALTA DE EVIDENCIA DE ACTIVIDAD Y EMPEORAMIENTO DE LA ENFERMEDAD (NEDA)-4 EN EL ESTUDIO TRANSFORMS

Montalban Gairin, X. [1]; Garcia, E. [2]; Venegas, A. [2]; Cohen, J. [3]; Barkhof, F. [4]; Khatri, B. [5]; Hartung, H. [6]; Ritter, S. [7]; Piani Meier, D. [8]; Tomic, D. [8]; Kappos, L. [9]

1. Department of Neurology-Neuroimmunology. M. Cemcat., Vall d'Hebron University Hospital; 2. Departamento médico. Responsable de la presentación de los datos pero no autor del trabajo. Novartis Farmacéutica S.A.; 3. Servicio de Neurología. Cleveland Clinic, Neurological Institute; 4. Servicio de Neurología. VU University Medical Center; 5. Center for Neurological Disorders, S.C. Wheaton Franciscan Healthcare, St. Francis Outpatient Center; 6. Department of Neurology. Heinrich Heine University; 7. Novartis Pharmaceuticals Corporation; 8. Novartis Pharma AG; 9. Neurology, Departments of Medicine, Clinical Research, Biomedicine and Bio. University Hospital

Objetivos: La pérdida de volumen cerebral(PVC), asociada con las lesiones focales y difusas del sistema nervioso central, está acelerada en esclerosis múltiple(EM), siendo un factor predictivo independiente de discapacidad a largo plazo. NEDA se centra principalmente en las lesiones focales, pero análisis recientes de los ensayos controlados por placebo FREEDOMS/FREEDOMS-II muestran que, añadir PVC a NEDA(NEDA-4) proporciona una medida más exigente pero también más completa y equilibrada del daño focal y difuso. Se compararon los efectos de fingolimod oral vs interferón-beta-1a intramuscular(IFN) en alcanzar NEDA-4 en pacientes con EM recurrente-remitente en el estudio TRANSFORMS.

Material y métodos: Análisis post-hoc de los grupos fingolimod 0,5mg/día(n=431) e IFN 30µg/sem(n=435) del estudio a un año, doble ciego, aleatorizado, fase III TRANSFORMS. Se definió NEDA-4 como: ausencia de brotes confirmados, lesiones T2 nuevas/aumentadas, progresión de la discapacidad confirmada (PDC)-6 meses y PVC (porcentaje de cambio de volumen cerebral (PPVC)>-0,4%). Asimismo, se analizaron la PDC-3 meses y puntos de corte adicionales del PPVC representando tasas medias de PVC en adultos sanos(0,2%), pacientes EM(0,6%) o PVC acelerada(1,2%). Se calcularon odds-ratios(OR) de las diferencias entre los grupos fingolimod/IFN.

Resultados: Se dispuso de datos de 425 y 418 pacientes tratados con fingolimod e IFN respectivamente. Significativamente más pacientes del grupo fingolimod vs IFN alcanzaron NEDA-4: 27,9%vs16,7%(OR:1,93;IC95%:1,36–2,73;p=0,0002). Otros puntos de corte de PPVC obtuvieron resultados similares: (>-0,2%):20,2%vs11,5%;1,94;1,30-2,90,p=0,0011; (>-0,6%):34,6%vs20,4%;2,06;1,49-2,86,p<0,0001; (>-1,2%): 40,8%vs26,4%;1,92;1,42-2,60;p<0,0001.

Conclusión: Los pacientes tratados con fingolimod tienen el doble de probabilidades de alcanzar NEDA-4 en 1 año que los tratados con IFN. Datos presentados en congreso AAN 2015

EFECTO DE FINGOLIMOD SOBRE LAS LESIONES T1 HIPOINTENSAS DESARROLLADAS DURANTE EL ESTUDIO Y LA EVOLUCIÓN DE LESIONES GD+ PREEXISTENTES ESTRATIFICADAS POR TAMAÑO: ANÁLISIS POST-HOC DEL ESTUDIO FREEDOMS

Venegas Venegas, A. [1]; Sarnago, S. [1]; Sprenger, T. [2]; Radue, E. [2]; Mueller-Lenke, N. [2]; Francis, G. [3]; A. Haering, D. [4]; Tomic, D. [4]; Kappos, L. [5]

1. Departamento médico. Responsable de la presentación de los datos pero no autor del trabajo. Novartis Farmacéutica S.A., España; 2. Medical Image Analysis Center. University Hospital; 3. Servicio de Neurología. Novartis Pharmaceuticals Corporation; 4. Servicio de Neurología. Novartis Pharma AG; 5. Departments of Medicine, Clinical Research, Biomedicine and Biomedical Engineering. University Hospital

Objetivos: En el estudio FREEDOMS, fingolimod(0,5mg) redujo significativamente tanto la proporción de lesiones-Gd+ basales que evolucionan en lesiones-T1-hipointensas(T1HL) como de pacientes que desarrollan T1HL. Las lesiones-Gd+ más grandes podrían tener mayor probabilidad de evolucionar a T1HL(MacManus et al,JNeurol(2011)258:449–456). Se evaluó el efecto de fingolimod sobre: 1)T1HL desarrolladas durante el estudio, 2)evolución de lesiones-Gd+ basales a nuevas T1HL, estratificadas por tamaño promedio.

Material y métodos: 1)Se contabilizaron T1HL desarrolladas durante el estudio en el total de pacientes (independientemente de lesiones-Gd+ basales), analizándose mediante modelo binomial negativo. 2)Se siguieron las lesiones-Gd+ basales en los meses(M)6/12/24, estratificando estos pacientes en subgrupos por volumen basal promedio (volumen total/número lesiones-Gd+): bajo volumen(BV;n=236) y alto volumen(AV;n=246), con medias inferiores/superiores a la mediana(74,4mm3). Se analizó la evolución de lesiones-Gd+ a T1HL(pacientes BV/AV) mediante regresión logística ajustada por tratamiento(fingolimod vs placebo) y número de lesiones-Gd+.

Resultados: La media de T1HL nuevas desarrolladas(24-meses) fue 1,0 y 2,5(p<0,001) para fingolimod y placebo, independientemente del estatus Gd+basal; siendo de 2,8vs5,9(p>0,001) en el subgrupo AV y 1,6vs4,0(p=0,002) en BV. Las lesiones-Gd+ del subgrupo AV tratado con fingolimod presentaron menor probabilidad de evolucionar a T1HL vs placebo [(M6:46%vs.62%; p=0,071);(M12:33%vs.55%;p=0,005);(M24:32%vs.48%;p=0,011)], no observándose un efecto claro del tratamiento en el subgrupo BV, donde evolucionaron menos lesiones.

Conclusión: En la población FREEDOMS, las lesiones AV tienen mayor probabilidad de evolucionar a T1HL que las BV. Fingolimod disminuyó el número total de T1HL desarrolladas durante el estudio y redujo el riesgo de evolución de lesiones-Gd+AV a T1HL. Datos presentados en congreso AAN 2015

AÑADIR LA PÉRDIDA DE VOLUMEN CEREBRAL (PVC) AL SISTEMA DE PUNTUACIÓN RIO MODIFICADO (MODRIO) MEJORA LA PREDICCIÓN DE LA PROGRESIÓN DE DISCAPACIDAD FUTURA: ANÁLISIS DE ESTUDIOS FASE III DE FINGOLIMOD

Ricart Engel, J. [1]; Garcia, E. [1]; Sormani, M.P. [2]; Kappos, L.[3]; Sprenger, T. [4]; Piani Meier, D. [5]; Häring, D.[5]; Tomic, D. [5]; De Stefano, N.[6]

1. Departamento médico. Responsable de la presentación de los datos pero no autor del trabajo. Novartis Farmacéutica S.A.; 2. Department of Health Sciences (DISSAL). University of Genoa; 3. Departments of Medicine, Clinical Research, Biomedicine and Biomedical Engineering. University Hospital; 4. Medical Image Analysis Center. University Hospital; 5. Servicio de Neurología. Novartis Pharma AG; 6. Servicio de Neurología. University of Siena

Objetivos: ModRio es un método de valoración basado en evaluaciones clínicas y resonancia a 1-año, que clasifica pacientes EMRR según riesgo de progresión de discapacidad (PD) en los siguientes 3 años: alto/medio/bajo. Fingolimod tiene un efecto sobre PVC que contribuye independientemente a su efecto sobre PD. Se evaluó si ModRio diferenciaba los pacientes tratados con fingolimod según riesgo de progresión de discapacidad confirmada (PDC) tras 4 años, y si incluir PVC como criterio de clasificación mejoraba esta diferenciación.

Material y métodos: Se analizaron datos combinados a 1-año (lesiones-T2 nuevas/aumentadas, brotes, PVC) de los brazos tratados con fingolimod, estudios FREEDOMS(n=779) y FREEDOMS-II(n=594); clasificando los pacientes en 3 grupos según su ModRio(0/1/2-3) y estimando su riesgo de PDC-6 meses tras 4 años(RoPDC-4años). Se reclasificaron los pacientes del grupo intermedio(ModRio=1) según un punto de corte de PVC-anual predefinido: <0,4%(grupo-1a), >0,4%(grupo-1b). Se comparó el RoPDC-4años entre grupos (ModRio=0/1a/1b/2-3).

Resultados: Se recogieron datos completos a 1-año de 1370 pacientes tratados con fingolimod, clasificados como ModRio=0 (n=1059;77%); 1(n=246;18%); 2-3(n=65;5%). Sus RoPDC-4 años±SE fueron 0=17%±1%; 1=22%±3%, 2-3=37%± 6%[p=0,0001]. Tras la reclasificación, el RoPDC-4años±SE del grupo-1a fue 17%±5% y del grupo-1b 26%±4%. Consecuentemente, se incluyeron los pacientes del grupo-1a en ModRio=0 [bajo-riesgo;n=1174(86%),RoPDC-4años=17%] y los del grupo-1b en ModRio=2-3 [alto-riesgo;n=196(14%),RoCPD-4años= 30%;p<0,001], presentando el grupo de alto-riesgo un HR de PDC de 2,1(IC95%=1,5-2,8;p<0,0001) vs bajo-riesgo.

Conclusión: Añadir PVC a ModRio mejora la diferenciación de pacientes en riesgo de PCD-4años respecto a ModRio basado solo en resonancia/brotes. El 86% de pacientes tratados con fingolimod presentaron bajo-riesgo de desarrollar PDC-4años. Datos presentados en congreso AAN 2015

EFECTO DE FINGOLIMOD EN ALCANZAR LA FALTA DE EVIDENCIA DE ACTIVIDAD Y EMPEORAMIENTO DE LA ENFERMEDAD (NEDA)-4 EN PACIENTES PRETRATADOS CON ELEVADA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD

Guillen Perez, R. [1]; Alvarez, L. [1]; De Stefano, N. [2]; Sprenger, T. [3]; Sormani, M.P. [4]; Havrdova, E. [5]; Radue, E. [6]; Bergvall, N. [7]; Piani Meier, D. [7]; Tomic, D. [7]; Kappos, L. [8]

1. Departamento médico. Responsable de la presentación de los datos pero no autor del trabajo. Novartis Farmacéutica S.A.; 2. Servicio de Neurología. University of Siena; 3. Department of Neurology. University Hospital; 4. Servicio de Neurología. University of Genoa; 5. Department of Neurology. First Faculty of Medicine, Charles University in Prague; 6. Servicio de Neurología. Medical Image Analysis Center (MIAC),University Hospital; 7. Servicio de Neurología. Novartis Pharma AG; 8. Servicio de Neurología. University Hospital

Objetivos: Las lesiones focales y difusas determinan la actividad y curso de la esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR). Añadir la pérdida de volumen cerebral (PVC) como medida objetiva del daño tisular en el concepto NEDA (NEDA-4) debería proporcionar una medida más completa y equilibrada de la actividad y empeoramiento de la EMRR. Se estimaron las diferencias entre fingolimod y placebo en alcanzar NEDA-4 en pacientes EMRR con elevada actividad pese al tratamiento previo con tratamientos modificadores de la enfermedad (TME).

Material y métodos: Análisis post-hoc de datos agrupados de pacientes pre-tratados con elevada actividad de la enfermedad en el último año pese a TME (igual o más brotes en año anterior al estudio vs año previo o =>1 brote en año anterior al estudio y =>1 lesión Gd+ o =>9 lesiones basales T2) de estudios FREEDOMS y FREEDOMS II. NEDA-4: ausencia de brotes confirmados, progresión de la discapacidad confirmada a 6 meses, lesiones T2 nuevas/aumentadas y BVL (porcentaje de pérdida de volumen cerebral (PPVC) <0,4%.

Resultados: A lo largo de dos años, los pacientes tratados con fingolimod tuvieron más probabilidades (p<0,0001) de alcanzar NEDA-4 vs placebo (20,5%vs3,9%;OR:6,35;IC95%:3,02-13,35). Se observaron resultados similares en cuanto a PPVC, utilizando

como puntos de corte tanto valores normales observados en adultos sanos (>-0,2%):17,4%vs3,5%;OR:5,83;IC95%:2,65-12,80 como PVC acelerada (>-1,2%):28,5%vs8,3%;OR:4,41;IC95% :2,53-7,68; p<0,0001 ambas.

Conclusión: Los pacientes con elevada actividad el año anterior al estudio pese a TME tratados con fingolimod presentaron 4-6 veces más probabilidades de alcanzar NEDA-4 que los que recibieron placebo. Datos presentados en congreso AAN 2015

EFECTIVIDAD DE FINGOLIMOD FRENTE A INTERFERONES Y ACETATO DE GLATIRAMERO PARA EL TRATAMIENTO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE: COMPARACIÓN AJUSTADA DE TRATAMIENTOS A PARTIR DE LOS ESTUDIOS PANGAEA Y PEAR

Salutregui Pacios, I. [1]; Guillén, R. [1]; Duerr, H. [2]; Alsop, J. [2]; Bergvall, N. [3]; Cornelissen, C. [4]; Vormfelde, S.V. [4]; Ziemssen, T. [5]

1. Departamento médico. Responsable de la presentación de los datos pero no autor del trabajo. Novartis Farmacéutica S.A.; 2. Servicio de Neurología. Numerus Ltd; 3. Servicio de Neurología. Novartis Pharma AG; 4. Servicio de Neurología. Novartis Pharma GmbH; 5. Servicio de Neurología. Center of Clinical Neuroscience,University Clinic Carl Gustav Carus,Dresden University of Technology

Objetivos: PANGAEA es un estudio de 5 años que investiga la seguridad y efectividad de fingolimod en la práctica diaria. PEARL es un estudio finalizado de 2 años que recogió datos análogos para BRACE (interferones/acetato de glatiramero). Se compararon dos cohortes ajustadas de pacientes con esclerosis múltiple (EM) activa (=>1 brote el año previo) que recibieron fingolimod o BRACE tras tratamiento previo con BRACE en PANGAEA y PEARL, respectivamente.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes con EM activa que habían recibido tratamiento previo con BRACE y no les faltaban datos sobre brotes en el año anterior. Se excluyeron los pacientes del PANGAEA participantes en el PEARL. Los pacientes se emparejaron según "propensity-score" (3:1) en base a características basales y clínicas según su probabilidad de recibir fingolimod (vs BRACE). Se compararon las tasas anualizadas de brotes (TABs) y la progresión de la discapacidad confirmada a 3 y 6 meses (PDC).

Resultados: Se incluyeron 2842 pacientes (PANGAEA,n= 2255;PEARL,n=587); 1716 permanecieron tras el emparejamiento por propensity-score. No se observaron diferencias clínicamente relevantes en las características basales entre las cohortes emparejadas. Las TABs fueron significativamente menores en la cohorte PANGAEA frente a PEARL (48% reducción; razón de TABs:0,52;IC95%:0,43–0,61;p<0,001), así como el riesgo de PDC (3-meses:37% reducción del riesgo;HR:0,63;IC95%:0,48–0,83;6-meses:47% reducción del riesgo;HR:0,53;IC95%:0,39–0,74;p <0,001 ambas comparaciones).

Conclusión: Estos resultados demuestran que, en pacientes con EM activa tratados en la práctica clínica, fingolimod es más efectivo que BRACE en la reducción de brotes y en el retraso de la PDC. Datos presentados en congreso AAN 2015

ESTUDIO UNICÉNTRICO, OBSERVACIONAL, PROSPECTIVO PARA EVALUAR EL EFECTO DE LA FAMPRIDINA SOBRE LA FATIGA, DESTREZA MANUAL Y CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE (DATOS PRELIMINARES)

Croitoru ., I. [1]; Castillo Triviño, T. [2]; Lopetegui Larruscain, I. [3]; Eguees Olazabal, N. [3]; Arruti Gonzalez, M. [4]; Olascoaga Urtaza, J. [4]

1. Servicio: Neurociencias. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; 2. Servicio de Neurología. Hospital de Zumarraga; 3. Servicio: Neurociencias. Instituto Biodonostia; 4. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea

Objetivos: Evaluar los beneficios a corto y largo plazo del uso de la fampridina (Fampyra) en la práctica clínica diaria y el impacto sobre la destreza manual, fatiga y calidad de vida de los pacientes con Esclerosis Múltiple.

Material y métodos: Se reclutaron 40 pacientes en un marco clínico habitual que tomaron Fampyra postcomercializacion con diagnostico confirmado de esclerosis múltiple. Las evaluaciones se realizaron antes del inicio del tratamiento y 2 semanas después de iniciar el mismo, despues a los 3, 6, 9 y 12 meses. Se utilizaron las siguientes escalas: para la evaluación de la fatiga (cognitiva y física): Escala Modificada del Impacto de la Fatiga (IMF), Escala de Gravedad de la Fatiga (FSS). La destreza manual se evaluó mediante la prueba 9HTP. Para valorar la calidad de vida se utilizo MSQoL54. También se realizo el seguimiento de los efectos adversos.

Resultados: Los resultados preliminares de las escalas del IMF, FSS y 9HTP indican cambios en la fatiga física y mental y en la destreza manual después del tratamiento con Fampridina.

Conclusión: Nuestros resultados preliminares sugieren que Fampridina no sólo aumenta la velocidad al caminar en una proporción de nuestros pacientes, si no que también es capaz de reducir la fatiga y aumentar la destreza manual, todo esto contribuyendo a la mejora de la calidad de vida de los pacientes tratados con este farmaco.

DATOS DEL ESTUDIO PANGAEA A 36 MESES: ESTUDIO OBSERVACIONAL DE 5 AÑOS SOBRE LA SEGURIDAD, EFICACIA Y DATOS FARMACOECONÓMICOS DE FINGOLIMOD EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

Garcia Perez, E. [1]; Salutregui, I. [1]; Ziemssen, T. [2]; Schwarz, H. [3]; Fuchs, A. [4]; Cornelissen, C. [4]

1. Departamento médico. Responsable de la presentación de los datos pero no autor del trabajo. Novartis Farmacéutica S.A.; 2. Servicio de Neurología. Center of Clinical Neuroscience, Karl Gustav Carus University Hospital; 3. Servicio de Neurología. Kantar Health; 4. Medical Department. Novartis Pharma GmbH

Objetivos: Fingolimod una vez al día es un modulador del receptor de la esfingosina-1-fosfato aprobado para la esclerosis múltiple recurrente-remitente. Se han tratado >100.000 pacientes; la exposición supera los 147.000 años-paciente. PANGAEA (Post-Authorization Non-interventional German sAfety study of GilEnyA in RRMS patients) es un estudio observacional en Alemania, que investiga la seguridad, tolerabilidad y efectividad a largo plazo de fingolimod en la práctica habitual. Se presentan datos del cuarto análisis intermedio.

Material y métodos: El reclutamiento finalizó en Dic-2013 con 4229 pacientes (505 centros). Se presentan datos de pacientes tratados con fingolimod hasta 36 meses.

Resultados: El porcentaje de mujeres fue 71,6%, y la edad media 39,4±10,0 años. La tasa anualizada de brotes para los pacientes del PANGAEA mejoró del 1,50±0,13 basal al 0,42±0,08 (primer año) y 0,49±0,12 (segundo año). Durante el primer y segundo años, respectivamente, un 63,2% y 64,1% de pacientes permanecieron sin brotes. El EDSS medio permaneció estable durante 24 meses en 3,0 (±0,06 basal;±0,14 mes 24). El 12,7% de pacientes discontinuó fingolimod; un 4,5% por acontecimientos adversos (AE). Hasta la fecha, un 45,4% de pacientes no ha presentado AE. Un 3,9% de AE se clasificaron como graves. Tras 24 meses, más del 98,0% de pacientes y neurólogos calificaron la tolerabilidad como buena/muy buena.

Conclusión: Los resultados del cuarto análisis intermedio de PANGAEA corroboran el perfil de seguridad y eficacia demostrado en los ensayos clínicos de fase III. PANGAEA es una fuente de datos valiosa sobre fingolimod en la práctica habitual. Datos presentados en congreso AAN 2015

ESTUDIO ALEATORIZADO, CIEGO, CONTROLADO PARA EVALUAR LA EFICACIA DE UN PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO COGNITIVO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

Pérez Martín, M.Y. [1]; González Platas, M. [1]; Eguía del Río, P. [2]; Miceli Sopo, L. [1]; López Gallardo, S.L. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias; 2. Servicio de Neurología. Hospital Doctor José Molina Orosa

Objetivos: El deterioro cognitivo es una síntoma común en la EM y puede tener un impacto sustancial en la calidad de vida. La evidencia sobre la efectividad de la rehabilitación neuropsicológica es aún limitada, pero los datos actuales sugieren que el entrenamiento cognitivo asistido por ordenador podría mejorar el rendimiento cognitivo. Objetivo: Evaluar la eficacia del entrenamiento cognitivo asistido por ordenador combinado con trabajo autónomo en el hogar para mejorar el rendimiento cognitivo en pacientes con EM.

Material y métodos: 62 pacientes con EM con deterioro cognitivo leve (41 mujeres; edad: 43 9,34; duración de la enfermedad 10,51 7,71 y EDSS 2.0 (mediana)) fueron aleatorizados a recibir intervención (n=30) o no (grupo control n=32). Valoración neuropsicológica pre-post tratamiento con Brief Battery of Neuropsychological Test (BRB-N). Rehabilitación multidominio (memoria, atención/velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas) en 12 sesiones (1/semana) de 1 hora y trabajo de papel/lápiz en casa.

Resultados: Controlando por edad, nivel educativo y rendimiento basal, el grupo de tratamiento mostró mejoría significativa en variables de memoria verbal (LTS F= 10,418; p=0,002), (CLTR y SRT_LP F= 20,514 y F= 17,002; p<0,001), velocidad de procesamiento (SDMT F= 4,886; p=0,032), memoria operativa (PASAT F= 19,154; p< 0,001) y fluidez fonética (COWAT F= 4,339; p= 0,042). El grupo de control no mostró mejoría en ninguna de las áreas evaluadas.

Conclusión: El entrenamiento cognitivo asistido por ordenador y combinado con trabajo de refuerzo en el hogar es efectivo en la promoción de las funciones neuropsicológicas más comúnmente afectadas en pacientes con EM.

REGISTRO ESPAÑOL DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON FINGOLIMOD (REGISTRO GILENYA): SEGURIDAD Y EFECTIVIDAD TRAS TRES AÑOS DE REGISTRO

Meca Lallana, J.E. [1]; Muñoz, D. [2]; Oreja-Guevara, C. [3]; Olascoaga, J. [4]; Meca, V. [5]; Pato, A. [6]; Álvarez-Cermeño, J.C. [7]; Ramió Torrentà, L. [8]; Rodríguez-Antigüedad, A. [9]; Saiz, A. [10]; Montalban, X. [11]; Fernández, O. [12]; en nombre de los participantes en el Registro Español de Gilenya

1. Unidad de Esclerosis Múltiple. Cátedra de Neuroinmunología Clínica y EM. UCAM. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio de Neurología. Hospital Xeral de Vigo; 3. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 4. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; 5. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 6. Servicio de Neurología. Hospital Povisa; 7. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 8. Unitat de Neuroimmunologia i Esclerosi Múltiple. Institut d'Investigació Biomèdica. Univ. de Girona. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; 9. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; 10. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 11. Unidad de Neuroinmunología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 12. Servicio de Neurología. Unidad de gestión clínica Neurociencias. Hospital Regional Universitario de Málaga

Objetivos: Objetivos: Evaluar la seguridad y efectividad de fingolimod tras tres años de registro.

Material y métodos: Material y métodos: Registro online, observacional, retrospectivo/prospectivo, multicéntrico, en pacientes con esclerosis múltiple (EM) remitente recurrente que inician fingolimod.

Resultados: Resultados: Se analizaron 477 pacientes evaluables, disponiéndose datos de 286 pacientes tras 1 año de tratamiento, y 119 tras 2 años. La edad media fue 38,8 años (±8,5), el 70,9% mujeres. El tiempo medio desde inicio síntomas EM fue 10,9 años (±6,6) y desde diagnóstico 8,8 años (±6,0). La prueba de determinación de anticuerpos antivirus JC se realizó a 311 pacientes (65,6%), positivos en el 83,6%. Los tratamientos EM previos eran natalizumab (26,4%), acetato de glatirámero (23,3%), IFN-beta-1a (Rebif®) (17,4%), IFN-beta-1b (10,7%), interferón beta-1a (Avonex®) (9,9%), otros (2,3%) y mitoxantrona (0,6%). Las razones de cambio más frecuentes fueron eficacia (60,4%), seguridad (33,8%) y otras (14,6%). El tiempo medio en tratamiento con fingolimod fue 19,4 meses (±10,2). 21 pacientes (4,4%) abandonaron el estudio de forma anticipada. El 11,7% de pacientes presentaron reacciones adversas, observándose 66 eventos en total, 5 resultaron graves. Tras 2 años en tratamiento con fingolimod y comparado con el año anterior, se observó el 78,9% de pacientes libres de brotes, el 75,2% libres de progresión de la discapacidad [con mejora o sin cambios en Escala Expanded Disability Status Scale (EDSS)] y el 63,9% libres de actividad clínica (libres de presencia de brotes y progresión de la discapacidad).

Conclusión: Conclusiones: Los resultados obtenidos tras 3 años de registro avalan la seguridad y efectividad de fingolimod.

Enfermedades Desmielinizantes P6

ESTUDIO DE LA EFECTIVIDAD DE UN PROGRAMA DE INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE

Castellanos Pinedo, F. [1]; Hernández Pérez, J.M. [2]; Rodríguez Fúnez, B. [2]; Zurdo Hernández, J.M. [1]; Cueli Rincón, B. [1]; Gómez Caravaca, M.T. [1]; Bejarano Parra, M. [1]; González Soltero, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Puerto; 2. Servicio de Neuropsicología. Hospital Virgen del Puerto

Objetivos: Estudiar la efectividad de un programa de detección e intervención psicológica y psicoeducativa en pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR).

Material y métodos: Se incluyeron 49 pacientes con EMRR. Para la valoración psicométrica se recogieron datos demográficos, antecedentes médico-psiquiátricos, escalas neurológicas (EDSS, Escala de intensidad de la fatiga), psicopatológicas (IPDE, SCL-90-R, Hamilton-depresión, Escala de Riesgo Suicida de Plutchik, ERPS y EPQR-A), neuropsicológicas (Test de Buschke y SMDT), de calidad de vida (EQ-5D) y de estrategias de afrontamiento (IEA). Todos los pacientes recibieron una sesión de orientación psicológica y a aquellos en los que se detectaron trastornos psicopatológicos graves y/o estrategias de afrontamiento inadecuadas se les ofreció la inclusión en un programa de intervención psicológica (PIP) que incluía 5-10 sesiones de psicoterapia y orientación psicoeducativa. Se pautó tratamiento farmacológico antidepresivo o ansiolítico a criterio médico. Se realizó una reevaluación a los 2 años.

Resultados: De los 49 pacientes, 16 (32,6%) fueron incluidos en el PIP. A los dos años, tanto la muestra total como el subgrupo de intervención mostraron mejorías significativas en la mayoría de las variables psicopatológicas y neuropsicológicas, así como en fatiga (t Student/ Wilcoxon, p<0,05); el porcentaje de pacientes con riesgo suicida se redujo de un 16,3% a un 6,1% (Chi cuadrado, p=0,003), y se constató una mayor utilización de la resolución de problemas como estrategia de afrontamiento (t Student, p<0,05).

Conclusión: Un PIP breve, enfocado a la detección de problemas, orientación y educación psicológica, puede ser útil en el manejo de pacientes de EMRR con psicopatología y estrategias de afrontamiento inapropiadas.

RESULTADOS DE UNA UNIDAD CENTRALIZADA PARA LA EVALUACIÓN DE BANDAS OLIGOCLONALES EN PACIENTES CON SOSPECHA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Toboso de Lamo, I. [1]; Tejeda, A. [1]; Espiño, M. [1]; Brieva, L. [2]; Caminero, A.B. [3]; Fernandez, E. [4]; Gabaldón, L. [5]; García Castañón, I. [6]; Sánchez Menoyo, J. [7]; Muñoz Pasadas, M. [8]; Pérez Parra, F. [9]; Durán, E. [10]; Meca, V. [11]; Gómez, L. [12]; Gómez Moreno, I. [12]; Arnal, C. [13]; Muñoz Garcia, D. [14]; Muñoz Málaga, A. [15]; del Real, M.A. [8]; Pérez Molina, I. [16]; Alvarez Cermeño, J.C. [17]; Villar Guimerans, L.M. [1]

1. Servicio: Inmunología. Hospital Ramón y Cajal; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; 3. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Ávila; 4. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; 5. Servicio de Neurología. Hospital de Denia; 6. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; 7. Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo; 8. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; 9. Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Henares; 10. Servicio de Neurología. Hospital Infanta Elena; 11. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 12. Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz; 13. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves; 14. Servicio de Neurología. Hospital Xeral de Vigo; 15. Servicio de Neurología. Hospital de Especialidades de Jerez de la Frontera; 16. Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud; 17. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: Hemos implementado una unidad centralizada para la detección de bandas oligoclonales IgG (BOCG) e IgM-lípido específicas (BOCM-LE) de alta sensibilidad en pacientes con sospecha clínica de esclerosis múltiple (EM). Después de 12 meses de funcionamiento, nuestro objetivo es evaluar el valor de nuestras técnicas en la práctica clínica diaria.

Material y métodos: Durante el primer año operativo, se recibieron 535 muestras procedentes de 67 centros diferentes. Para evaluar la utilidad clínica de los resultados, se diseñó una encuesta para obtener el diagnóstico definitivo y datos clínicos de los pacientes. Hemos recibido los datos de 186 pacientes de 17 centros, 147 de ellos tenían un diagnóstico definitivo. Exploramos la exactitud de nuestras técnicas en este grupo de pacientes con diagnóstico de certeza.

Resultados: La determinación de BOCG mostró una especificidad del 100% y una sensibilidad del 91,7% para el diagnóstico de la EM. El 41,3% de los pacientes con EM presentaron de BOCM-lípido-específicas. Dichas bandas se asociaron con una progresión más rápida de la discapacidad medida por la escala MSSS (4,79 ± 0,46 vs 3,12 ± 0,34 [media ± error estándar], p = 0,007).

Conclusión: Estos resultados demuestran la utilidad del estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) en laboratorios altamente especializados, para la evaluación clínica de los pacientes con sospecha de EM.

VALOR PREDICTIVO DE LAS CADENAS LIGERAS KAPPA EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN LA CONVERSIÓN DESDE SÍNDROME NEUROLÓGICO AISLADO A ESCLEROSIS MÚLTIPLE

García Sánchez, M.I. [1]; Menéndez Valladares, P. [2]; Gamero García, M.Á. [3]; Bermudo Guitarte, C. [2]; Cuadri Benítez, M.P. [3]; Adorna Martínez, M. [3]; Rus Hidalgo, M. [4]; Izquierdo Ayuso, G. [3]

1. Biobanco H Virgen Macarena BBSSPA. Hospital Virgen Macarena; 2. Servicio: Inmunología. Hospital Virgen Macarena; 3. Servicio: Neurociencias. Hospital Virgen Macarena; 4. Unidad de Esclerosis Múltiple. Hospital Virgen Macarena

Objetivos: Evaluar el valor de las cadenas ligeras kappa (CLK) en Líquido cefalorraquídeo (LCR) como factor de riesgo de conversión a Esclerosis Múltiple (EM) en pacientes con Síndrome Neurológico Aislado (SNA).

Material y métodos: Se seleccionaron 70 pacientes con enfermedad neurológica no inflamatoria como grupo control negativo; 77 pacientes con SNA, y 29 pacientes con EM remitente recurrente (RR) como control positivo. Los niveles de CLK se cuantificaron en LCR mediante el kit Freelite Human Kappa y Lambda (Binding Site Ltd) en el analizador BNII de Siemens. El análisis estadístico se realizó empleando el programa SPSSv20.

Resultados: El valor de CLK para el grupo control obtenido fue de 0.18±0.10 mg/l [media±DS (desviación estándar)]. En una primera aproximación encontramos un valor de corte de 0.38 mg/l calculado a partir de la media más 2 DS del valor del grupo control. Los SNA se clasificaron en Grupo 1: 32 pacientes con valores de CLK por debajo del corte y Grupo 2: 45 pacientes con valores de CLK por arriba. El 80 % de los pacientes del grupo 2 convirtieron a EM, mostrando bandas oligoclonales positivas (BOCG) y criterios de resonancia. El 87% del grupo 1 permaneció como SNA.

Conclusión: Encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los grupos 1 y 2 tanto a nivel de presencia de BOCG como de cumplimiento de criterios de Barkhof-Tintoré (≥3). Valores elevados de CLK en LCR (por encima de 0.38 mg/l) apoyan un mayor riesgo de conversión en pacientes con SNA.

ESTUDIO DESCRIPTIVO TRANSVERSAL DE TRASTORNOS URINARIOS EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE. UN PROBLEMA INFRAVALORADO

Sanchez Lozano, P. [1]; Urbaneja Romero, P. [2]; Muñoz Ruiz, T. [2]; Fernandez Sanchez, V. [3]; Reyes Garrido, V. [2]; Guerrero Fernandez, M. [2]; Leon Martin, A. [2]; Fernandez Fernandez, O. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya; 3. Servicio: Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Carlos Haya

Objetivos: Los trastornos urinarios(TU) en la Esclerosis Múltiple(EM) son un problema frecuente difícil de detectar en la práctica clínica. El objetivo principal del estudio es describir la presencia de TU en nuestra población con EM.

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal recopilando datos demográficos y clínicos en una muestra de pacientes de EM. Se utilizó la versión validada al castellano del Actionable Bladder Symptoms Screening Tool(ABSST) como test de screening de pacientes con TU susceptibles de valoración especializada y una entrevista urólogica dirigida.

Resultados: Se reclutaron 100 pacientes EM consecutivos. La edad media fue 45,93años(23-82), el tiempo medio de evolución(TE) 13,79años(2-38), y EDSS media 2,89(1-8). 77 pacientes tenían forma remitente-recurrente(RR). Un 64% había referido algún síntoma urinario subjetivo a lo largo de la enfermedad. El 41% de los pacientes con EM tenía un ABSST positivo, alcanzando el 72,4% de positivos en el subgrupo EDSS>/=3. La puntuación ABSST se correlacionó significativamente con las quejas urinarias subjetivas($p < 0,0001$), el TE ($p < 0,0001$), formas SP($p < 0,0001$), infecciones urinarias($p < 0,003$) y el deseo de asesoramiento médico($p < 0,0001$). El análisis por subgrupos mostró una correlación estadísticamente significativa entre ABSST y EDSS en el subgrupo EDSS>/=3 ($p > 0,0001$). Sólo el 28% de los pacientes había acudido al urólogo y sólo el 28% había tenido tratamiento específico.

Conclusión: La prevalencia de TU es alta en la EM, especialmente en fases avanzadas. Sin embargo, es todavía un problema infradiagnosticado e infratratado. El ABSST es una herramienta breve y útil como cribado en la práctica diaria para facilitar su abordaje terapéutico precoz.

ECOGRAFÍA TRANSORBITARIA PARA MEDICIÓN DEL DAÑO AXONAL EN EL NERVIO ÓPTICO DE LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE, ESTUDIO COMPARATIVO CON OCT

Candeliere Merlicco, A. [1]; Gabaldón Torres, L. [2]; Fernández Romero, I. [3]; Villaverde González, R. [4]; Aparicio Castro, E. [1]; Lastres Arias, M.D.C. [5]; Gómez Gallego, M. [6]; Toledo Romero, F. [7]

1. Servicio de Neurología. Hospital Rafael Méndez; 2. Servicio de Neurología. Hospital de Denia; 3. Servicio: Medicina Interna. Hospital Rafael Méndez; 4. Servicio de Neurología. Hospital J.M. Morales Meseguer; 5. SUAP Águilas. SUAP Águilas; 6. Servicio de Neurología. Universidad Católica San Antonio; 7. Servicio: Psiquiatría. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: Comparar la medición del NO mediante eco transorbitaria (ETO) con la tomografía de coherencia óptica (OCT) y valorar si la ETO es útil como marcador de daño axonal en pacientes con esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de casos y controles mediante ETO del NO y OCT de pacientes diagnosticados de EM (n = 45) y de controles sanos (n =25).

Resultados: En cuanto al diámetro del NO medido con ETO, se encontraron diferencias entre casos y controles, tanto en NOD (2,65±0.26 mm en casos; 3,20±0.17 mm en controles, p< 0,0001) como en NOI (2.66±0.27 mm en casos; 3,21±0.17 mm en controles, p< 0,0001). Hay una correlación negativa entre la EDSS y el tamaño del nervio óptico. Tanto con el NOD medido mediante ETO (r=-631; p=0,01) y OCT (r=-622, p=001); como NOI medido mediante ETO (r=-632; p=0,01) y OCT (r=-595, p=001); a menor tamaño de NO, mayor EDSS. Encontramos una correlación negativa entre los años de evolución de la enfermedad y el tamaño del nervio óptico. Tanto con el NOD medido mediante ETO (r=-563, p=0001) y OCT (r=-651, p=0,0001); como en el NOI medido mediante ETO (r=-575,p=0.0007) y OTC (r=-631, p= 0.0006); cuántos más años de evolución, menor tamaño del NO. Por último se aprecia una correlación positiva entre la medición del tamaño del nervio óptico mediante ETO y OTC, en ambos nervios ópticos (NOD: r=736, p=0,009; (NOI: r=738, p=0,009).

Conclusión: La ETO es una herramienta útil y no invasiva para valorar daño axonal en el NO de los pacientes con EM.

EVOLUCIÓN DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRAS EL EMBARAZO EN FUNCIÓN DE LAS DIFERENTES ACTITUDES RESPECTO A LOS TRATAMIENTOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD

Villaverde Gonzalez, R. [1]; Pérez Sempere, A. [2]; Candeliere Merlicco, A. [3]; Mallada Frechin, J. [4]; Martinez Navarro, M.L. [5]; Berenguer Ruiz, L. [6]; Martinez Vidal, S. [1]; Pérez Carmona, N. [6]; Giménez Martínez, J. [2]; Aparicio Castro, E. [7]

1. Servicio de Neurología. Hospital J.M. Morales Meseguer; 2. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; 3. Servicio de Neurología. Hospital Rafael Méndez; 4. Servicio de Neurología. Hospital General de Elda-Virgen de la Salud; 5. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía; 6. Servicio de Neurología. Hospital de la Marina Baixa; 7. Neurociencias. Universidad Miguel Hernández

Objetivos: Analizar el curso clínico y resultados de embarazos de mujeres con esclerosis múltiple (EM) que planifican un embarazo, en función de las actuaciones llevadas a cabo con los tratamientos modificadores de la enfermedad (TME).

Material y métodos: Estudio observacional multicéntrico de mujeres con EM que planifican o quedan embarazadas. Todas fueron informadas sobre embarazo y TME. Se obtuvieron 3 grupos: A) mujeres que decidieron mantener tratamiento con interferon beta (IFNB) o acetato de glatiramer (AG) durante todo el embarazo B) mujeres que decidieron suspender TME antes del embarazo C) mujeres que suspendieron TME cuando se confirmó la gestación. Se analizaron brotes, EDSS y resultados obstétricos

Resultados: Se incluyeron 52 mujeres. No se observó ninguna malformación en los recién nacidos Grupo A (8 mujeres 9 gestaciones) 2 pacientes sufrieron brotes durante el embarazo y postparto; la EDSS media permaneció estable un año postparto (1,22 vs 1,16). Grupo B (24 mujeres, 15 gestaciones) tiempo medio sin tto 6 meses; 8/24 (33%) sufrieron brotes antes del embarazo, 15/24 consiguieron una gestación. 4/15 sufrieron 5 brotes durante el embarazo y 7/15 el año postparto. La EDSS media empeoró de 1,25 hasta 2 un año postparto Grupo C (20 mujeres 21 gestaciones), 6 pacientes presentaron 9 brotes durante el embarazo, 5 mujeres sufrieron 8 brotes en el año postparto. LA EDSS pasó de 1,42 a 1,61

Conclusión: La interrupción del TME se asoció con mayor riesgo de brotes y empeoramiento de EDSS El mantenimiento de IFNB o AG durante el embarazo podría asociarse con un mejor control de la enfermedad

SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS (SPI) EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM): FACTORES DE RIESGO Y REPERCUSIÓN CLÍNICA

Lebrato Hernández, L.; Díaz Sánchez, M.; Prieto León, M.; Cerdá Fuertes, N.; Casado Chocán, J.L.; Uclés Sánchez, A.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: Evaluar la prevalencia de SPI,según cumplimiento de los 4 requisitos-esenciales incluidos en los criterios diagnósticos de SPI(Allen RP,2003), en una cohorte de pacientes con EM. Examinar, además, la presencia de sintomatología de SPI mediante el cumplimiento de al menos dos de estos requisitos. Identificar posibles factores de riesgo y repercusión clínica.

Material y métodos: Estudio observacional en una cohorte de pacientes diagnosticados de EM según criterios-McDonald-2010. Excluimos sujetos con otra enfermedad neurológica o condiciones relacionadas con riesgo elevado de SPI(ferropenia, insuficiencia renal,etc.). Utilizamos cuestionarios validados para analizar la presencia de SPI, severidad, posibles factores de riesgo y repercusión clínica(variables demográficas, forma clínica de EM, EDSS, insomnio, fatiga, somnolencia, ansiedad, depresión, calidad de vida).

Resultados: Incluimos 65 pacientes (61.5% mujeres)con edad media de inicio de 40 años y tiempo medio de seguimiento de 96 meses. Cinco pacientes(7.7%) cumplieron los 4 requisitos de SPI, todos ellos con severidad moderada-grave. Veinte(30.8%) cumplieron al menos dos de estos criterios. En ambos casos, mayoritariamente los pacientes padecían EM-remitente-recurrente(100% y 90%,respectivamente). Identificamos una asociación estadísticamente significativa entre el cumplimiento de al menos 2 criterios y el padecimiento de insomnio(p=0.015) y ansiedad (p=0.011). También detectamos estas diferencias al evaluar el cumplimiento de los 4 requisitos de SPI sin alcanzar significación estadística dado el reducido número de pacientes. Finalmente, observamos una tendencia de asociación entre la sintomatología de SPI y el padecimiento de depresión y fatiga.

Conclusión: La aparición de sintomatología de SPI es frecuente en pacientes con EM, siendo habitualmente de grado moderado-severo. Este trastorno coincide con la aparición de insomnio y ansiedad.

CARACTERÍSTICAS AL DIAGNÓSTICO EN UNA CONSULTA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE DEL ÁREA VII MURCIA – ESTE

Sanz Monllor, A.; Sánchez Ortuño, I.; García Lax, N.; Motos García, J.Á.; Palao Rico, M.; Martínez Navarro, M.L.; Marín Marín, J.; García Medina, A.M.; Rodriguez García, J.M.; Iniesta Valera, J.A.; Salmerón Ato, M.P.; Díaz Ortuño, A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía

Objetivos: Describir las características clínicas, de neuroimagen y laboratorio al diagnóstico de una serie de pacientes con esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de una consulta de EM entre los años 1996-2014.

Resultados: Presentamos 86 pacientes. Edad media de 41.7 años (DE 11.1; intervalo: 30.6-52.8) con predominio de sexo femenino (65.1%). El 92% presentaba una EM remitente-recurrente. Edad media al diagnóstico: 33 años (DE 9; 24-41), con una mediana de retraso en éste de 6 meses. Los síntomas al inicio más frecuentes fueron: alteraciones sensitivas (32.8%), de la vía piramidal (23.7%) y de la visión (19.1%). El 75.9% de los paciente presentaron un EDSS al diagnóstico entre 0-2.5. Se solicitó: LCR en 69 pacientes, de los cuales en el 61.6% las BOC fueron positivas; autoinmunidad en el 94%, con resultado positivo para anticuerpos antifosfolípido en un 10.1% y serologías en 97.6%, con seroconversión para virus varicela-zóster en un 27.8% y virus Epstein-Barr en un 17.7%. Se midieron los niveles de vitamina D en el 23.2%, encontrándose déficit en un 45%. Como pruebas de imagen al diagnóstico, en un 97.6% se realizó RMN cerebral y RMN cervical en un 68.6%, con presencia de lesiones en el 67.8%.

Conclusión: Se trata del primer estudio descriptivo realizado en área VII Murcia – Este sobre las características clínicas al diagnóstico de una serie de pacientes con EM. Los resultados obtenidos son similares a los de otras series descritas en el territorio nacional.

CARACTERIZACIÓN DE LA FISIOPATOLOGÍA DE LA DISFUNCIÓN ANORRECTAL DE LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE MEDIANTE ESTUDIOS NEUROFISIOLÓGICOS DEL SUELO PÉLVICO

Álvarez Guerrico, I. [1]; Royo de MIngo, I. [1]; Andreu, M. [2]; Roquer, J. [3]; Munteis Olivas, E. [3]

1. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital del Mar; 2. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital del Mar; 3. Servicio de Neurología. Hospital del Mar

Objetivos: Es relativamente frecuente que los pacientes con esclerosis múltiple (EM) desarrollen disfunción anorrectal (DAR). Las estructuras neuromusculares del suelo pélvico y los mecanismos de control voluntario de la defecación pueden afectarse por la naturaleza parcheada de las lesiones inflamatorias y desmielinizantes de la EM o secundarias al estado de discapacidad del paciente. Test neurofisiológicos que valoran la función del SNC y periférico resultan útiles para la comprensión de la fisiopatología subyacente de la DAR.

Material y métodos: Se valoraron 16 pacientes con diagnóstico establecido de EM y con criterios de estreñimiento, incontinencia fecal o ambos. Se les realizó estudios de electromiografía de esfínter anal externo (EMG-EAE), potenciales somestésicos de nervio pudendo (PESSP), reflejo bulbocavernoso (RBC) y electroneurografía de nervio pudendo (ENGP).

Resultados: La EMG-EAE detectó signos de denervación en 3 pacientes (19%), patrones deficitarios al máximo esfuerzo en 8 (50%) y contracción paradójica en 11 (69%). Los PESSP mostraron alteraciones en 12 casos (75%). El RBC apareció con latencia retrasada o abolido en 6 pacientes (38%) y se consideró no evocable en 3 (19%). La ENGP fue anormal unilateralmente en 3 pacientes (19%). Todos los parámetros de los estudios fueron normales en 3 pacientes (19%).

Conclusión: La correlación y concordancia de los resultados neurofisiológicos y la clínica de cada caso permitieron establecer la implicación predominantemente del SNC, sistema nervioso periférico, de ambos o no neurológica. La comprensión de la fisiopatología de la DAR en la EM permitirá plantear alternativas terapéuticas eficaces y mejorar su calidad de vida.

EFICACIA DE TERIFLUNOMIDA PARA LOGRAR LA NO EVIDENCIA DE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD A LOS 2 AÑOS EN EL ESTUDIO TEMSO

Comabella ., M. [1]; de Seze, J. [2]; Truffinet, P. [3]; Thangavelu, K. [4]; Rufi, P. [5]; Chan, A. [6]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Heƀron; 2. Servicio de Neurología. Universidad de Estrasburgo, Hospital Civil; 3. Research and Development. Genzyme, una compañía de Sanofi; 4. Bioestadística. Genzyme, una compañía de Sanofi; 5. Global Medical Affairs. Genzyme, una compañía de Sanofi; 6. Servicio de Neurología. Hospital St Josef, Universidad Ruhr Bochum

Objetivos: Evaluar, mediante un análisis a posteriori, la eficacia de teriflunomida para lograr la no evidencia de la actividad de la enfermedad (NEDA) en el ensayo clínico de fase 3 TEMSO (NCT00134563).

Material y métodos: Se trató con teriflunomida (14mg o 7mg) o con placebo a pacientes con EM con recaídas (N=1086) durante 108 semanas. Se notificó el porcentaje de pacientes NEDA (sin lesiones T1 diferenciadas con gadolinio o nuevas/lesiones T2 agrandadas, y sin recaídas clínicas o progresión de la discapacidad sostenida durante 12 semanas) utilizando odds ratio (OR) y valor P de la teriflunomida (14mg) comparada con el placebo.

Resultados: En el primer año se observó NEDA en el 33,1% de los pacientes con teriflunomida (14mg) y en el 19,4% del grupo placebo (OR 2,06; P<0,0001). En el segundo año, NEDA se observó en el 35,3% del grupo de la teriflunomida (14mg) en comparación con el 21,2% en el placebo (OR 2,03; P<0,0002). Durante los 2 años del estudio el porcentaje de pacientes con NEDA fue significativamente más alto en el grupo de 14mg (28,1%; OR 2,34; P<0,0001) que en el del placebo (14,3%).

Conclusión: La teriflunomida (14mg) se asoció con un aumento significativo del porcentaje de pacientes sin evidencia de la actividad de la enfermedad durante el primer año que también se observó durante el segundo. Financiación proporcionada por Genzyme, una compañía de Sanofi. Datos presentados previamente en EAN 2015.

NIVELES SÉRICOS DE VITAMINA D SIMILARES ENTRE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y POBLACIÓN SANA DEL SUR DE GRAN CANARIA

López Méndez, P. [1]; Sosa Henríquez, M. [2]; Ruano Hernández, A. [1]; García Rodríguez, J.R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria

Objetivos: La vitamina D es una vitamina liposoluble que precisa la exposición de la piel a la radiación ultravioleta para su síntesis, y a la que se le atribuyen efectos inmunomoduladores en enfermedades autoinmunes como la esclerosis múltiple (EM). Pretendemos comparar los niveles séricos de 25-OH-vitamina D (vitD) entre pacientes con EM y población sana residente en el sur de Gran Canaria, donde el número de horas de sol es similar todos los meses del año.

Material y métodos: Estudio prospectivo de casos y controles entre los meses de noviembre 2013 y marzo 2014 con determinación de vitD. La distribución por edad, sexo e índice de masa corporal (IMC) fue similar en ambos grupos.

Resultados: Se analizaron 49 casos y 49 controles con una edad media de 39 ± 9 años. El 65,3% de los casos y el 69,4% de los

controles fueron mujeres. Los niveles de vitD fueron de 28,1 ± 9,5 ng/ml y 29,1 ± 8,7 ng/ml respectivamente para casos y controles (p = 0,567). Los pacientes con IMC superior al normal presentaron niveles de vitD menores (p = 0,042). En el grupo de controles hubo más determinaciones normales en el mes de noviembre y más deficitarias en febrero (p = 0,025).

Conclusión: No hubo diferencias en vitD entre pacientes con EM y población sana. A mayor IMC, menor vitD. Los individuos sanos presentaron niveles más bajos de vitD en el mes de febrero.

LA TITULACIÓN EN CUATRO SEMANAS DE DIMETILFUMARATO MEJORA LA TOLERABILIDAD GASTROINTESTINAL EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Orviz García, A.; González Suárez, I.; López Pérez, F.; López De Velasco, V.; Matías-Guiu Guia, J.; Oreja Guevara, C.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: El dimetilfumarato (DMF) es un tratamiento de primera línea para esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR). En ficha técnica se especifica la necesidad de titular la dosis total en 7 días para reducir efectos adversos (EA). Los ensayos sugieren que su eficacia comienza a las 10-12 semanas. Estudiamos diferencias de tolerabilidad comparando la titulación de ficha técnica con una de 4 semanas.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes con EMRR que comenzaron DMF en Mayo de 2014. Algunos fueron randomizados al grupo de titulación rápida en 7 días (grupo 1) y otros al de 4 semanas (grupo 2).

Resultados: Se analizaron 38 pacientes con una media de 37 años, 80% mujeres. El 76% procedía de otro tratamiento, el 70% de ellos de administración inyectable. 18 pacientes fueron incluidos en el grupo 1 y 20 en el 2. A pesar de la toma con dieta grasa, 58% tuvo EA gastrointestinales (41% con dolor cólico y diarrea). El 76% experimentó rubefacción en la mitad de las tomas. Un paciente del grupo 1 discontinuó por EA gastrointestinales, ninguno por rubefacción. 72% de los pacientes del grupo 1 tuvieron efectos GI y sólo 45% del grupo 2. No hubo diferencias entre grupos en cuanto a la rubefacción (74 vs 75%). Cinco sujetos del grupo 2 presentaron una recaída de EM en las seis primeras semanas.

Conclusión: La titulación lenta de la dosis de DMF en cuatro semanas reduce los efectos GI y puede disminuir los abandonos, aunque esto puede ocasionar una mayor aparición de brotes en las primeras semanas.

Enfermedades Desmielinizantes P7

FINGOLIMOD INCREMENTA LA EXPRESIÓN DEL FACTOR NEUROTRÓFICO DERIVADO DEL CEREBRO (BDNF) EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC) Y DISMINUYE LA PATOLOGÍA TISULAR EN UN MODELO PRECLÍNICO DE NEUROINFLAMACIÓN

Sarnago Cebada, S. [1]; Ricart, J. [1]; Smith, P. [2]; Dubost, V. [2]; Brinkmann, V. [3]; Jivkov, M. [2]; Schmid, C. [2]; Huck, C. [2]; Theil, D. [2]

1. Departamento médico. Responsable de la presentación de los datos pero no autor del trabajo. Novartis Farmacéutica S.A.; 2. Servicio de Neurología. Novartis Institutes for Biomedical Research (NIBR); 3. Servicio de Neurología. Neuroscience Franchise, Novartis Pharma

Objetivos: Fingolimod cruza la barrera hematoencefálica interaccionando con los receptores esfingosina-1-fosfato (S1P) del sistema inmune y SNC. Se investigó su capacidad para modular la expresión de BDNF y reducir la patología establecida del SNC en neuroinflamación crónica avanzada (ratones con parálisis crónica grave en modelo de encefalomielitis autoinmune experimental [EAE]).

Material y métodos: Se indujo EAE crónica no-remitente en ratones C57BL/6, produciendo parálisis de extremidades inferiores. A los 40 días se inició fingolimod oral 1/día, durante 20 días. Se analizó la expresión de BDNF (in situ, ELISA) y los cambios histopatológicos (células-T, macrófagos/microglía, astrocitos) en cerebro y médula espinal. Los niveles de BDNF se estimaron también en ratones sanos (no inmunizados) y controles (tratados-con-vehículo).

Resultados: La expresión de BDNF fue similar entre ratones sanos y controles, incrementándose en los tratados con fingolimod. Las pruebas preliminares indicaron que la expresión de BDNF estaba co-localizada en neuronas. La proporción de microglía/macrófagos (FcγR4+) y astrocitos (GFAP+) activados se redujo significativamente tras el tratamiento con fingolimod. En esta fase avanzada y crónica del modelo EAE se observaron pocas células-T (CD3+) infiltradas en el SNC, pero fingolimod disminuyó más esta respuesta. Notablemente, la expresión de BDNF e infiltración de células inmunológicas no se co-localizaron, sugiriendo respuestas independientes.

Conclusión: Estos hallazgos constituyen la primera evidencia de que fingolimod aumenta la expresión de BDNF durante la neuroinflamación crónica, mediante el receptor S1P1. Asimismo, disminuye la activación de microglía y astrocitos durante la fase de EAE con menor infiltración periférica de células-T. Datos presentados en congreso AAN 2015

LOS LINFOCITOS T DE LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE PRODUCEN MAYOR CANTIDAD DE SUPERÓXIDO

Nogueras Penabad, L. [1]; Gonzalo Benito, H. [1]; Martín, M. [2]; Gil Sánchez, A. [1]; Pardiñas, B. [1]; Saez Calero, N. [1]; Solana Moga, M.J. [1]; Gonzalez Mingot, C. [1]; Brieva Ruiz, L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; 2. Servicio: Fisiopatología metabólica. IRB Lleida

Objetivos: Los linfocitos T son considerados los iniciadores de diferentes patologías de carácter autoinmune como la esclerosis múltiple (EM). Por otro lado, es conocida la implicación del estrés oxidativo en esta patología así como en los eventos que tienen lugar en una respuesta autoinmunitaria. Por ello, nuestro objetivo fue cuantificar la producción de superóxido, principal radical libre, en los linfocitos de pacientes con EM en comparación con una población control.

Material y métodos: Analizamos un total de 40 muestras, divididas en dos grupos, EM y controles; pareadas por género y edad. Extrajimos los linfocitos mediante un gradiente de Ficoll y los analizamos por citometría de flujo. Los linfocitos fueron marcados con los anticuerpos fluorescentes CD45 y CD3 y la producción de superóxido fue cuantificada por medio del MitoSox™ (Red Mitochondrial Superoxide Indicator, for live-cell imaging). Analizamos la producción de superóxido de los linfocitos B (CD45+, CD3-) y de los linfocitos T (CD45+, CD3+).

Resultados: Los linfocitos T de los pacientes con EM mostraron una producción de superóxido mayor a la del grupo control (p=0.014). Sin embargo, no encontramos diferencias significativas en la producción de superóxido a nivel de linfocitos B.

Conclusión: Los linfocitos T de los enfermos de EM producen mayor cantidad de superóxido que los del grupo control lo que respalda la importancia del estrés oxidativo en la patogenia de la EM así como su implicación en la sobreactivación del sistema inmune.

CAMBIOS EN EL PERFIL TRANSCRIPCIONAL DE LOS LINFOCITOS T CD4 DESPUÉS DEL TRATAMIENTO DE METILPREDNISOLONA INTRAVENOSA A PACIENTES CON BROTES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE

de Andres de Frutos, C. [1]; García, M.I. [2]; Goicoechea, H. [1]; Martínez-Ginés, M.L. [1]; Martín, M.L. [3]; López-Fernández, L. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón; 2. Servicio de Neurogenética. Hospital General Gregorio Marañón; 3. Servicio de Genética. Hospital General Gregorio Marañón

Objetivos: Introducción y objetivos: La metilprednisolona intravenosa (MPIV) es el tratamiento estándar en los brotes de esclerosis múltiple (EM). Cambios en la proporción y/o función de diferentes poblaciones de linfocitos T CD4 + han sido comunicados tras la MPIV. Sin embargo, los mecanismos moleculares responsables de los efectos clínicos en pacientes con EM no son bien conocidos.Objetivo: identificar los genes expresados diferencialmente en pacientes con EM después de 3-5 días de tratamiento MPIV

Material y métodos: Material y métodos. En diez pacientes antes y después del tratamiento IVMP se estudiaron genes expresados diferencialmente en todo el genoma de linfocitos T CD4 + mediante Human GE 4x44K v2 kit de microarrays y v13 software GeneSpring (Agilent Technologies). Los genes seleccionados fueron confirmados mediante PCR a tiempo real utilizando el método ΔΔCt.

Resultados: Resultados.Observamos cambios en la expresión génica: cuatro genes reprimidos (B3GNT3, ZNF683, IFNg y TNF) (-2X veces) y siete genes sobre-expresados (DEFA4, CTSG, DEFA8P, AZU1, MPO, Elane y PRTN3)(> 20x veces). Las vías de señalización de las integrina amb2 y las metaloproteinasas fueron las más afectadas por la MPIV.

Conclusión: Conclusiones: Por primera vez se han identificado genes de expresión modificada in vivo en linfocitos T CD4 + antes y después MPIV en EM lo que podría ayudar a comprender los mecanismos moleculares implicados en el efecto terapéutico de IVMP.

ANTICUERPOS ANTI-LDL OXIDADA COMO BIOMARCADORES DIAGNÓSTICO EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Nogueras Penabad, L. [1]; Quibus Requena, L. [1]; Gil Sánchez, A. [1]; Gonzalez Mingot, C. [1]; Saez Calero, N. [1]; Solana Moga, M.J. [1]; Pardiñas, B. [1]; Portero Otín, M. [2]; Brieva Ruiz, L. [1]; Gonzalo Benito, H. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; 2. Servicio: Fisiopatología metabólica. IRB Lleida

Objetivos: Es conocido el papel del estrés oxidativo en la patogenia de la esclerosis múltiple (EM). En esta patología, una parte importante del daño oxidativo es debido a productos derivados de lipoperoxidación que estimulan la aparición de anticuerpos (Ac) contra especies lipídicas oxidadas. Nuestro objetivo es analizar la concentración de Ac anti-LDLoxidada en líquido cefalorraquídeo (LCR) y corroborar su valor como biomarcador diagnóstico y pronóstico.

Material y métodos: Hemos analizado 80 muestras de LCR en el momento diagnóstico y divididas en: no EM (n=28), EM leve (n= 37, EDSS≤3 en más de 10 años de evolución) y EM agresiva (n =15, EDSS≥6 en menos de 5). Mediante un kit ELISA analizamos los Ac anti-LDLoxidada (OLAB IgG anti-oxidised low-density-lipoprotein (BI-20032, Biomedica, Viena, Austria).

Resultados: En el momento diagnóstico, los pacientes de EM tenían títulos superiores de Ac respecto el grupo control (p=0,001). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre el grupo leve y el agresivo. Aun así, se observó un incremento de los Ac en el grupo leve, resultado sorprendente pero que concuerda con los obtenidos por nuestro grupo donde hemos demostrado que un mayor daño oxidativo proteico así como una mayor capacidad antioxidante en el momento diagnóstico pueden predecir un curso leve de la enfermedad.

Conclusión: Los pacientes con EM presentan títulos superiores de Ac anti-LDLoxidada en LCR al momento diagnóstico por lo que podrían utilizarse como biomarcador diagnóstico en la enfermedad. No hemos podido confirmar su valor pronóstico.

EFECTO DE FINGOLIMOD EN UN MODELO DE CICATRIZACIÓN ANIMAL: UN PERFIL NO INMUNOSUPRESOR

Ginestal López, R. [1]; Cifuentes Negrete, A. [2]; Rodríguez Mancheno, M. [2]; Cebrian Muñoz, D. [3]; García-Moreno Nisa, F. [2]; Bellón Caneiro, J.M. [2]

1. Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; 2. Departamento de Cirugía. Universidad de Alcalá. Facultad de Medicina; 3. Programa de Terapias Experimentales. Sección de Biología. Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas

Objetivos: Fingolimod y Azatioprina, fármacos inmunosupresores, tienen indicación en España para el tratamiento de la Esclerosis Múltiple Recurrente Remitente. Los inmunosupresores producen anomalías y retraso en la cicatrización, un proceso inflamatorio fisiológico en el que participan Linfocitos, Neutrófilos y Macrófagos. Hemos usado un modelo experimental previamente descrito para evaluar el efecto de Fingolimod sobre la cicatrización.

Material y métodos: Cuarenta y dos ratas Sprague-Dawley recibieron Fingolimod 0.3 mg/kg/día (n=14), Azatioprina 1.5mg/kg/día (n=14) o placebo (n=14) durante 6 semanas. Entonces se realizó una incisión quirúrgica dorsal de 2 cm, cerrándose el defecto con grapas. El tratamiento continuó 7 (n=21) y 21 (n=21) días más hasta el sacrificio. La herida quirúrgica se analizó macroscópicamente, por microscopía óptica (Tricrómico de Masson), el contenido de colágeno (Rojo Sirio) y contaje total (ED1) y de subpoblaciones de Macrófagos. Mediante espectrometría de masa se confirmó la presencia de Fingolimod en el suero de las ratas antes de la cirugía.

Resultados: Día 7: la Azatioprina produjo una disrupción macroscópica de la cicatriz en 5 de las 7 ratas, siendo sólo de 2/7 en el grupo de Fingolimod. El recuento de Macrófagos fue menor con Azatioprina que con Fingolimod y con plabebo. No hubo diferencias en el día 7 en cuanto a la cantidad de colágeno pero sí en el día 21, siendo menor en el grupo de Azatioprina.

Conclusión: Comparativamente con Azatioprina, un inmunosupresor clásico, Fingolimod no parece interferir con la cicatrización. La reparación tisular no está retrasada y es similar a la observada en ratas sin tratamiento inmunosupresor.

ANÁLISIS DEL CONSUMO DE TABACO COMO FACTOR PRONÓSTICO EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE (EMRR)

Arruti González, M. [1]; Egües Olazabal, N. [2]; Castillo Triviño, T. [1]; Lopetegui Larruskain, I. [3]; Croitoru Marcela, I. [2]; Olascoaga Urtaza, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; 2. Servicio: Neurociencias. Instituto de Investigación Biodonostia; 3. Servicio: Neurociencias. Instituto de Investigacion Biodonostia

Objetivos: Evaluar la influencia del consumo de tabaco en la presentación de la EMRR y su asociación con la progresión de la enfermedad

Material y métodos: Se reclutaron 266 pacientes con EMRR >= 3 años de evolución. La información sobre el consumo de tabaco se obtuvo retrospectivamente, mediante cuestionario estandarizado. La información clínica se recogió del registro de EM del hospital y de la Historia Clínica.

Resultados: El 63% eran mujeres. Edad media al diagnóstico 34 años. Tiempo medio de evolución 11.5 años, EDSS al diag-

nóstico:2. El 17.7% progresaron a Esclerosis Múltiple Secundariamente Progresiva(EMSP), tiempo medio de progresión 11.6 años desde el primer brote, EDSS en el momento de progresión 5.5. En el primer brote el 51% era Fumador activo,12% exfumador y 36% nunca había fumado. No se encontraron diferencias ni en la edad ni en el EDSS al diagnóstico. El porcentaje de pacientes que alcanzan EDSS4 mantenida fue mayor en Fumadores(31.5%) que en no fumadores(21.7%)(p=0.092). Los tiempos de progresión fueron menores en fumadores que en no fumadores aunque sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el tiempo entre primer brote y evolución a EMSP:Fumadores,9.05 a; no fumadores,15.28 a (p=0.024). El porcentaje de progresión a EMSP fue mayor en fumadores(17.9%) que en no fumadores(13%) aunque estadísticamente no significativo.

Conclusión: La prevalencia de fumadores en el momento del diagnóstico de EMRR duplica la de la población general. No hemos encontrado diferencias clínicamente relevantes en la forma de presentación de la EMRR en función del hábito tabáquico. Sin embargo, el tabaco parece "acelerar" la evolución de la EMRR.

FORMA INICIAL Y AGRESIVA DE ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE DEL SNC

Muñoz Vega, P.J.; Querol Pascual, M.R.; Marcos Toledano, M.D.M.; Martinez Acevedo, M.; Roa Montero, A.M.; Constatino Silva, A.; Ramirez Moreno, J.M.; Ceberino Muñoz, D.; Romaskevych, O.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Objetivos: El primer episodio de esclerosis múltiple puede adoptar diversas formas clínicas. En algunos casos el diagnóstico diferencial es difícil, precisando varias pruebas complementarias poco habituales para diagnosticarla. Presentamos un caso de presentación atípica de EM.

Material y métodos: Varón de 49 años, consumidor de alcohol y cocaína, que consulta por primera vez, por un cuadro confusional, diarrea, febrícula y pérdida de peso seguido tres días después disartria, parálisis facial izquierda central y dificultad para la marcha. Las resonancia magnética objetivó varias lesiones supratentoriales multinodulares, confluentes en centros semiovales, hiperintensas en T2 e hipointensas en T1 con leve edema perilesional realzando con el contraste. Se realizó estudio analítico completo y punción lumbar con 21 leucocitos, leve hiperproteinorraquia y normoglucorraquia. Se le administraron corticoides, seguidos de plasmaféresis. Sin embargo, empeoró con encefalopatía, oftalmoparesia, hemiparesia izquierda y aumento de las lesiones intracerebrales. Se realizó biopsia cerebral ante la gravedad clínica y la incertidumbre diagnóstica. Posteriormente, se conoció la positividad de las BOC (solo en LCR) y una PCR positiva a Tropheryma Whipplei.

Resultados: La clínica aguda y fulminante, la neuroimagen, las BOC y los resultados de la biopsia, permitieron hacer el diagnóstico de enfermedad de Marburg como variante de esclerosis múltiple. Se inició tratamiento con fármacos de segunda línea con una evolución clínica y radiológica favorables.

Conclusión: La enfermedad de Marburg corresponde a una variante de la EM, infrecuente, aguda, fulminante y potencialmente mortal. La utilización de terapias agresivas (plasmaféresis o inmunosupresión) reduce la mortalidad y mejora el pronóstico.

DETERMINACIÓN DE BANDAS OLIGOCLONALES IGM EN UNA SERIE DE PACIENTES DE LA UNIDAD DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES

Villarreal Vitorica, E. [1]; Massot Cladera, M. [1]; Conde Blanco, E. [1]; Camiña Muñiz, J. [1]; Díaz Navarro, R.M. [1]; Núñez Gutiérrez, V. [1]; Ferrer Balaguer, J.M. [2]; Sureda Ramis, B. [1]; Calles Hernández, M.C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; 2. Servicio: Inmunología. Hospital Universitari Son Espases

Objetivos: La presencia de bandas oilgoclonales (BOCIgM) en pacientes con esclerosis múltiple (EM) determina un curso más agresivo de la enfermedad. Analizamos el curso evolutivo y las características clínico-radiológicas de pacientes que presentan BOCIgM en líquido cefalorraquídeo respecto a los que no.

Material y métodos: Presentamos un estudio observacional retrospectivo en el cual describimos variables demográficas, clínicas, radiológicas y de laboratorio de los pacientes de la Unidad de Esclerosis Múltiple del servicio de Neurología del Hospital Son Espases a los que se ha realizado determinación de BOCIgM entre junio de 2008 y diciembre de 2014.

Resultados: Disponemos de 86 determinaciones de BOCIgM en LCR, siendo el 55'8% positivas. El porcentaje de positividad es mayor en los pacientes con forma remitente recidivante (RR) de la enfermedad (70'3%) y en aquellos con un primer brote que presentan criterios de diseminación espacial y temporal de EM en la neuroimagen inicial (82%). En esta serie la tasa de conversión de síndrome clínico aislado (SCA) a EM en los pacientes con BOC IgM positivas es del 50%, mientras que los que tienen BOCIgM negativas es del 23%. Además, hemos observado que los pacientes que presentan un brote en el segundo año y aquellos que han precisado un tratamiento modificador de la enfermedad de mayor eficacia, tienen más positividad para BOCIgM.

Conclusión: En esta serie, la determinación de BOG Ig M es útil como predictor de conversión a EM en los SCA, de la aparición de un brote en el segundo año tras el diagnóstico y de mayor probabilidad de fracaso terapéutico.

SINDROMES DE TRONCO ASOCIADOS A TERAPIA CON ETANERCEPT: DESCRIPCIÓN DE 2 CASOS

Adarmes Gómez, A.D.; Cerdá Fuertes, N.A.; Diaz Sanchez, M.; Moniche Álvarez, F.; Casado Chocan, J.L.; Ucles Sánchez, A.J.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: Descripción de 2 casos que presentaron síndromes de tronco mientras recibían tratamiento con Etanercept.

Material y métodos: Se registran variables demográficas, clínicas, de laboratorio, y radiológicas.

Resultados: Evaluamos 2 casos sin historia de enfermedad desmielinizante. El primero, mujer de 49 años con antecedentes de espondilitis anquilosante, quien recibía tratamiento con Etanercept desde hacía 7 años; el segundo, un hombre de 54 años, con espondilitis anquilosante en tratamiento con Etanercept durante 12 meses; ambos consultaron por cuadros progresivos de déficit neurológico topográficamente localizados en troncoencéfalo. Estudio de líquido cefalorraquídeo con bioquímica normal en el primero, con bandas oligoclonales (BOC) positivas; en el segundo ligera pleocitosis con predominio de polimorfonucleares, hiperproteinorraquia, y BOC negativas. En ambos se realizó RM de cráneo con gadolinio, con evidencia de lesiones sugestivas de desmielinización; en el segundo caso además se realizaron RM de columna que fue normal, y anticuerpos antiNMO negativos. Se suspendió tratamiento con Etanercept iniciando bolos de metilprednisolona con mejoría clínica. Han mantenido seguimiento en consulta; en el primer caso RM control pasados 6 meses con ligera reducción de tamaño de la lesión conocida. En el segundo aún no se ha realizado estudio control por corto tiempo de evolución.

Conclusión: Aunque los agentes antiTNF-α se consideran un tratamiento seguro, pueden inducir desmielinización en el SNC, que en algunos casos responde a la retirada del fármaco; y en otros puede actuar como desencadenante de una enfermedad desmielinizante.

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE MIELITIS TRANSVERSA LONGITUDINALMENTE EXTENSA EN 5 AÑOS

Díaz Pertuz, E.D. [1]; Aznar, P. [2]; Ayuso, T. [1]; Otano, M. [1]; Iridoy, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; 2. Servicio de Neurología. Clínica Arcángel San Miguel

Objetivos: Describir las características clínicas y evolutivas de pacientes diagnosticados con mielitis transversa longitudinalmente extensa (MTLE) en el Complejo Hospitalario de Navarra durante 5 años.

Material y métodos: Se seleccionan los pacientes diagnosticados de MTLE de una base de 156 pacientes con diagnóstico de mielopatía entre 2010 y 2015. Se recogen parámetros demográficos, clínicos, bioquímicos y radiológicos. Se realiza un estudio descriptivo y analítico univariante y multivariante con regresión logística de variables asociadas con mal pronóstico funcional (EDSS $\geq$ 3,5).

Resultados: Se estudiaron 15 pacientes con MTLE con una mediana de edad de 49 años. El 53,3% eran mujeres. Un 13,3% tenía una enfermedad autoinmune previa. La clínica inicial más frecuente fue la sensitiva (80%). Un 53,3% de los pacientes tuvieron un síndrome medular completo. Un 13,3% tenían AntiNMO positivos y un 20% tenían bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo. La mediana de segmentos medulares afectados era de 5 (IQR 3-14) con afectación predominantemente dorsal (85%) y cervical (65%). El 53,3% de los pacientes fueron diagnosticados de MTLE de etiología indeterminada, un 20% de neuromielitis óptica y un 20 % de otras etiologías. La EDSS inicial era $\geq$3,5 en un 81,25% de los pacientes y a los 12 meses en un 60% ($p > 0,05$).

Conclusión: La etiología indeterminada fue la más frecuente de las MTLE. En nuestro estudio no se encontraron factores asociados significativamente con el pronóstico funcional. Son necesarios estudios más extensos para conocer la evolución de los pacientes con MTLE.

DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE PACIENTES CON NEUROMIELITIS ÓPTICA (NMO) EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Lebrato Hernández, L.; Díaz Sánchez, M.; Cerdá Fuertes, N.; Prieto León, M.; Casado Chocán, J.L.; Uclés Sánchez, A.J.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: La neuromielitis óptica(NMO) o enfermedad de Devic es una enfermedad desmielinizante, crónica y severa del sistema nervioso central, caracterizada por la afección preferente del nervio óptico y la médula espinal.

Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de serie de pacientes diagnosticados de NMO en nuestra unidad de Enfermedades-Desmielinizantes, según criterios diagnósticos de Wingerchuck. Analizamos variables demográficas, clínicas, grado de discapacidad, datos de laboratorio y resonancia magnética(RM), y tratamientos recibidos.

Resultados: Identificamos 5 pacientes (4 mujeres,80%), con edad media de inicio de la enfermedad de 38 años y tiempo medio de seguimiento de 12 años. Dos pacientes(40%) debutaron con mielitis, presentando ambos lesiones longitudinalmente extensas(LLE) a nivel dorsal; y 3(60%) lo hicieron con una neuritis óptica. Sólo identificamos clínica troncoencefálica en el curso evolutivo de 1 paciente(20%). Cuatro pacientes(80%) presentaron anticuerpos antiAQP4 positivos. Las bandas oligoclonales fueron negativas en todos los casos. Detectamos LLEs en la RM de columna de 4 pacientes(80%), dos de ellos con lesión bulbo-cervical. La RM craneal resultó normal en el resto de pacientes o mostró lesiones hiperintensas inespecíficas. El tiempo medio hasta el 2ºbrote fue de 19 meses. La puntuación media de la EDSS, al final del seguimiento, fue de 4.5. Cuatro pacientes(80%) recibieron tratamiento inmunosupresor de 1ªlínea(azatioprina), y en 3 casos se sustituyó por micofenolato, por mala respuesta terapeútica o efectos secundarios.

Conclusión: Nuestra serie se ajusta a las características epidemiológicas y clínicas de NMO publicadas en la literatura. Es necesario un diagnóstico correcto y precoz, pues implica un manejo terapéutico eficaz para evitar secuelas.

SERIE DE TRES CASOS DE LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA EN PACIENTES INMUNOCOMPROMETIDOS

Roel García, A.; Fernández Couto, M.D.; Lopez Real, A.M.; Cajaraville Martinez, S.; Feal Painceiras, M.J.; Raña Martínez, N.; Rubio Nazabal, E.

Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña

Objetivos: La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es una enfermedad desmielinizante rara y letal, causada por el virus JC. Pacientes con SIDA son los más frecuentemente afectados, aunque debe tenerse en cuenta en otro tipo de inmunodeficiencias. Presentamos tres casos de pacientes inmunocomprometidos por diferentes causas, no VIH positivos, con LMP.

Material y métodos: Paciente 1: Varón, 49 años, diagnosticado de sarcoidosis desde hace 12, sin tratamiento inmunosupresor previo, con clínica progresiva de afasia motora. En resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral, lesión extensa subcortical en sustancia blanca frontal izquierda, no capta contraste. En el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR), proteína C reactiva (PCR) positiva para virus JC. Paciente 2: Varón, 72 años, diagnosticado hace 1 de linfoma no-Hodgkin MALT pulmonar y gástrico a tratamiento con Rituximab, ingresa por cambios del comportamiento. En RMN cerebral, lesiones en sustancia blanca fronto-opérculo-insular izquierda, sin realce tras contraste. En LCR, PCR para virus JC positiva. Paciente 3: Mujer, 60 años, diagnosticada de esclerosis múltiple remitente-recurrente, tratada con Natalizumab. En RMN cerebral de control hallazgos compatibles con LMP, sin nueva sintomatología asociada. Serología en sangre de virus JC positiva, sin confirmación en LCR.

Resultados: Los tres recibieron tratamiento con mirtazapina y mefloquina. El paciente 1) continúa vivo, con mala evolución. El 2) falleció a los 2 meses. La 3) recibió además 5 sesiones de plasmaféresis, con buena evolución.

Conclusión: La LMP debe sospecharse ante todo paciente inmunocomprometido, con focalidad neurológica o sin ella, y prueba de imagen compatible. El restablecimiento del sistema inmune es el principal tratamiento, aunque no siempre es posible.

Enfermedades Desmielinizantes P8

MENINGOENCEFALITIS POR VIRUS VARICELA ZÓSTER EN PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE TRATADA CON NATALIZUMAB

Roel García, A.; Lopez Real, A.M.; Fernandez Couto, M.D.; Cajaraville Martinez, S.; Feal Painceiras, M.J.; Cardoso Calo, N.; García Antelo, M.J.; Rivas López, M.T.; Giraldo Salazar, D.M.

Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña

Objetivos: Al reducir el paso de linfocitos T-CD4 al sistema nervioso central, los pacientes a tratamiento con Natalizumab tienen mayor riesgo de infecciones oportunistas. La leucoencefalopatía multifocal progresiva causada por el virus JC es frecuente en pacientes con este tratamiento, sin embargo, otras infecciones del SNC son menos frecuentes, como las causadas por herpes

virus. Estudios recientes sugieren que el Natalizumab puede conferir cierta predilección por infecciones causadas por herpes virus.

Material y métodos: Mujer, 39 años, diagnosticada a los 21 de esclerosis múltiple remitente-recurrente, a tratamiento desde hacía dos años con Natalizumab, sin brotes desde entonces. Ingresa por crisis comicial tónico-clónica generalizada y fiebre, con empeoramiento rápidamente progresivo del nivel de conciencia. Durante las primeras 24 horas, no se objetiva foco infeccioso (análisis de sangre y orina, líquido cefalorraquídeo (LCR), radiografía de tórax y TAC craneal sin alteraciones).

Resultados: En nuevo análisis de LCR tras 24 horas, aumento de leucocitos, predominando polimorfonucleares, y proteína C reactiva para varicela zóster positiva (negativa para virus JC, BK, virus herpes simple y enterovirus). En la resonancia magnética nuclear, datos sugestivos de encefalitis vírica. Con el diagnóstico de meningoencefalitis por virus varicela zóster y crisis comiciales secundarias, se inició tratamiento durante 21 días con aciclovir intravenoso y anticomiciales. Actualmente, persiste importante alteración de la memoria reciente asociada a su clínica previa.

Conclusión: Las infecciones por virus herpes causan infecciones graves y potencialmente letales en pacientes con esclerosis múltiple tratados con Natalizumab, por ello, aunque son poco frecuentes, es importante tenerlas en cuenta dentro del diagnóstico diferencial en estos pacientes.

SEROCONVERSIÓN DE ANTICUERPOS VIRUS JC EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTPLE EN TRATAMIENTO CON NATALIZUMAB

Alonso Pérez, J.; Contreras Martín, Y.; Hernández Pérez, M.Á.; González Pérez, A.; Lallena Arteaga, E.; Henao Ramirrez, J.M.; Mota Balibrea, V.C.

Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria

Objetivos: El natalizumab se aprobó en 2006 como tratamiento para pacientes de esclerosis múltiple (EM) remitente recurrente, sin embargo, el tratamiento conlleva riesgo de desarrollar una leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP). Dicho riesgo se incrementa a partir de los dos años de tratamiento, con serología positiva para virus JC e inmunosupresión previa.

Material y métodos: Se recogieron datos desde 2011 en pacientes con EM y en tratamiento con Natalizumab: edad y sexo, historia de la enfermedad, tratamientos previos, tiempo de tratamiento, serología y determinación del virus JC y su conversión durante el seguimiento.

Resultados: Se han seguido a 60 pacientes durante una media de 45.83 meses. Antes de iniciar el tratamiento el 55% eran positivos para el anticuerpo virus JC; de los cuales el 86.67% tenía un índice superior al 0.9. Durante el tiempo de seguimiento se registró una tasa de conversión del anticuerpo virus JC del 18.52%, de los cuáles en el 40% se incrementó el riesgo.

Conclusión: Aproximadamente la mitad de los pacientes de nuestra muestra, al igual que en la literatura, son positivos para el anticuerpo virus JC al inicio del tratamiento con natalizumab; la mayoría con índex >0,90. Durante el seguimiento el 18,52% de los pacientes negativos pasaron a positivos y de ellos menos de la mitad pasaron a un índex >0,90. Se confirma la necesidad de realizar un estrecho seguimiento de los anticuerpos virus JC, aunque no debemos olvidar a aquellos paciente positivos con índice bajo por su posible aumento del index y por lo tanto del riesgo de desarrollar LMP.

SERIE DE PACIENTES CON VARIANTE PRIMARIA PROGRESIVA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES

Conde Blanco, E.; Massot Cladera, M.M.; Villarreal Vitorica, E.; Camiña Muñiz, J.; Díaz Navarro, R.M.; Núñez Guitérrez, V.; Sureda Ramis, B.; Calles Hernández, M.C.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Son Espases

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) se clasificó en 1996 según su curso clínico en remitente-recurrente (EMRR), primaria progresiva (EMPP), secundaria progresiva (EMSP) o progresiva con brotes. Un mayor conocimiento sobre la enfermedad ha planteado una nueva clasificación fenotípica según la revisión de 2013 en remitente-recurrente y progresiva, con o sin actividad. Se analizan variables demográficas, clínicas, analíticas y radiológicas de la serie de pacientes diagnosticados de EMPP en nuestra unidad y reclasificación según la nueva propuesta de 2013.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes diagnosticados de EMPP entre enero 1989 y marzo de 2015, en la unidad de EM del Hospital Universitario Son Espases.

Resultados: Muestra de 30 pacientes, 16 varones (53,3%) y 14 mujeres (46,7%); con edad media de 41,32 años representando el 5.86% de los pacientes de EM seguidos en nuestra unidad. La forma de presentación clínica más frecuente es la paraparesia espástica progresiva (77,42%), seguida del síndrome cerebeloso (12,90%), trastorno sensitivo (6,45%) y hemiparesia espástica (3,20%). La demora en el diagnóstico respecto al inicio de los síntomas es de 6,27 años. El tiempo medio hasta alcanzar EDSS de 6 es de 6,55 años. La reclasificación de los pacientes según el consenso de 2013 está dificultada por no disponer en todos los pacientes de un seguimiento radiológico protocolizado en la EMPP.

Conclusión: La EMPP presenta una edad de aparición más tardía y una distribución similar por sexos a diferencia de la EMRR. La nueva clasificación replantea el seguimiento radiológico en la práctica clínica diaria de estos pacientes por sus posibles implicaciones terapéuticas.

RESPUESTA CLÍNICAMENTE RELEVANTE A FAMPRIDINA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: EVALUACIÓN MEDIANTE DIFERENTES TESTS DE LA MARCHA

Sola Valls, N.; Blanco, Y.; Sepúlveda, M.; Llufriu, S.; Hernández, E.; Zubizarreta, I.; La Puma, D.; Graus, F.; Villoslada, P.; Saiz, A.

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: Determinar el efecto de la respuesta a fampridina en pacientes con esclerosis múltiple (EM) mediante diferentes tests de la marcha.

Material y métodos: Se realizaron 2 evaluaciones (basal y tras 15 días de tratamiento) mediante la escala de la marcha de 12 ítems (MSWS-12), escala de calidad de vida (EQ-5D-5L), test de los 25 pies (T25FW), test de los 6 minutos (6MWT) y promedio de la actividad diaria (pAD) con un acelerómetro triaxial. Los pacientes fueron agrupados según la respuesta a 2 tests (T25FW > 20% y MSWS-12 > 6 puntos), a un test (T25FW > 20% o MSWS-12 > 6 puntos) o no respuesta.

Resultados: Se evaluaron 22 pacientes con una mediana de EDSS de 6.0, una duración media de la enfermedad de 15,8 años y de T25FW de 14,6 segundos. Tres pacientes tuvieron efectos secundarios (inestabilidad y nauseas) pero solo uno abandonó el tratamiento. Trece pacientes (61.9%) respondieron a ambos tests, 6 (28.6%) a un test y 2 (9.5%) no mostraron respuesta. Los pacientes con respuesta a dos tests mejoraron en el 6MWT (% cambio = 31.8, $p<0.001$), el pAD (% cambio = 19.3, $p=0.04$) y el EQ-5D-5L (media de la diferencia = 0.16, $p<0.001$). Los pacientes con respuesta a un test no mostraron diferencias significativas en 6MWT (% cambio =16.7%, $p=0.08$) o pAD (% cambio = - 0.7%, $p=0.7$) y marginal en EQ-5D-5L (media de diferencia =0.25, $p=0.05$).

Conclusión: La combinación de T25FW y MSWS-12 mejora la definición de la respuesta clínicamente relevante a fampridina.

NEUROMIELITIS ÓPTICA ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTI-GLICOPROTEÍNA OLIGODENDROCÍTICA DE LA MIELINA. DESCRIPCIÓN DE UN CASO CON LESIONES TALÁMICAS BILATERALES

Alemany Perna, B.; Robles Cedeño, R.; Cots Foraster, A.; Uscamaita Amaut, K.; Marco Cazcarra, C.; Belchí Guillamón, O.; Terceño Izaga, M.; Pericot Nierga, I.

Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona

Objetivos: La neuromielitis óptica (NMO) se ha asociado a la presencia de anticuerpos antiaquaporina-4 (Ac-AQP4), aunque algunos casos descritos como seronegativos expresan anticuerpos anti-glicoproteína oligodendrocítica de la mielina (Ac-MOG), con características y evolución clínica diferentes.

Material y métodos: Descripción clínica, neuroimagen (RM), estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR), neurofisiológico y inmunológico de una paciente diagnosticada de NMO.

Resultados: Chica de 16 años de edad, natural de Marruecos. Ingresa por cuadro compatible con neuritis óptica derecha de 3 días de evolución. La RM craneal mostró lesiones bitalámicas con leve captación de contraste. El estudio del LCR mostró la presencia de bandas oligoclonales positivas. Unos potenciales evocados visuales mostraban afectación desmielinizante bilateral de predominio derecho, mientras que el estudio inmunológico reveló la presencia de Ac-MOG en LCR con Ac-AQP4 negativos en suero. Se instauró megadosis de corticoides durante 5 días con mejoría completa del cuadro.

Conclusión: La NMO con Ac-MOG positivos, en comparación con la NMO seropositiva para Ac-AQP4, cursa con una menor probabilidad de recidiva y menor discapacidad residual, asociándose por tanto un mejor pronóstico. Esto hace altamente recomendable la determinación rutinaria de los Ac-MOG en este tipo de paciente ya que nos daría información crucial de cara a la respuesta terapeutica y a las posibles secuelas neurológicas.

TEMPERATURA CORPORAL Y FATIGA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE-REMITENTE (EMRR) Y SECUNDARIAMENTE PROGRESIVA (EMSP)

Cerdán Sánchez, M.; Carreón Guarnizo, E.; Hernández Clares, R.; Palazón Cabanes, B.; Carrasco Torres, R.; Díaz Pérez, J.; Valero López, G.; Baidez Guerrero, A.E.; Meca Lallana, J.E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: Hasta el 95% de los pacientes con EM refiere fatiga extenuante en algún momento de la enfermedad. En estudios recientes,se ha relacionado una mayor temperatura corporal con empeoramiento de este síntoma.Nuestro objetivo es,analizar si en nuestra serie la temperatura corporal está elevada en pacientes con EMRR frente a pacientes con EMSP,y si una temperatura superior se asocia con empeoramiento de la fatiga.

Material y métodos: Durante un mes,se seleccionaron de forma consecutiva 50pacientes con EM que acudieron a nuestro Centro.La temperatura corporal fue medida con un termómetro digital (OMRON EcoTempBasic MC-246-E/MC-246-EB). Los pacientes completaron un cuestionario de fatiga física y cognitiva (Modified Fatigue Impact Scale [MFIS])

Resultados: El 81.3% fueron mujeres.La edad media fue de 38.3.El 87.5% de los pacientes presentaban EMRRVs12.5% EMSP.La temperatura corporal media en pacientes con EMRR fue de 36.3ºCVs35.8ºC en EMSP, sin diferencias significativas. Tampoco hubo diferencias en puntuación media en la escala MFIS entre grupos (EMRR: 44.8 Vs 34.25EMSP).El 62.5% del global de pacientes afirmaba tener fatiga subjetiva.El 59.3% presentó puntuación en MFIS mayor o igual a 39, siendo la temperatura media de dicho grupo de 36.4ºC Vs36.05ºC en los que la MFIS fue menor de 39,sin que esta diferencia fuera significativa.Un caso presentaba en el momento de la determinación brote de la enfermedad,y otro caso síntomas de infección sistémica.

Conclusión: En nuestra serie,a diferencia de los datos aportados por estudios previos,no encontramos diferencias en la temperatura entre pacientes EMRR y EMSP, ni asociación de una mayor temperatura corporal con empeoramiento de la fatiga. Este dato, podría explicarse por el pequeño tamaño muestral.

RELACIÓN DEL PAI-1 CON EL FUNCIONAMIENTO COGNITIVO Y CUERPO CALLOSO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Pérez Martín, M.Y. [1]; González Platas, M. [2]; Carrillo Padilla, F.J. [1]; Díaz-Flores Estévez, F. [3]; Franco Maside, A. [4]; Miceli Sopo, L. [1]; López Gallardo, S.L. [1]; Jiménez Sosa, A. [5]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias (H.U.C.); 3. Servicio de Neurogenética. Hospital Universitario de Canarias (H.U.C.); 4. Servicio: Inmunología. Hospital Universitario de Canarias (H.U.C.); 5. Unidad de Investigación. Hospital Universitario de Canarias (H.U.C.)

Objetivos: Niveles elevados de PAI-1 (inhibidor del activador del plasminógeno), frecuentemente vinculados a su polimorfismo genético 4G/4G, se han asociado a procesos de protección tisular dentro del tejido nervioso, lo que podría contribuir a conservar la integridad del funcionamiento cognitivo en pacientes con esclerosis múltiple (EM). OBJETIVO: Comprobar si los niveles plasmáticos de PAI-1 y su determinación genética se asocian a medidas cognitivas y de atrofia cerebral (Indice del cuerpo calloso (CCI)).

Material y métodos: 197 pacientes con EM (177 remitente-recurrentes), 139 mujeres, 9,72 años de evolución. EDSS: 1.5 (mediana; rango 0-7.0). El mismo día extracción de muestras (genética con PCR y niveles plasmáticos de PAI-1) y evaluación neuropsicológica: procesamiento de la información (atención, memoria operativa, velocidad de procesamiento), memoria (verbal contextualizada y descontextualizada y visual), funciones ejecutivas, lenguaje, funciones perceptivas y visoespaciales. En 112 pacientes con RM dentro de los 6 meses anteriores o posteriores se realizó medición del (CCI).

Resultados: Los niveles plasmáticos de PAI-1 no se asociaron a ninguna de las funciones cognitivas exploradas ni a las medidas del cuerpo calloso (CC). Los pacientes homocigotos para el alelo 4G presentaron mejor rendimiento en tareas de fluidez verbal semántica, mayor CCI y, regionalmente, tuvieron un mayor tamaño del esplenio del CC. Buena relación entre funciones cognitivas afectadas y regiones delñ CC implicadas

Conclusión: El polimorfismo 4G/4G del PAI-1 se relaciona con mayor tamaño del CC, vinculado a múltiples procesos cognitivos, lo que podría indicar cierto factor protector de atrofia y, quizás, a largo plazo de la conservación de la red neuropsicológica en la EM.

LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA CON NATALIZUMAB EN INTERVALO EXPANDIDO DE DOSIS

Canento Sánchez, T.; Hervás García, J.V.; Presas Rodríguez, S.; Crespo Cuevas, A.M.; Lozano Sánchez, M.; Ramo Tello, C.; Massuet Vilamajó, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Objetivos: El principal efecto adverso del natalizumab (NTZ) es la leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP). Son factores de riesgo de LMP: serología virus JC+ (VJC+), tratamiento

inmunosupresor previo y tratamiento con NTZ por más de 2 años. Extender el intervalo de dosificación del NTZ (IDE-NTZ) podría disminuir el riesgo de LMP al permitir mayor paso de linfocitos al SNC e incrementar con ello la inmunovigilancia, sin aumentar la actividad de la enfermedad.

Material y métodos: Varón de 51 años, zurdo. EMRR tratada de novo con NTZ a dosis estándar de 300mg/4 semanas, durante 5 años, sin actividad clínica ni radiológica. Serología VJC+ (índex 3.19). Tras consentimiento informado comienza IDE-NTZ (300mg/6 semanas). Persistió sin actividad clínica (EDSS 3.0) ni radiológica durante 1 año, momento en el que desarrolló afasia de expresión.

Resultados: RM cerebral (05/14): nuevas lesiones FLAIR, captantes de gadolinio (T1Gd+) compatibles con LMP; LCR: PCR VJC+ (20 copias/ml). Tratamiento: 5 sesiones de plasmaféresis/48h, cidofovir 350mg/semana durante 3 semanas y mefloquina 250mg/semana más mirtazapina 15mg/12h, hasta recuperación. Al mes crisis comicial, hemiplejia izquierda y empeoramiento de la afasia (EDSS 8.5); RM cerebral (06/14) compatible con IRIS. PCR VJC+ (315 copias/ml). Tratamiento: metilprednisolona 1g/24hx5 días con dosis descendente y levetiracetam. 2 meses después: EDSS 6; RM cerebral (08/14): disminución de lesiones T2, T1Gd+ a pesar de corticoterapia (prednisona 5mg/24h); LCR (08/14): PCR VJC (-). RM cerebral (02/15): persiste T1Gd+.

Conclusión: En nuestro paciente la enfermedad siguió controlada en IDE, pero el IDE no previno la aparición de una LMP.

RELACION DE LA VITAMINA D EN EL CURSO DE LA ESCLEROSIS MULTIPLE

Forero Díaz, L.; Espinosa Rosso, R.; Rashid López, R.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar

Objetivos: Determinar la relación existente entre los niveles de vitamina D séricos y la evolución la esclerosis múltiple medida a través de la discapacidad.

Material y métodos: Se midieron niveles séricos de 25-hidroxicolecalciferol en una muestra de 74 pacientes diagnosticados de esclerosis múltiple recurrente-remitente. Se midió la discapacidad a través de la escala EDSS. Se realizó también una encuesta de frecuencia de consumo de alimentos ricos en vitamina D, un registro dietético de tres días y una encuesta de ejercicio físico y horas de exposición solar.

Resultados: Encontramos hipovitaminosis D en todos los individuos de la muestra con una media de 22,7ng/ml y un rango de 8-32ng/ml. Encontramos una relación significativa ($p<0.01$) entre el EDSS y la concentración de 25- hidrocolecalciferol. En el ajuste regresión lineal, se aprecia una relación inversa entre ambos parámetros.

Conclusión: Existe una correlación inversa entre los niveles de vitamina D séricos y la discapacidad de los pacientes con esclerosis múltiple por lo que podemos concluir que además de tratarse de un factor de riesgo para padecer la enfermedad, podría ser un factor pronóstico de la misma.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO POBLACIONAL DEL TEST "ACTIONABLE BLADDER SYMTOM SCREENING TOOL" VALIDADO EN CASTELLANO"

Sanchez Lozano, P. [1]; Urbaneja Romero, P. [2]; Muñoz Ruiz, T. [2]; Fernandez Sanchez, V. [3]; Reyes Garrido, V. [2]; Guerrero Fernandez, M. [2]; Leon Martin, A. [2]; Fernandez Fernandez, O. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya; 3. Servicio: Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Carlos Haya

Objetivos: La esclerosis múltiple es una enfermedad que puede afectar a los distintos sistemas funcionales, entre ellos al sistema urinario. Las alteraciones urológicas se presentan hasta en un 75% de los pacientes, aunque no siempre son fáciles de detectar, bien porque el paciente no aqueja estos problemas o se realiza una anamnesis dirigida deficiente por parte del profesional. Por lo que disponer de una herramienta para la detección precoz, contribuiría a una mejora en la calidad asistencial.

Material y métodos: Utilizamos la escala "actionable bladder symtom screening tool" validada en castellano para valoración de trastornos urinarios, donde una puntuación mayor/igual de 3 se considera positiva y precisa una valoración exhaustiva de la función urinaria. La realizamos a 100 pacientes de forma aleatoria. Recogiendo también otras variables clínicas como, sexo, forma clínica, EDSS.

Resultados: Por sexos, 30% hombres y 70% mujeres, con una edad media de 45,93. La forma clínica fue en un 73% remitente recurrente, 3% primarias progresivas, 22% secundarias progresivas y 2% progresivas recurrentes. Puntuación en el test mayor/igual de 3 en el 41% de los pacientes, con una EDSS media de 3.94. El 80,5% sentía una necesidad de urgencia urinaria muy importante y la intensidad era muy alta en el 92,6%. A las preguntas de limitación de su vida diaria, el 72,43% se veía alterada por su problema.

Conclusión: Los trastornos urinarios son una de las complicaciones de gran magnitud, ya que afectan mucho a la calidad de vida del paciente. Debemos realizar estrategias para detectarlos con la mayor brevedad posible e intentar mitigarlos.

Enfermedades Desmielinizantes P9

PARAPARESIA ESPÁSTICA TROPICAL POR EL VIRUS LINFOTRÓPICO HUMANO DE CÉLULAS T

Carod Artal, F.J. [1]; Mourao Mesquita, H. [2]; Ribeiro da SIlva, L. [3]

1. Servicio de Neurología. Raigmore Hospital; 2. Servicio de Neurología. Matsumoto Medical Center; 3. Servicio de Neurología. Hospital do Base

Objetivos: Se analizan las manifestaciones clínicas y radiológicas de una serie de pacientes afectos de paraparesia espástica tropical/mielopatia (PET) asociada al virus linfotrópico humano de células T (HTLV-1).

Material y métodos: Estudio prospectivo realizado en Brasil. 246 pacientes con paraparesia se sometieron consecutivamente a cribado para descartar infección por HTLV-1. El diagnóstico se realizó mediante ELISA y se confirmó por western-blot en sangre y LCR. Se midió carga proviral en células mononucleares de sangre periférica. Los pacientes realizaron resonancia de encéfalo y médula, análisis de LCR y se excluyeron otras causas de paraparesia. Se aplicaron las escalas EDSS, Barthel y Asworth durante el diagnóstico y a los seis meses de seguimiento.

Resultados: 62 pacientes (69% mujeres; edad media 50,6) padecían PET. Las principales manifestaciones clínicas fueron paraparesia (98%), síntomas sensitivos en miembros inferiores (59%), atrofia muscular proximal (36%), y síndrome cerebeloso (16,4%). El tiempo medio de evolución hasta el diagnóstico fue de 11,2 años. El valor medio de las escalas EDSS y Barthel fue 6 y 65 respectivamente. No se observaron cambios significativos en las puntuaciones medias a los seis meses. El LCR mostró pleocitosis (50%), aumento del índice de IgG (52%), hiperproteinorraquia (33%) y bandas oligoclonales no exclusivas. La resonancia evidenció áreas de hiper-señal en sustancia blanca cerebral (43%) y médula espinal (26%) y atrofia medular torácica (68%).

Conclusión: El espectro clínico de la PET es amplio y debería incluir síndrome cerebeloso y atrofia muscular proximal. La PET puede imitar clínica y radiológicamente esclerosis múltiple primariamente progresiva.

LA EDSS NO SE CORRELACIONA CON LAS ALTERACIONES DE LA MARCHA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTPLE PRIMARIA PROGRESIVA (EMPP)

González Suárez, I. [1]; Pulido Valdeolivas, I. [2]; Gómez Andrés, D. [2]; Rodríguez Andonaegui, I. [3]; Martín Gonzalo, J.A. [3]; Orviz Garcia, A. [1]; Rausell, E. [4]; Oreja Guevara, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Neurociencias. Universidad Autonoma de Madrid; 3. Neurociencias. Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE; 4. Neurociencias. Universidad Autonoma de Madrid

Objetivos: 75%de los pacientes con Esclerosis Múltiple Primaria Progresiva (EMPP) presentan alteraciones de la marcha. La EDSS es la escala más aceptada para la valoración del la discapacidad en EM. Nuestro objetivo es la valoración si existen parámetros de marcha que pueden usarse como predictores de la afectación de los diferentes sistemas evaluados mediante EDSS.

Material y métodos: Se realizó una análisis instrumentado de la marcha en 10 pacientes con EMPP. Se recogieron 72 parámetros cinemáticos y espacio-temporales (36 derechos/36 izquierdos) de 5 articulaciones durante 4-5 ciclos de marcha. Se capacitaron cuatro random forest con las puntuaciones de los sistemas funcionales de la EDSS (cerebelo, piramidal, torncoencefálo y sensitiva) como variables dependientes y variables de la marcha como predictores. La bondad del ajuste se evaluó mediante la tasa de error de 1-OOB, y la influencia de cada predictor se estimó por porcentaje medio de disminución de la exactitud del modelo.

Resultados: El mapa de calor muestra la importancia de cada parámetro de la marcha en la predicción de los ítems de la EDSS. A mayor intensidad de verde mayor importancia del parámetro. El modelo de análisis predictivo da un bajo ajuste por bondad; las puntuaciones EDSS están poco correlacionadas con el rendimiento de la marcha. Las correlaciones de precisión de las diferentes puntuaciones funcionales son 60%sensibilidad, 70%troncoencéfalo, 60%piramidal y 30%cerebelo.

Conclusión: Las puntuaciones que componen la EDSS no se correlacionan con las alteraciones de la marcha. La EDSS proporciona una información limitada subestimando su complejidad por lo serían necesarias nuevas escalas para su valoración adecuada

SÍNDROMES CLÍNICOS AISLADOS ATÍPICOS: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE 22 PACIENTES

Cerdá Fuertes, N.A.; Díaz Sánchez, M.; Prieto León, M.; Lebrato Hernández, L.; Casado Chocán, J.L.; Uclés Sánchez, A.J.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: Describir una serie de 22 pacientes con síndromes clínicos aislados(SCA) atípicos (hemisféricos y polirregionales) de la consulta de Enfermedades-Desmielinizantes de un Hospital de Tercer nivel.

Material y métodos: Criterios de inclusión:1)pacientes con SCA hemisférico o polirregional(desde 2008); 2)evaluación clínica y resonancia magnética(RM) basal realizada en los 6 primeros meses; 3)seguimiento mínimo de 12 meses. Describimos variables demográficas, clínicas, radiológicas, presencia de bandas oligoclonales(BOC), conversión a esclerosis múltiple clínicamente definida(EMCD) y tratamientos recibidos.

Resultados: Identificamos 16 pacientes con SCA-hemisférico(10 mujeres,62.50%) con una media de edad de inicio 31 años y, 6 pacientes con SCA-polirregional(100% mujeres) con una edad media de 29 años. En los pacientes con SCA-hemisférico, la clínica más frecuente fue hemihipoestesia facio-braquio-crural(9 pacientes,56.25%). En los pacientes con SCA-polirregional, la clínica más frecuente fue neuritis óptica(NO) y mielitis(3 pacientes,50%). Se cumplieron los criterios radiológicos de diseminación-espacial en 10(62.50%) pacientes con SCA-hemisférico y 4 (66.66%) polirregional. Los criterios de diseminación-temporal, basados en un única RM, se cumplieron en 4(25%) pacientes con SCA-hemisférico y 2(33.33%) polirregional. Las BOC resultaron positivas en 8(80%) de los 10 pacientes con SCA-hemisféricos examinados y en 2(40%) de los 5 pacientes analizados con SCA-polirregional. Tras seguimiento medio de 46 meses, 11(68.75%) pacientes con SCA-hemisférico y 4(66.66%) polirregional fueron diagnosticados de EM según criterios de McDonald-revisados-2010 y 7(43.75%) pacientes con SCA-hemisférico y 4(66.66%) polirregional convirtieron a EMCD.

Conclusión: En nuestra serie de pacientes con SCA hemisféricos y polirregionales, las manifestaciones más frecuentes fueron respectivamente hemihipoestesia y NO con mielitis. El 68.75% de los primeros y el 66.66% de los segundos fueron diagnosticados de EM.

ELABORACIÓN DE UNA HERRAMIENTA PARA EL MANEJO CLÍNICO INICIAL DEL PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE UTILIZANDO UN MÉTODO DELPHI (PROJECTO EXAMINA)

Meca Lallana, V. [1]; Arroyo González, R. [2]; Meca Lallana, J. [3]; Martin Hernandez, J. [4]; Sanchez de la Rosa, R. [5]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 2. Servicio de Neurología. Hospital Quirón Madrid; 3. Unidad de Esclerosis Múltiple. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 4. Departamento Médico. TEVA Pharma Iberia; 5. Departamento Médico. TEVA Pharma Iberia

Objetivos: Elaborar un instrumento de evaluación del paciente con EM, con el fin de establecer una pauta clara a la hora de evaluar a los sujetos diagnosticados que acuden a consulta en la práctica clínica diaria, previo al inicio del tratamiento

Material y métodos: Una revisión bibliográfica realizada por un comité científico (CC) de 3 expertos proporcionó 64 ítems agrupados en 7 dimensiones: factores socio-demográficos, historia clínica, factores clínicos relacionados con la EM, medidas de imagen y de laboratorio, síntomas clínicos asociados que influyen en el tratamiento, síntomas clínicos asociados importantes para el manejo y aspectos relacionados con el tratamiento. Un grupo de 52 expertos, que podían añadir ítems o dimensiones, puntuó los ítems en una escala ordinal. Los ítems consensuados, por al menos el 66,6% de este grupo de expertos, fueron incluidos en la herramienta después de una revisión del CC. En una segunda fase, un grupo distinto de 50 expertos evalúa la escala en 150 pacientes como validación final

Resultados: Se obtuvieron 48 ítems que confirmaron la completitud diseñada de las dimensiones de la escala. No resultó añadida ninguna dimensión adicional. La validación se completa en la práctica clínica con 150 pacientes

Conclusión: Se ha desarrollado una herramienta sencilla, con probada validez conceptual, para establecer una pauta clara, a la hora de evaluar pacientes diagnosticados de EM, previo al inicio del tratamiento

REGISTRO PACIENTES CON ESCLEROSIS MULTILPLE EN TRATAMIENTO CON FINGOLIMOD DURANTE MÁS DE UN AÑO

Contreras Martín, Y. [1]; Marrero Curbelo, Y. [2]; Hernandez Pérez, M.A. [2]

1. Servicio de Neurología. Clínica Santa Cruz de Tenerife; 2. Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria

Objetivos: Realizar un registro de los paciente con fingolimod para valorar la eficacia, seguridad y tolerabilidad del fármaco.

Material y métodos: Se recogieron datos de 46 pacientes que habian iniciado tratamiento con fingolimod entre Enero 2011 y Diciembre de 2014

Resultados: Se obtuvieron 16 hombres y 30 mujeres con una edad media de 39,4 años y un tiempo medio de diagnostico de 11,15 años, además el 15.21% de los pacientes no habian estado previamente con ningun fármaco modificador de la enfermedad (NAIVE). El 43% de los pacientes presentaban lesiones captantes de gadolinio previas al inicio de tratamiento, con una EDSS media de 4. y 2.04 brotes en el año anterior. El tiempo medio de seguimiento fue de 26,02 meses [47-6]. Un 47,8 % de los pacientes mostraron algún evento adverso. En el 5% de los casos, éste motivó la suspensión definitiva y en un 19% requirió una suspensión temporal del fármaco. La adherencia fue del 73.9%. Los pacientes mostraron un EDSS de 3 a los dos años, con una reducción en el número de lesiones captantes de contraste (14.8%). Estando el 69% de los pacientes libres de brotes a los dos años. En 14.28% de los pacientes NAIVE presentaron progresión en la EDSS a los dos años de tratamiento en comparación con el 30% de los pacientes no NAIVE.

Conclusión: Si bien la eficacia del fingolimod está ampliamente demostrada; éste registro ratifica los beneficios del fármaco fuera del marco de un ensayo clínico y demuestra la tasa de retención y la ausencia de eventos adversos graves

VASCULOPATÍA LIVEDOIDE ASOCIADA A TRATAMIENTO CON ACETATO DE GLATIRÁMERO

Sainz de la Maza Cantero, S. [1]; Costa-Frossard França, L. [1]; Urech García de la Vega, M. [2]; Harto Castaño, A.L. [2]; Álvarez Cermeño, J.C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 2. Servicio: Dermatología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: La vasculopatía livedoide (VL) es una enfermedad poco frecuente caracterizada por la presencia de úlceras dolorosas en tercio distal de extremidades inferiores debida a la oclusión de vasos de pequeño calibre. La etiopatogenia es desconocida aunque se ha relacionado con estados de hipercoagulabilidad y enfermedades autoinmunes. Presentamos el primer caso de VL presumiblemente asociada al inicio de tratamiento con acetato de glatirámero (AG).

Material y métodos: Varón de 45 años de edad con esclerosis múltiple y enfermedad renal crónica secundaria a hialinosis focal y segmentaria que precisó trasplante renal, en tratamiento inmunosupresor con micofenolato mofetil y tacrolimus. Comenzó a presentar, a los pocos días del inicio de AG, lesiones cutáneas ulceradas dolorosas en región tibial anterior, maleolar externa y en dorso de ambos pies.

Resultados: Se le realizó biopsia cutánea de una de las lesiones, objetivándose trombos de fibrina ocluyendo las luces de vasos de pequeño calibre, hallazgo compatible con VL. Se realizó un extenso estudio para descartar conectivopatías y alteraciones de la coagulación como causas del cuadro. Se instauró inicialmente tratamiento con ácido acetilsalicílico sin éxito. Se le pautó después tratamiento con oxígeno en cámara hiperbárica, con mejoría inicial de las lesiones pero recurrencia posterior de las mismas. Finalmente se decidió suspender el AG ante la relación temporal con el inicio del cuadro cutáneo, resolviéndose progresivamente las lesiones.

Conclusión: La relación temporal entre inicio de AG y aparición de VL en este caso sugiere una relación causal. La respuesta al tratamiento puede ser incompleta, siendo necesaria la suspensión del AG para su completa resolución.

DEBUT DE UNA ENFERMEDAD DE BEHCET CON AFECTACIÓN MEDULAR

Feal Painceiras, M.J.; López Real, A.M.; Lema Devesa, M.C.; Lema Facal, M.T.; García Pelayo, A.; Cajaraville Martínez, S.; Sueiro Padín, C.; Roel García, A.; Giraldo Salazar, D.M.

Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña

Objetivos: La enfermedad de Behcet (EB) es una enfermedad inflamatoria sistémica que cursa con aftas orales y genitales recurrentes, afectación cutánea diversa (fenómeno de patergia) y manifestaciones sistémicas. La afectación del sistema nervioso central ocurre en un 10-20% de los casos, tras varios años de evolución de la enfermedad, siendo excepcional que se presente en el momento del diagnóstico. De hacerlo, suele manifestarse como meningoencefalitis o trombosis de senos venosos; es raro que debute con afectación medular.

Material y métodos: Varón de 32 años, natural de Camerún. Ingresa en Neurología por dolor lumbar intenso asociado a debilidad progresiva en miembros inferiores, hipoestesia con nivel sensitivo T1 y retención urinaria. Como antecedentes, úlceras bucales y genitales los meses previos con serología luética negativa. Se realiza resonancia magnética medular, evidenciándose alteración de señal del cordón medular desde T1 a T12. En LCR, leucocitosis de predominio mononuclear con ausencia de bandas oligoclonales de IgG. En la analítica, aumento de VSG con factor reumatoide, ANAS/ANCA, anticuerpos anti-Ro y anti-La y anti-NMO negativos. Se realiza test de patergia que resulta positivo. Determinación de anticuerpos HLA5 y B57 negativos.

Resultados: Ante una posible mielitis longitudinal extensa secundaria a EB, se inicia tratamiento con corticoides y posteriormente, ciclos mensuales de ciclofosfamina y tratamiento rehabilitador, con mejoría clínica del paciente.

Conclusión: Presentamos este caso para destacar que en el diagnóstico de las lesiones medulares longitudinalmente extensas, además de neuromielitis óptica, debemos tener en cuenta otras entidades inflamatorias sistémicas como la Enfermedad de Behcet.

ANÁLISIS DE COSTES DEL CAMBIO DE TRATAMIENTO DE ACETATO DE GLATIRAMERO A LOS NUEVOS TRATAMIENTOS DE PRIMERA LÍNEA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE EN ESPAÑA

Sanchez- -De La Rosa, R. [1]; Garcia-Bujalance, L. [2]; Salas Alonso, E. [1]; Bijedic Mitranic, A. [2]

1. Departamento Médico. Teva Pharma SLU; 2. Market Access. Teva Pharma SLU

Objetivos: Diseñamos una herramienta para analizar los costes relacionados con el cambio de tratamiento de acetato de glatiramero (AG) a cualquiera de los nuevos tratamientos modificadores de la enfermedad (teriflunomida y dimetil fumarato) indicados para la esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) desde la perspectiva del sistema nacional de salud (SNS) en España en un horizonte temporal de cinco años

Material y métodos: Los datos poblacionales proceden de la literatura publicada en España . Se incluyen costes sobre el manejo de la enfermedad y los brotes (e-Salud y Bot Plus) y los directos de los tratamientos (incluyen costes de adquisición, de administración y de monitorización de los mismos según su ficha técnica)

Resultados: En España hay 6,971 pacientes diagnosticados con EMRR. Entre el 3,7% y 10.2% cambiarían según nuestro modelo de AG a teriflunomida o dimetil fumarato durante los próximos cinco años. Los costes asociados al cambio de tratamiento reflejan un incremento del gasto de 4.7 millones € a 12 millones €. El cambio de AG a los nuevos TME orales supone un impacto económico para el SNS de 46.7 millones de €.

Conclusión: En ausencia de estudios clínicos comparativos y en base a estos resultados, AG debe considerarse una primera opción eficiente de tratamiento en pacientes con EMR.

GRADO DE SATISFACCIÓN CON TERIFLUNOMIDA EN EMR: RESULTADOS PRELIMINARES A 4 SEMANAS DE LOS PACIENTES PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO CLÍNICO TERI-PRO, EN EUROPA, CANADÁ Y LATINOAMÉRICA

Meca Lallana, J. [1]; R Edwards, K. [2]; K Coyle, P. [3]; LaGanke, C. [4]; Khatri, B. [5]; Cavalier, S. [6]; Brette, S. [7]; Baldinetti, F. [8]; Gold, R. [9]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio de Neurología. Centro para la Esclerosis Múltiple del Noroeste de Nueva York; 3. Servicio de Neurología. Universidad Stony Brook; 4. Servicio de Neurología. North Central Neurology Associates; 5. Servicio de Neurología. Centro Regional para la EM, Centro de Trastornos Neurológicos de Wheaton Franciscan Healthcare; 6. Senior Medical Director, Esclerosis Múltiple. Genzyme, una compañía de Sanofi; 7. Bioestadística. Lincoln; 8. Medical Affairs, Europa. Genzyme, una compañía de Sanofi; 9. Servicio de Neurología. Hospital St Josef, Universidad de Ruhr Bochum

Objetivos: Describir el grado de satisfacción con teriflunomida tras 4 semanas de tratamiento en los pacientes con esclerosis múltiple con recaídas (EMR) incluidos en el estudio Teri-PRO (NCT01895335), un ensayo clínico de fase IV, en Europa, Canadá y Latinoamérica.

Material y métodos: El estudio clínico global Teri-PRO está evaluando las respuestas, notificadas por los propios pacientes, de 1001 participantes con EMR que reciben tratamiento durante 48 semanas con teriflunomida, de acuerdo a las pautas de la ficha técnica local. Este análisis preliminar estudia la satisfacción con el tratamiento, cuantificado mediante el Treatment Satisfaction Questionnaire for Medication (TSQM; versión 1.4) al inicio (solo para pacientes tratados anteriormente) y en la semana 4, para los pacientes de fuera de EE. UU.

Resultados: Se administró teriflunomida (14mg) a 455 pacientes. La edad media (DE) fue de 42,9 (10,1) años y un 75,6% fueron mujeres. A las 4 semanas, la media (DE) de la puntuación de satisfacción global en el TSQM para todos los pacientes fue de 72,6 (19,6). En pacientes que habían recibido otro tratamiento inmunomodulador la puntuación media (DE) fue de 75,1 (18,3) [(n=249)], comparada con una puntuación inicial de 54,4 (22,5) (n=216), lo que representa una mejoría de 20,5 (25,3) puntos (n=201).

Conclusión: A las 4 semanas, teriflunomida se asoció a un alto nivel de satisfacción con el tratamiento. Se observó un aumento sustancial de la satisfacción en pacientes que cambiaron de otros tratamientos modificadores del curso de la enfermedad a teriflunomida. Financiación proporcionada por Genzyme, una compañía de Sanofi. Datos presentados previamente en EAN 2015.

ESTUDIO DE BANDAS OLIGOCLONALES IGM EN EL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y SÍNDROME CLÍNICO AISLADO

Peña Cabia, A. [1]; Gómez Moreno, I. [2]; Gómez Romero, L. [2]; Giménez Alarcón, M.L. [1]; Peña Cabia, S. [3]; Cortés Carmona, A.B. [1]; Tomoso de Lamo, I. [4]; Villar Guimerans, L.M. [4]; Carod Artal, F.J. [5]

1. Servicio: Análisis Clínicos. Hospital General Virgen de la Luz; 2. Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz; 3. Hospital Relationships. IMS Health; 4. Servicio: Inmunología. Hospital Ramón y Cajal; 5. Servicio de Neurología. Raigmore Hospital

Objetivos: Establecer la importancia de la determinación de bandas oligoclonales (BOC) IgM e IgM lípido-específicas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes con diagnóstico de esclerosis múltiple (EM) y síndrome clínico aislado (CIS) y establecer una correlación con la evolución clínica y respuesta al tratamiento.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de pacientes diagnosticados de EM/CIS en nuestra área sanitaria entre Mayo 2014-Febrero 2015. Se realizó estudio de LCR con determinación de BOC IgG e IgM .

Resultados: Se describen 13 pacientes. Edad media: 38 años. 70% mujeres. 3 pacientes estaban diagnosticados de EM (sin presentar brote clínico en el momento de la extracción de LCR), 2 presentaron un CIS y 8 manifestaciones clínicas compatibles con brote (neuritis óptica, parestesias…). En 9 pacientes (70%) las BOC IgM totales y lípido-específicas fueron negativas, estos pacientes no presentaron brotes en su seguimiento. En 2 pacientes las BOC IgM totales fueron positivas e IgM lípido-específicas negativas; en uno de ellos su patología evolucionó de CIS a EM clínicamente definida. 2 pacientes con diagnóstico de EM (15%) presentaron BOC IgM totales y lípido-específicas positivas; estos pacientes presentaron brotes y mala respuesta al tratamiento.

Conclusión: Es importante determinar biomarcadores evolutivos en EM. En nuestro medio hubo más incidencia de EM/CIS en mujeres. Los pacientes con ausencia de IgM en LCR evolucionaron favorablemente y no presentaron brotes. La presencia de BOC IgM positivas se ha asociado con peor pronóstico de la enfermedad. Un paciente desarrolló EM clínicamente definida. Los que presentaron IgM lípido-específicas positivas desarrollaron mala evolución clínica y terapéutica.

Enfermedades Neuromusculares P1

UNA NUEVA MUTACIÓN EN EL GEN LRSAM 1 CAUSA LA ENFERMEDAD DE CHARCOT-MARIE-TOOTH AXONAL CON PATRÓN DE HERENCIA DOMINANTE

Homedes Pedret, C. [1]; Albertí Aguiló, M.A. [2]; Juliá Palacios, N.A. [1]; Velez Santamaria, V. [1]; Lupo, V. [3]; Espinós, C. [3]; Sevilla, T. [4]; Casasnovas Pons, C. [5]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 2. Neurología. Unidad de Neuromuscular. Hospital Universitari de Bellvitge; 3. Unidad de Genética y Genómica de Enfermedades Neuromusculares. Centro de Investigación Príncipe Felipe (CIPF) & CIBERER; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 5. Neurología. Unidad de Neuromuscular. Hospital Universitari de Bellvitge. IDIBELL.

Objetivos: La enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) engloba un conjunto de polineuropatías sensitivomotoras hereditarias genéticamente heterogéneas con más de 40 genes involucrados. Presentamos el diagnóstico genético de una familia a través de un panel de 56 genes implicados en la enfermedad de CMT y la atrofia espinal distal.

Material y métodos: Presentamos una familia con 8 pacientes afectos de una polineuropatía sensitivomotora axonal con un patrón de herencia autosómico dominante, caracterizada por debilidad y amioatrofia distal de las cuatro extremidades predominantemente las inferiores, hipoestesia para todas las modalidades en guante y calcetín, pies cavos y arreflexia aquílea, destacando en estudio electroneurográfico una ausencia de respuesta en el potencial de acción de nervios sensitivos y disminución de la amplitud de los potenciales motores con velocidad de conducción motora conservada. El estudio de los genes MPZ, GJB-1, MNF2 mediante secuenciación de Sanger resultaron negativos.

Resultados: Se identifica en heterocigosis la mutación novel c.2137_2143delATCGCCC en el gen LRSAM1 mediante un panel de genes basado en tecnología Haloplex (Agilent Technologies Inc) procesando los resultados mediante el pipeline implementado por la herramienta DNAnexus y posterior confirmación mediante secuenciación automática de DNA basada en el método Sanger. Esta delección implica la creación de un codón de parada prematuro que produce una proteína truncada p.I713_Q715fsX20.

Conclusión: Presentamos una nueva mutación en el gen LRSAM1 que causa la enfermedad de CMT tipo 2P con un fenotipo semejante al descrito en la literatura. El panel de genes resulta un método eficaz para el estudio de familias con CMT tipo 2 sin un fenotipo específico.

NEUROPATÍA MOTORA AXONAL AGUDA COMO ESPECTRO DE LA NODO-PARANODOPATÍA

Álvarez Guerrico, I. [1]; Mínguez, P. [2]; Aznar Laín, G. [3]; Rubio, M.Á. [4]; Royo De Mingo, I. [1]

1. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital del Mar; 2. Servicio: Rehabilitación. Hospital del Mar; 3. Servicio: Neuropediatría. Hospital del Mar; 4. Servicio de Neurología. Hospital del Mar

Objetivos: La neuropatía axonal motora aguda (AMAN) mediada por anticuerpos anti-gangliósido comparte un mecanismo patogénico común de afectación a nivel del nodo de Ranvier. La AMAN, dentro del espectro del síndrome de Guillain-Barré (SGB) suele manifestarse con debilidad muscular ascendente y arreflexia universal. No es infrecuente la aparición de formas atípicas en edad pediátrica.

Material y métodos: Exponemos el caso de un varón de 7 años que cursó con debilidad e hiperreflexia y al que se le realizaron estudios neurofisiológicos seriados al inicio del cuadro, a los 10 y a los 20 días de evolución.

Resultados: El estudio inicial permitió el diagnóstico de AMAN, apoyado con la detección de IgG anti-GD1a y RMN con captación de contraste en cauda equina. Sucesivamente, se detectaron bloqueos de conducción con signos incipientes de denervación y normalización de los parámetros de conducción, junto con evolución clínica favorable.

Conclusión: Hasta un 33% de los SGB puede cursar con ROTs normales o hiperreflexia. Si bien las formas con afectación axonal suelen asociarse con peor pronóstico, el mecanismo patogénico de la nodo-paranodopatía explicaría una mejor recuperación. En este contexto, los estudios neurofisiológicos seriados adquieren relevancia para un primer diagnóstico diferencial, la consecuente clasificación fisiopatológica y una adecuada orientación pronóstica.

MUTACIÓN EL EL GEN FBXO38 COMO CAUSA DE CHARCOT-MARIE-TOOTH 2 EN UNA FAMILIA ESPAÑOLA

Velez Santamaria, V. [1]; Homedes Pedret, C. [1]; Albertí Aguiló, M.A. [1]; Adell Ortega, V. [1]; Arroyo Pereiro, P. [1]; Lupo, V. [2]; Espinós, C. [2]; Casasnovas Pons, C. [1]; Sevilla, T. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 2. Servicio de Neurogenética. Centro de Investigación Príncipe Felipe (CIPF) & CIBERER, Unidad de Genética y Genómica de Enfermeda; 3. Servicio de Neurogenética. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

Objetivos: La enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) engloba un conjunto de polineuropatías sensitivomotoras hereditarias genéticamente muy heterogéneas. Describir los hallazgos clínicos y electrofisológicos de una familia con CMT tipo 2 con una mutación del gen FBX038 descubierta mediante Secuenciación de Exoma completo (WES)

Material y métodos: Varón de 63 años, presenta una polineuropatía sensitivo motora progresiva de carácter leve, de inicio a los 60 años. La electroneurografía evidencia una polineuropatía sensitivomotora axonal aunque con algunos signos de desmielinización de distribución asimétrica, los estudios para neuropatías adquiridas fueron normales. La biópsia de nervio sural mostró desmielinización. Los estudios de secuenciuación directa por Sanger descartaron mutaciones en los genes MFN2, MPZ, Cx32, GDAP1, SH3TC2. Su hermana presenta una polineuropatía desmielinizante sensitivo-motora diagnosticada de CIDP, con nula respuesta a inmunoglobulinas. El resto de miembros de la familia está asintomático. Se realiza extracción de DNA a los dos pacientes, además de a dos hermanas sanas, para WES.

Resultados: El estudio de los DNA demuestra una mutación en el gen FBXO38 (F-Box protein 38) en la posición p205T, que cosegrega con la enfermedad.

Conclusión: Presentamos los hallazgos clinicos y electrofisiológicos de una familia con CMT 2 con mutación del gen FBX038. Estos hallazgos demuestran la variabilidad fenotípica de las mutaciones en este gen más allá de la descrita en la lieratura. La WES podría ser un método más rentable en el estudio de familias con CMT debidas a mutaciones en genes poco frecuentes. Se debe sospechar causa genética en aquellas neuropatías inflamatorias sin respuesta a los tratamientos inmunomoduladores.

POLINEUROPATÍA AMILOIDÓTICA HEREDITARIA (VARIANTE TRANSTIRETINA) DE INICIO TARDÍO ASOCIADA A GAMMAPATÍA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO INCIERTO (GMSI). A PROPÓSITO DE UN CASO

Carrasco García de León, S.; Giraldo Restrepo, N.; Hernandez Gonzalez, A.; Valencia Guadalajara, C.; Bravo Gómez, J.J.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real

Objetivos: La amiloidosis por TTR (transtiretina) o polineuropatía amiloidótica hereditaria (PAH) es una enfermedad genéticamente determinada caracterizada por el depósito de una variante anómala de la TTR. Plurisintomática y letal, su diagnóstico requiere alto grado de sospecha.

Material y métodos: Varón de 70 años, acude a consultas en 2013 por hipoestesia en manos y pies, y dificultad para la marcha. Es diagnosticado de polineuropatia sensitivo-motora mediante estudio neurofisiológico. Posteriormente asocia, afectación cardíaca, digestiva, disfunción eréctil, ocular, caquecsia y atrofia muscular.

Resultados: Padres asintomáticos. Pico monoclonal de cadenas ligeras Kappa en orina. Antigangliósidos, onconeuronales, vitaminas, serologías, LCR completo, neuroimagen y estudio de extensión corporal normal. Biopsia de grasa abdominal negativa. Tres biopsias médula ósea demostraron restricción monoclonal para cadenas ligeras kappa sin evidencia de depósito amiloide. El análisis genético identificó la mutación Val30Met en heterocigosis en el gen de TTR.

Conclusión: Nuestro paciente asocia dos fuentes potenciales de amiloidosis: una mutación de TTR y GMSI. Al ser la polineuropatía el síntoma clínico predominante, parece claro que la TTR variante es la responsable etiopatogénica. Remarcamos la importancia de la confirmación genética independientemente de la tipificación del depósito de amioloide en la biopsia.

NUEVO CASO RARO DE LA NEUROPATÍA ASOCIADA AL GEN IGHMBP2 SIN DISTRÉS RESPIRATORIO

García Romero, M.D.M. [1]; Lupo, V. [2]; Pascual Pascual, S.I. [1]; Espinós Armero, C. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; 2. Servicio de Genética. Centro de Investigación Príncipe Felipe

Objetivos: Las neuropatías periféricas hereditarias comprenden un grupo de enfermedades con un amplio espectro clínico y genético. Nuestro objetivo es resolver el diagnóstico genético de un caso esporádico, empleando un panel de 56 genes implicados en Charcot-Marie-Tooth (CMT) o atrofia espinal distal (AED).

Material y métodos: Presentamos una mujer de 40 años sin antecedentes familiares. A los 5 años se objetivó hipotonía de predominio distal, atrofia muscular generalizada, arreflexia global y marcha en steppage. El estudio neurofisiológico confirmó que se trataba de una polineuropatía severa mixta con afectación axonal, y la biopsia mostró un nervio sural con descenso importante de fibras mielínicas gruesas. Ha sufrido con los años un empeoramiento progresivo. En la actualidad presenta debilidad y atrofia proximal y distal, se desplaza en silla de ruedas y no tiene capacidad de manipular. Puntuación en la escala CMTNS2 de 30. El estudio de los genes MPZ, GJB1/Cx32, MNF2 mediante secuenciación de Sanger resultaron negativos.

Resultados: Hemos identificado en la paciente dos cambios patológicos en heterozigosis compuesta en el gen IGHMBP2: c.1582G>A (p.A528T) y c.1488C>A (p.C496X). Ambos cambios han sido descritos previamente en la enfermedad SMARD1 y CMT2S, respectivamente. Además, la paciente es portadora en heterozigosis del cambio patológico en el gen FIG4 c.59T>C (p.I41T). El hermano de la paciente es asintomático y es portador heterocigoto del cambio IGHMBP2 c.1582G>A y FIG4 c.59T>C.

Conclusión: El panel de genes ha resultado coste benéfico y eficaz para el estudio de casos esporádicos con CMT-AED. Financiación: ISCIII (IR11/TREAT-CMT, PI12/00453 y CPII14/00002).

VARIANTE AXONAL SGB. AC ANTI GT1A. CLÍNICA BULBAR COMO DEBUT

Eimil Ortiz, M. [1]; Sáiz Sepúlveda, M.Á. [2]; Díaz Montoya, B.P. [2]; González Salaices, M. [2]; Oyanguren Rodeño, B. [2]; Gil Moreno, M.J. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Torrejon; 2. Servicio de Neurología. Hospital de Torrejòn

Objetivos: Presentación de un caso

Material y métodos: Hombre, 69 años, EPOC, SAOS, fumador, bebedor, hipertenso. Presenta: Disartria, disfagia progresiva en horas, debilidad predominio proximal, insuficiencia respiratoria a las 15 horas del debut, necesitando intubación. Infección respiratoria leve por la que había iniciado inhalaciones con un anticolinérgico días antes. Exploración a las 20 horas del inicio: disartria; BM: flexión de cuello 1, fuerza en piernas proximal 3 distal 4+, fuerza en brazo proximal 1 distal 3. RM hipoactivos

Resultados: EVOLUCIÓN Se solicita EMG urgente: bloqueo y disminución del reclutamiento, jitter límite alto normal. Se maneja como MG A los 10 días: falta de respuesta a inmunoglobulinas y corticoides, se obtienen antigangliósidos, fuertemente positivos a anti GT1a. La PL fue normal al mes del inicio. DCO DIFERENCIAL Causas de IR de inicio abrupto ingresadas en un servicio de UCI: miastenia, SGB, ELA, Diversas miopatías y una variedad de causas más infrecuentes. DIAGNÓSTICO Variante faringocervicobraquial, subtipo axonal del SGB, supone el 3% : debilidad progresiva en cuello, orofaringe, hombros y proximal de brazos, hipo o arreflexia, a lo largo de 1-3 semanas. Tienen positividad a anti GT1a asociada o no a otros anticuerpos

Conclusión: Caso atípico, presentación inusualmente aguda cuyo patrón de afectación nos llevó a pensar en una MG. El cuadro suele confundirse con ésta, botulismo, ictus vertebrobasilar. Puede presentarse con datos propios de SMFisher, u otros síndromes de superposición (debildiad de piernas, superposición con SGB; alteración de la consciencia, EBickerstaff). El paciente está en estos momentos siguiendo rehabilitación en un centro de crónicos.

ATROFIA ÓPTICA, HIPOACUSIA, Y ATAXIA SENSITIVA POR MUTACIÓN EN OPA1 NO CONOCIDA.

Guerrero Molina, M.D.L.P. [1]; Domínguez-González, C. [1]; Blázquez Encinar, A. [2]; Delmiro Magdalena, A. [2]; Gonzalo, J.F. [1]; Arenas Barbero, J. [2]; Martín-Casanueva, M.Á. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 2. Laboratorio de Enfermedades neurometabólicas y mitocondriales. Instituto de Investigación i+12. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: Descripción de un caso clínico.

Material y métodos: Varón de 49 años con antecedentes familiares de pies cavos en prima, tia y abuelo maternos; y personales de hipoacusia neurosensorial leve y déficit visual grave progresivos desde el nacimiento de etiología desconocida ; que presenta un cuadro de inicio subagudo y progresivo de 30 años de evolución de tropiezos frecuentes y sensación de inestabilidad por lo que deambula con apoyos. La exploración muestra pies cavos bilaterales, arreflexia en miembros inferiores, hipopalestesia distal y alteración propioceptiva en dedos de los pies, con Romberg inestable y tándem imposible. El EMG muestra una polineuropatía sensitivo-motora axonal leve de predominio sensitivo. El resto de estudios complementarios fueron normales (analítica incluída CK y ácido láctico y RM cerebral). Ante la afectación visual, auditiva y de nervio periférico se sospechó una enfermedad mitocondrial realizándose una biopsia muscular.

Resultados: La biopsia no mostró signos de proliferación mitocondrial con inmunohistoquímica COX normal, revelando estudio bioquímico un déficit del complejo I de la cadena respiratoria . El estudio de longPCR objetivó delecciones múltiples en el ADNmt. El estudio molecular de las mutaciones de OPA-1 fue negativo y la secuenciación de las regiones codificantes del gen POLG fue normal. La secuenciación del gen OPA evidenció una mutación no conocida en exón 12 del gen OPA1 p.K397E en heterocigosis, que según las herramientas predictoras puede ser patogénica.

Conclusión: Presentamos una nueva mutación del ADNmt expresada en forma de atrofia óptica, hipoacusia neurosensorial y polineuropatía de predominio sensitivo, esta útima de inicio en la adolescencia.

NEURONOPATÍA SENSITIVA TRAS INTOXICACIÓN POR VITAMINA B6

Autero Redondo, J. [1]; Álvarez Lopez-Herrero, N. [2]; Zabalza de Torres, A. [2]; Álvarez Guerrico, I. [2]; Royo de Mingo, I. [2]; Rubio Pérez, M.Á. [2]

1. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital del Mar; 2. Servicio de Neurología. Hospital del Mar

Objetivos: La pirodixina (B6) es una vitamina comercializada como suplemento nutricional y complemento farmacológico. Se han descrito casos de pacientes afectados de neuronopatia sensitiva por exceso de B6.

Material y métodos: Presentamos el caso de una paciente afectada de neuronopatía sensitiva tras abuso de complejos multivitamínicos.

Resultados: Mujer de 50 años con antecedentes de ex-enolismo y trastorno de conducta alimentaria que consulta por una marcha atáxica de inicio subagudo. Se constata una hipoestesia en guante y calcetín, y una hipopalestesia. Se realizó estudio neurofisiológico consistente en electroneurografía motora y sensitiva, reflejos de larga latencia, potenciales evocados somestésicos y potenciales motores por estimulación magnética transcraneal. Se objetivó abolición de las respuesta de las neurografías sensitivas, reflejo H y PESS, compatible con una neuronopatía sensitiva. Se realiza estudio de despistaje de síndrome paraneoplásico, neoplasia oculta, enfermedades autoinmunes (Sd. Sjögren), siendo todo negativo. Estudio de LCR sin alteraciones. En la analítica destaca niveles de B6 953mcg/ml (>30 veces el límite superior de la normalidad). Reinterrogando, la paciente refería consumo habitual de complejos multivitamínicos. Tras 7 meses de evolución, la paciente apenas presenta mejoría clínica ni neurofisiológica, a pesar de normalización de niveles de B6.

Conclusión: Las neuronopatías sensitivas pueden tener etiologías muy diversas, entre ellas la intoxicación vitamínica. Es reco-

mendable indagar sobre el consumo de sustancias en pacientes con clínica sugestiva e incluirlo como diagnóstico diferencial.

POLINEUROPATÍA AMILOIDÓTICA FAMILIAR POR TRANSTIRETINA EN LA RIOJA

Erdocia Goñi, A. [1]; Colina Lizuain, S. [1]; Castillo Álvarez, F. [1]; Marzo Sola, M.E. [1]; Gómez Eguilaz, M. [1]; López Pérez, M.Á. [1]; Peña Somovilla, J.L. [2]; Hernando De la Barcena, I. [1]; López Calvo, S. [1]; Iglesias Gutiérrez-Cecchini, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospital San Pedro; 2. Servicio: Medicina Interna. Complejo Hospital San Pedro

Objetivos: Presentar cinco familias con diagnóstico de polineuropatía amiloidótica familiar en La Rioja y realizar una descripción fenotípica y genotípica.

Material y métodos: Revisión de familias con mutación de transtiretina en seguimiento en consultas de Neurología y Medicina Interna.

Resultados: 4 familias presentan la variante Val30Met, con 5 familiares enfermos y 15 portadores asintomáticos, una en homocigosis. La edad media de inicio fue de 60 años, con clínica inicial sensitiva de extremidades inferiores y evolución a afectación motora, salvo en uno, que comenzó con disautonomía a los 50 años. 3 presentan afectación cardiaca, 2 ocular y 2 autonómica. La biopsia de grasa abdominal y/o nervio sural fue negativa en 2. 4 pacientes fallecieron tras una media de 6´5 años de evolución. La edad media de los portadores asintomáticos es de 46 años. Presentamos una familia con mutación Ile107Met, con 3 familiares afectos (1 fallecido) y 1 portador asintomático (36 años). La clínica inicial también fue sensitiva, pero en edades más tempranas y evolución más lenta. 2 hermanos presentaron sordera brusca. 1 afectación leptomeningea. Se realizo trasplante hepático en 2, con progresión de la enfermedad en uno.

Conclusión: Tal y como se ha descrito en otras series, la mutación Val30Met es la que se asocia a PAF con más frecuencia. En nuestros pacientes, la mutación Ile107Met y la clínica inicial de disautonomía en variante Val30Met, han condicionado un inicio más precoz de los síntomas, con una evolución más lenta y en la mutación Ile107Met además progresión tras el trasplante.

POLINEUROPATÍA COMO PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD POR DEPÓSITO DE CADENAS LIGERAS

Aranda Calleja, M.A. [1]; Murcia Garcia, F.J. [2]; Granda Mendez, J. [3]; Miranda Castillo, A.C. [4]; Salvatierra Calderon, M.G. [4]; Alexandru, S. [5]; Bellido Cuellar, S. [1]; Guillan Rodriguez, M. [1]; Pardo Moreno, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos; 2. Servicio de Neurología. Hospital Infanta Elena; 3. Servicio de Neurología. Hospital General de Villalba; 4. Servicio: Hematología. Hospital Rey Juan Carlos; 5. Servicio: Nefrología. Hospital Rey Juan Carlos

Objetivos: Presentar un caso de enfermedad por cadenas ligeras (EDCL) con debut con clínica polineuropática.

Material y métodos: Varón de 71 años, antecedentes de diabetes mellitus insulinodependiente, hipertensión arterial, dislipemia y fumador. Diagnosticado previamente de polineuropatía diabética por cuadro de años de evolución de inestabilidad de la marcha con parestesias, hipoestesia táctil distal en miembros inferiores e hipopalestesia bimaleolar leve. Presenta empeoramiento progresivo en meses con caídas frecuentes, sintomatología disautonómica, temblor ortostático, cefálico y de extremidades y ataxia severa truncal y de extremidades. Ante la persistencia de síndrome polineuropático exploratorio con datos atípicos para origen diabético se decide ampliar estudio de posible etiología sobreañadida.

Resultados: Se repite estudio neurofisiológico que muestra una polineuropatía sensitivo-motora, de tipo mixto e intensidad moderada, así como estudio completo de polineuropatía detectándose en este una paraproteinemia monoclonal IgG kappa en sangre y orina, sin otros hallazgos relevantes. Valorado conjuntamente con nefrología y hematología, y tras estudio extenso por su parte, se objetiva en biopsia renal hallazgos compatibles con enfermedad por depósito de cadenas ligeras, sin evidencia de material tingible con Rojo Congo. Desestimado trasplante de médula ósea por edad del paciente, y bortezomib o talidomida por presencia de polineuropatía, se decidió tratamiento con bendamustina y prednisona. Tras 8 ciclos de tratamiento, el paciente ha presentado mejoría clínica, fundamentalmente de la ataxia, el temblor y la disautonomia, con exploración actual similar a la previa atribuible a su polineuropatía diabética.

Conclusión: La EDCL es una patología muy infrecuente presentando en este caso un debut inusual con afectación polineuropática.

POLINEUROPATIA DESMIELINIZANTE TRAS INGESTA DE THERMATRIM, EL LADO NOCIVO DE LOS QUEMAGRASAS

Lejarreta Andrés, S. [1]; Coll Presa, C. [1]; Ailouti, N. [2]; Carmona Codina, O. [1]; Ferrándiz Mach, M. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Figueres; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital de Figueres; 3. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona

Objetivos: Las polineuropatías son un grupo heterogéneo de enfermedades de los nervios periféricos con múltiples etiologías y diagnóstico complejo. A continuación presentamos 5 pacientes que tras la ingesta de un complemento alimenticio no comercializado en nuestro país, Thermatrim, iniciaron un patrón similar de PNP sin causa aclarada.

Material y métodos: Se trata de cinco mujeres con edades alrededor de los 35 años que iniciaron una clínica de parestèsies en guante y calcetín. Presentaban una hipoestesia e hipopalestesia severa de predominio distal con arreflexia global, junto paraparèsia proximal sin piramidalismo asociado. Todas ellas habían tomado un complemento alimenticio con pérdida de 15 kg aproximado.

Resultados: Dentro del estudio, en una de ellas se observó una lesión desmielinizante en SNC a nivel de cuerpo calloso reversible. El estudio analítico fue normal. Dentro del anàlisis del LCR en 2 de ellas se observó proteinorraquia elevada. Como dato común en todas ellas se observó una polineuropatía desmielinizante sensitivo-motora de predominio distal en 4 extremidades, con PESS y EMTC normal. La evolución en la mayoría fue favorable, con pico monofásico de los síntomas. En una de ellas la evolución fue polifàsica con respuesta inicial a inmunoglobulinas.

Conclusión: El consumo de los productos quema grasas produce efectos beneficiosos y nocivos en nuestro organismo. En el estudio de nuestras pacientes no se encontró ningún dèficit carencial por lo que se asoció el efecto tóxico del complejo con la PNP desarrollada. Puesto que se trata de un producto no comercializado en España no se dispone de más información ni de la progresión clínica esperada.

PLEXOPATIA LUMBOSACRA SEVERA PRECOZ SECUNDARIA A BRAQUITERAPIA

Vieira Campos, A.; Terrero Carpio, R.; Urtiaga Valle, S.; Rueda Marcos, A.; Martínez Menéndez, B.; Pinel González, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe

Objetivos: La plexopatía post-radiación es una complicación que aunque infrecuente (1-6%), produce una importante discapacidad. Depende de dosis, frecuencia y asociación con quimiote-

rapia, planteándose tanto un mecanismo inflamatorio en los casos más inmediatos con una mejor evolución, como la isquemia y fibrosis en los más retardados, con daño irreversible.

Material y métodos: Paciente con antecedente de neo de endometrio. 4 días después de la última sesión de radioterapia local presenta afectación multirradicular, claramente asimétrica, de predominio derecho asociado a dolor neuropático, progresivo imposibilitando la marcha. En la exploración se objetiva nivel sensitivo L1-L2 bilateral y paraparesia de predominio derecho (0-2/5) con arreflexia en miembros inferiores

Resultados: La RMN de columna completa y de cavidad de suelo pélvico son normales. El estudio neurofisiológico muestra afectación de las conducciones motoras y sensitivas, con caída de la amplitud del potencial compuesto motor de ambos nervios peroneos y surales, y denervación aguda en L3-L4-L5 derechas. El LCR muestra hiperproteinorraquia y pleocitosis moderada sin evidencia de malignidad. Se descarta etiología infecciosa, metabólico-carencial, o neo-paraneo, relacionándose dada su relación temporal con la braquiterapia. Se pauta tratamiento con metilprednisolona i.v con excelente evolución clínico-eléctrica progresiva hasta su total resolución.

Conclusión: Sorprende en nuestra paciente la asimetría tan evidente, más propia de etiología tumoral y la severidad del déficit motor inmediato a la aplicación de la radioterapia. En aquellos pacientes que precisen radioterapia, debe plantearse la posibilidad de riesgo del plexo lumbosacro. Se precisan nuevos estudios prospectivos en los que se valore la dosis máxima de radiación segura para evitar tan temida complicación.

Enfermedades Neuromusculares P2

SÍNDROME DE ELSBERG POR VIRUS HERPES SIMPLE TIPO 2. REVISIÓN DE 2 CASOS

Cascales Lahoz, D. [1]; Fernández Pérez, I. [1]; Zabalza De Torres, A. [1]; De Ceballos Cerrajería, P. [1]; Avellaneda Gómez, C. [1]; Serra Martínez, M. [1]; Royo De Mingo, I. [2]; Roquer González, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital del Mar

Objetivos: El síndrome de Elsberg es una rara entidad caracterizada por una mielorradiculopatía sacra bilateral rápidamente progresiva que cursa con disfunción esfinteriana y pleiocitosis en LCR de etiología variada.

Material y métodos: Presentamos 2 casos secundarios a infección por virus herpes simple tipo 2 (VHS-2). El primer caso es una mujer de 35 años con antecedente de infección herpética 2semanas atrás, tratada con valaciclovir. Consulta por retención urinaria aguda, alteración del ritmo deposicional y parestesias en extremidades inferiores. La exploración física muestra debilidad esfinteriana anal y del glúteo mayor bilateral. El segundo caso es una mujer de 16 años que consulta por retención urinaria aguda, febrícula e hipoestesia en dermatoma sacro bajo.

Resultados: Ambos casos mostraban pleocitosis linfocítica leve. En la primera paciente se realizó estudio neurofisiológico de suelo pélvico que mostró una radiculopatía sensitiva sacra S2-S4. Se colocó sondaje vesical durante 2 semanas. A los 5 días, no presentaba alteraciones en la exploración física, con reflejos sacros preservados. El segundo caso mostró en LCR una PCR de VHS-2 positiva. Se realizó tratamiento con aciclovir endovenoso y en 2 semanas presentó resolución completa de la clínica. No se realizó estudio neurofisiológico por presentar mejoría significativa del cuadro.

Conclusión: Los casos reportados de síndrome de Elsberg son pocos y asociados a etiologías heterogéneas, siendo la más prevalente el VHS-2. En pacientes con antecedente de infección herpética que presenten alteraciones urológicas deberemos sospechar siempre esta entidad, que suele presnetar buen pronóstico con resolución del cuadro. El estudio neurofisiológico es útil para valorar el pronóstico de la disfunción urinaria.

NEUROPATIA PERIFÉRICA Y AUTONÓMICA EN DOS PACIENTES CON AMILOIDOSIS HEREDITARIA SECUNDARIA A VARIANTE GENÉTICA ATÍPICA

Gonzalez Salaices, M.; Eimil Ortiz, M.; López de Silanes, C.; Oyanguren Rodeño, B.; Gil Moreno, M.J.; Casanova Peño, L.I.; Saiz Sepúlveda, M.A.; Diaz Montoya, B.; Trabajos García, O.; Muñiz Castrillo, S.

Servicio de Neurología. Hospital de Torrejon

Objetivos: El objetivo es describir las características clínicas de dos pacientes con Amiloidosis hereditaria debido a mutación en el gen de la Transtiretina, variante p.Ala65Thr

Material y métodos: Dos mujeres, hermanas, de 61 y 63 años. Madre fallecida a los 70 años con diagnóstico de Amiloidosis sintética tras biopsia de nervio sural En ambos casos: -STC intervenido a los 40 años -Parestesias en manos y pies y debilidad proximal en extremidades inferiores de debut a partir de los 60 años e inicio paulatino -Hipotensión ortostática y diarrea -En la exploración neurológica se objetivan signos de polineuropatía. No se evidencian lesiones cutáneas ni macroglosia Caso 1 (63años) -Disfagia secundaria a trastorno motor esofágico como síntoma de debut

Resultados: En ambos casos se realiza: Estudio analítico de sangre y orina: sin alteraciones relevantes incluyendo estudio de orina 24 h EMG-ENG; Polineuropatía sensitivo-motora crónica de tipo mixto, severa en extremidades inferiores, moderada en superiores, con predominio axonal y sensitivo. Ecocardiograma TT: Miocardiopatía restrictiva de aspecto infiltrativa con FEVI normal. Holter EKG 24 horas; ritmo sinusal Estudio genético: secuenciación completa del gen TTR, presencia en heterocigosis de un cambio de G por A en el exón 2. p.Ala65Thr Caso 1 (63 años) Biopsia de nervio sural, grasa subcutánea y rectal: no se evidencian depósitos de amiloide con la ténica Rojo Congo

Conclusión: La variante p.Ala65Thr es poco frecuente, fue descrita en 1992 asociada a cardiomiopatía. No existen casos en la literatura revisada asociados a neuropatía periférica y autonómica severa.

NEUROPATIAS SENSITIVAS CRÓNICAS DISINMUNES: REVISIÓN ETIOLÓGICA DE UNA SÉRIE DE CASOS

Zabalza de Torres, A. [1]; Álvarez López-Herrero, N. [2]; Diez Porras, L. [1]; de Ceballos cerrajería, P. [1]; Munteis Olivas, E. [1]; Royo de Mingo, I. [2]; Rubio Pérez, M.Á. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital del Mar

Objetivos: Las neuropatías sensitivas crónicas disinmunes (NSCD) constituyen un grupo muy infrecuente de enfermedades adquiridas del nervio periférico que puede tener una etiología muy diversa.

Material y métodos: Presentamos 5 casos de pacientes con NSCD. Describimos la clínica, resultados del análisis del LCR, estudios neurofisiológicos, etiológico e inmunológico, y respuesta al tratamiento.

Resultados: Los 5 pacientes con NSCD presentan un debut agudo/subagudo, en todos ellos el LCR muestra una disociación albúmino-citológica y en el EMG se objetiva una polineuropatía axonal sensitiva. En el estudio etiológico se observó que dos pacientes presentaban una neoplasia asociada (linfoma y tumor mediastínico con positividad para anticuerpos anti-Hu), en un caso presentaba anticuerpos antidisialosil IgM (síndrome de CANDA), otro una aplasia medular autoinmune, y en otro caso hasta la fecha no se ha identificado causa. En dos casos de etiología autoinmune se trató con inmunoglobulinas con excelente respuesta.

Conclusión: Las NSCD pueden presentarse con clínica muy similar e indistinguible de otras polineuropatías, aunque pueden tener una etiología muy variable: desde enfermedades sistémicas, autoinmunes, hasta neoplasias. Por esto, ante el diagnóstico de una NSCD, es fundamental indagar hasta llegar a un correcto diagnóstico etiológico, ya que condicionará el tratamiento y su pronóstico.

TAFAMIDIS EN PACIENTE TRASPLANTADO CON POLINEUROPATÍA AMILOIDÓTICA FAMILIAR

Romero Imbroda, J.

Servicio de Neurología. Hospital de Melilla

Objetivos: La polineuropatía (PNP) amiloidótica familiar (PAF) es una neuropatía hereditaria autonómica y periférica (sensitivo-motora) por depósito de transtiretina (TTR) que produce discapacidad progresiva y acortamiento de la esperanza de vida. El trasplante hepático ha sido considerado tratamiento etiológico. La disociación del tetrámero de TTR en monómeros es el paso limitante en la patogenia de la PAF. Tafamidis es un estabilizador específico del tetrámero de la TTR que ha demostrado eficacia evitando la progresión en la PAF en pacientes pretrasplante. No se ha reportado uso postrasplante.

Material y métodos: Mujer de 57 años, estudiada por disfunción autonómica en 2004, portadora de la mutación V30M de PAF (madre fallecida afecta, hermana afecta). En 2006 se realizó electroneurograma (ENG) normal y no presentaba síntomas periféricos. Recibió trasplante hepático en 2007. Desde 2012 comenzó con hipoestesia distal de miembros inferiores con ENG indicando PNP axonal de predominio sensitivo. Emperoramiento posterior con extensión de hipoestesia a manos y ligera debilidad que no dificultaba deambulación con ENG de 2014 que mostró deterioro neurofisiológico.

Resultados: Comenzó con Tafamidis en enero de 2015. Las puntuaciones en las escalas NIS-LL, Norfolk, Karnofsky y R-ODS en momento basal al inicio del tratamiento y cada 6 semanas hasta completar 5 meses no mostraron diferencias estadísticamente significativas. Fue bien tolerado.

Conclusión: Tafamidis podría considerarse como tratamiento en pacientes con PAF con desarrollo y progresión de PNP a pesar del trasplante. La síntesis extrahepática de amiloide se postula como causa del deterioro. En este paciente, hasta el momento, el tratamiento es seguro y eficaz.

SÍNDROME DE LEWIS-SUMNER O MADSAM (MULTIFOCAL ADQUIRED DEMYELINATING SENSORY AND MOTOR NEUROPATHY) ASOCIADO A DESMIELINIZACIÓN CENTRAL Y RESPUESTA A INMUNOGLOBULINAS (IG)

Cuenca Hernandez, R.; Aragon Revilla, E.; Conde, M.A.; Esquivel, A.; Gomez Moreno, S.M.; Gordo Mañas, R.; Herreros, J.; Hipola Gonzalez, D.; Martinez Aceves, E.; Navarro, E.; Sierra, F.; Valle Arcos, M.D.; Zurita, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor

Objetivos: Aunque poco frecuente, está descrita la asociación de la CIDP a la desmielinización del SNC. Describimos un caso de una variante de CIDP (MADSAM o S. de Lewis-Sumner) asociada a lesión desmielinizante cervical cursando con brotes y respuesta a Ig.

Material y métodos: Caso clínico. Mujer de 58 años con antecedentes de tiroiditis de Hashimoto en 1995 y cuadro subagudo de alteración de sensibilidad en mano derecha con extensión al resto de extremidades en 1996 (valorada en otro centro), diagnosticada de multineuritis. Acude a nuestro centro por disestesas en mano derecha con extensión a la otra mano, región distal de pie izquierdo, zona costal y laterocervical izquierda de curso progresivo en un mes. Exploración: Balance 4+/5 interóseos derechos, 4-/5 izquierdos y 4/5 extensor dedos izquierdo. Tibial anterior y Gemelos 4+/5 izquierdos, 5-/5 derechos. ROT abolidos. Sensitivo: fallos aislados en reconocimiento posicional de dedos de mano izquierda. Asterognosia y dismetría dedo-nariz izquierda. Fasciculaciones continuas en musculatura intrínseca de pies.

Resultados: Analítica extensa con serologías e inmunológico normales. EMG: Polineuropatía desmielinizante asimétrica (predominio izquierdo) sensitiva y motora de mayor severidad en miembros superiores. RMN cervical: lesión focal hiperintensa en T2 en cordón medular a la altura de C2 posterolateral izquierda. PL: proteínas 91,1mg/dl sin células. PEV: Prolongacion de latencia P100. Tratada con Ig a dosis de 2gramos/Kg con buena respuesta clínica.

Conclusión: No hay que olvidar la posible asociación de desmielinización del sistema nervioso periférico (CIDP o cualquiera de sus variantes) con la desmielinización central, que aunque poco frecuentes pueden coexistir y responder al mismo tratamiento.

HIPOACUSIA SEVERA DE INICIO PRECOZ COMO PRIMERA MANIFESTACION DE CHARCHOT-MARIE-TOOHT TIPO 4C: PRESENTACIÓN DE UN CASO

García Molina, E.; Diaz Pérez, J.; Valero López, G.; Cabrera Maqueda, J.M.; Villegas Martínez, I.; Tortosa Conesa, D.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: La enfermedad de Charcot-Marie-Tooht tipo 4C (CMT4C) es una polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante crónica, autosómica recesiva, de inicio en la juventud, acompañada de manifestaciones típicas como escoliosis, y otras menos frecuentes como afectación de pares craneales. Presentamos el caso de un paciente en el que la primera manifestación fue una hipoacusia severa a los dos años de edad.

Material y métodos: Paciente de 32 años con antecedentes personales de hipoacusia severa bilateral a los dos años de edad que precisó implante coclear no exitoso, ataxia desde los 7 años, y parestesias y paresia en miembros inferiores (MMII) desde los 17. A los 32 años ingresa en nuestro hospital por agravamiento de su cuadro atáxico.

Resultados: Exploración neurológica: Hipoacusia severa bilateral neurosensorial. Resto de pares normales. Paresia 4+/5 de predominio distal en MMII y miembro superior derecho. Hipoestesia tacto-agésica de predomnio distal y apalestesia en MMII. ROT ++/++++. Marcha espástica-atáxica. Romberg positivo. Pies cavos. No escoliosis. El electromiograma mostraba una neuropatía sensitivo-motora axonal distal. Se solicita estudio genético que confirma una mutación patogénica (Y169H) en el gen SH3TC2, característica del CMT4C.

Conclusión: La expresión fenotípica de una misma alteración genética puede ser muy variable, por tanto es importante el conocimiento de estas variaciones en la presentación clínica de las polineuropatías hereditarias. Nuestro paciente tuvo un inicio atípico, presentando clínica de hipoacusia severa a los 2 años de edad y no es hasta los 7 años cuando se añade nueva sintomatología. Consideramos por tanto importante tener presente esta posibilidad diagnostica en niños con sordera de inicio temprano.

GANGLIONOPATÍA AUTONÓMICA AUTOINMUNE CON RESPUESTA COMPLETA A MICOFENOLATO MOFETIL

Fraga Bau, A. [1]; Álvarez Rodríguez, E. [2]; Vicente Alba, P. [2]; Fernández Pérez, M.J. [2]; Labandeira Guerra, C. [2]; Moreno Carretero, M.J. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Xeral de Vigo; 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

Objetivos: La ganglionopatía autonómica autoinmune (GAA) se caracteriza por un fallo autonómico adquirido causado por anticuerpos específicos contra el receptor nicotínico postsináptico de acetilcolina de los ganglios autonómicos. Se trata habitualmente con inmunoglobulinas, plasmaféresis o inmunosupresores. Presentamos un paciente con GAA y respuesta completa al micofenolato mofetil (MM).

Material y métodos: Varón de 63 años con antecedentes de vitíligo y psoriasis. Fumador activo. Inicia de forma gradual dificultad en la micción, y posteriormente astenia, ortostatismo, síndrome seco, fotofobia, estreñimiento, saciedad precoz, pérdida de peso, intolerancia al calor y disfunción eréctil. En la exploración física se objetivó reactividad pupilar lenta a la luz e hipotensión ortostática severa. Se realizó un estudio etiológico de pandisautonomía y un screening de malignidad con resultado negativo, a excepción de los anticuerpos contra el receptor de acetilcolina ganglionico, con resultado positivo (4 nmol/L).

Resultados: Se inició tratamiento con inmunoglobulinas, y posteriormente con bolos de metilprednisolona seguidos de pauta oral de prednisona, sin mejoría. El paciente rechazó el tratamiento con plasmaféresis por lo que se inició MM, pasando a estar asintomático a los 3 meses. Tras 4 años de tratamiento no ha habido recaídas, y el cribado de patología neoplásica sigue siendo negativo.

Conclusión: La GAA es una patología autoinmune, que puede responder a tratamientos con inmunoglobulinas. Aunque también se recomiendan plasmaféresis o inmunosupresores, éstos suelen emplearse en asociación. Nuestro caso muestra que los pacientes pueden beneficiarse del tratamiento aislado con micofenolato mofetil, sin tener que recurrir a otras alternativas más complejas.

NEURALGIA AMIOTROFICA POR VIRUS DE HEPATITIS E

Miranda Acuña, J.A. [1]; Rodriguez Viña, C. [2]; Catalina Alvarez, I. [1]; Lozano Ros, A. [1]; Hidalgo de la Cruz, M. [1]; Muñoz Blanco, J.L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital General Gregorio Marañón

Objetivos: La plexopatia braquial inflamatoria puede estar asociada a isoimunizaciones, cirugía o infecciones. Se han descrito 9 casos europeos, uno en EspaÃ±a, de neuralgia amiotrófica (NA) secundaria a virus hepatitis E (VHE). Presentamos dos casos de NA por infección con VHE.

Material y métodos: PACIENTES Dos varones de 53 años caucásicos no relacionados entre si, con domicilio en diferente código postal en Madrid. Ambos con cuadro agudo de diarrea, fiebre, malestar general, elevación de transaminasas precediendo en 48 horas dolor intenso en hombro y miembro superior derecho (MSD), 24 horas después debilidad proximal del MSD y escapula alada.

Resultados: El primero fue evaluado en las primeras 72 horas de evolución con serologia IgM y PCR en suero positivas para VHE. Tratamiento con IgIV 2gr/Kg. Recuperación funcional completa en 6 meses. Seroconversión IgG-VHE a la 3ª semanas. El segundo caso fue evaluado al año de evolución de este cuadro clínico con persistencia de escapula alada ydebilidad proximal de MSD. La serología mostró IgG VHE positiva con PCR en suero negativa. El estudio neurofisiológico en ambos casos demostró denervación en miotomas C5 a C7 derechos sin bloqueos de conducción o alteración en la conducción sensitivo-motora. El estudio de RM cervical y plexo braquial fue normal en ambos casos.

Conclusión: Los síndromes neurológicos por VHE son cada vez mas frecuentes en países desarrollados. Debemos sospechar NA asociada a infección por VHE en el contexto de cuadro febril y elevación de transaminasas precediendo al cuadro neurológico. La detección e inmunomodulación precoz pueden mejorar el pronóstico funcional del paciente.

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LA VARIANTE AXONAL DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: INCIDENCIA, EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO EN EL ÁREA DE SEVILLA

Martinez Agredano, P. [1]; Caballero Martinez, M. [2]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío

Objetivos: Analizar las características epidemiológicas, presentación clínica y pronóstico de la variante axonal del síndrome de Guillain-Barre (AMAN) en pacientes ingresados en nuestro hospital.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 14 casos de pacientes diagnosticados de variante axonal del síndrome de Guillain-Barre (AMAN) por presentación clínica y estudios neurofisiológicos y laboratorio obtenidos desde 2006-2015

Resultados: En nuestra serie, AMAN afectó a 8 mujeres y 6 hombres. La edad media de presentación fue 56 años (rango 42-75). Observamos una mayor incidencia en primavera. Siete de nuestros pacientes presentaron diarrea anterior al cuadro clínico aunque los anticuerpos contra C. Jejuni fueron negativos en todos los casos. Cinco (35.7%) pacientes fueron ingresados en UCI por apoyo respiratorio. Tres pacientes (21.4%) presentaron anticuerpos anti GM-1. Los estudios neurofisiológicos realizados en todos los pacientes mostraron una neuropatía axonal motora. Todos los pacientes fueron tratados con IGIV y cuatro pacientes recibieron plasmaferesis además del tratamiento con IGIV. La tasa de mortalidad fue del 21%. Todos los pacientes recibieron rehabilitación y continúan con síntomas residuales.

Conclusión: Aunque AMAN es más comúnmente diagnosticado en China y Japón, en nuestra serie observamos un fenotipo, características clínicas y pronostico similar en nuestra población incluyendo alta mortalidad y discapacidad residual.

NEURALGIA AMIOTROFICA (NA) DE PRESENTACIÓN EN LA INFANCIA

Giraldo Restrepo, N. [1]; Gómez Chingaté, N. [2]; Jurda, A. [3]; Castro Ortiz, A. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Rey Juan Carlos; 3. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario de Ciudad Real

Objetivos: La NA es una condición infrecuente en niños, siendo su etiología, presentación clínica y pronostico diferentes al adulto. Presentamos el caso de un niño que debuta con cuadro clínico y neurofisiológico característico de NA.

Material y métodos: Varón de 13 años con antecedente familiar de NA en el padre. Cuadro de inicio subagudo de dolor cervicobraquial derecho asociado posteriormente a debilidad proximal de MSD que evoluciona a una escapula alada.

Resultados: En el estudio neurofisiológico (ENFL) se observa afectación motora de tipo axonal (potenciales de amplitudes significativamente disminuidas) de los nervios espinal y supraescapular derechos, signos de denervación en músculo supraespinoso derecho, y potenciales de reinervación subaguda en músculos trapecio, supraespinoso y deltoides derechos, lo que sugiere axonotmesis de los nervios supraescapular y espinal derechos, compatible con un cuadro clínico-electrofisiológico de neuralgia amiotrófica derecha. Resonancia magnética cervical y de plexo braquial normales.

Conclusión: La NA en niños es de etiología presumiblemente inmune, sin embargo existe una variante hereditaria autosómica dominante con mutación del gen SEPT-9. El dolor es una característica típica en adultos, pero en niños solo está presente en el 50%, la presentación bilateral es infrecuente y solo el 65% llega recuperarse completamente. El diagnóstico es de exclusión corro-

borada por ENFL que muestra alteración de tipo axonal. La neuroimagen es esencial para descartar lesión de plexo o raíces. El diagnóstico diferencial debe realizarse principalmente con la neuropatía hereditaria con predisposición a la parálisis por presión. Por lo tanto ante una plexitis braquial se debe considerar NA como causa después de excluir otras patologías.

MIASTENIA CONGÉNITA RECESIVA POR MUTACIONES EN EL GEN MUSK. DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Vila Bedmar, S.; Gonzalo Martínez, J.F.; Esteban Pérez, J.; Domínguez González, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: Los síndromes miasténicos congénitos son un grupo heterogéneo de enfermedades neuromusculares infrecuentes, genéticamente determinadas, y muy probablemente infradiagnosticadas.

Material y métodos: Descripción de un caso.

Resultados: Varón de 49 años diagnosticado de miopatía mitocondrial. Presenta ptosis palpebral bilateral fija de probable origen congénito y, desde la tercera década de la vida, debilidad muscular fija con incapacidad para coger pesos, torpeza manipulativa en manos y dificultad para subir escaleras y levantarse de la silla. La intensidad de la debilidad fluctúa, estando determinada por el esfuerzo físico realizado. En la exploración neurológica destaca la presencia de oftalmoparesia incompleta en todas las direcciones de la mirada además de blefaroptosis ya intervenida quirúrgicamente. La debilidad muscular descrita, claramente empeora con maniobras de fatigabilidad. Ante este hallazgo se realiza una estimulación repetitiva que confirma la presencia de un patrón decremental patológico (> 20%) lo que lleva al diagnóstico de sospecha de una MG congénita. Un estudio molecular identifica dos mutaciones presumiblemente patogénicas en el gen MUSK lo que permite confirmar el diagnóstico. El tratamiento con 3,4 diaminopiridina y efedrina resulta claramente eficaz. El diagnóstico previo de miopatía mitocondrial se fundamentaba en el hallazgo de hiperCKemia (400 UI/l), un EMG informado como miopático y en la presencia de tres fibras COX negativas en una biopsia muscular.

Conclusión: La anamnesis y exploración siguen siendo los factores determinantes para alcanzar un diagnóstico adecuado en la mayoría de enfermedades neuromusculares. Siempre debe indagarse sobre la existencia de fluctuaciones en los síntomas y/o fatigabilidad en la exploración.

TELEANGIECTASIA CAPILAR MESENCEFÁLICA COMO FACTOR DISTRACTOR DE MIASTENIA GRAVIS OCULAR (MGO) DE INICIO ATÍPICO

Gómez-Porro Sánchez, P.; Castellanos Pardo, D.L.; García Malo, C.; Ruiz Molina, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

Objetivos: Presentar el caso clínico de un paciente en el que una teleangiectasia localizada en el trayecto intraparenquimatoso del III par craneal contribuyó al retraso diagnóstico de una MGO.

Material y métodos: Varón de 44 años sin antecedentes personales que acude por diplopía de instauración brusca de una semana de evolución, sin fluctuaciones. Se observa restricción del músculo recto interno derecho con maniobras de fatigabilidad negativas. La RM muestra una teleangiectasia capilar mesencefálica en la localización teórica de las fibras destinadas al músculo recto interno derecho. Se objetivan tensiones arteriales elevadas mantenidas. Se pauta antihipertensivo y se interpreta el cuadro como una parálisis incompleta del tercer par craneal, secundaria a microsangrado de teleangiectasia capilar mesencefálica. Acude 25 días después por ptosis palpebral derecha y empeoramiento de la diplopía. Se evidencia restricción para la supraducción, infraducción y aducción del ojo derecho. Se repite la RM sin encontrar cambios.

Resultados: Un test de tensilon claramente positivo, un electromiograma con examen de fibra aislada en músculo frontal derecho con valores patológicos y la estimulación repetitiva del nervio espinal derecho con un decremento superior al 10%, permiten el diagnóstico de MGO. Anticuerpos AChR negativos. Anticuerpos Anti-Musk pendientes. TC de tórax sin alteraciones. Se trata con prednisona y mestinon desapareciendo las restricciones en la motilidad ocular extrínseca.

Conclusión: Más del 50% de las MG se presentan con síntomas oculares. Nuestro caso ilustra que la ausencia de fatigabilidad o fluctuaciones no descarta una MGO, debiendo sospecharla en todo paciente con ptosis o diplopía.

Enfermedades Neuromusculares P3

¿SÓLO UN SÍNDROME DE ACTIVIDAD MUSCULAR CONTINUA O NEUROMIOTONÍA?

Aícua Rapún, I. [1]; Arenaza Basterrechea, N. [1]; Hernando Asensio, A. [1]; Porqueres Bosch, E. [1]; Bravo Anguiano, Y. [1]; Pérez Gil, O. [2]; Arnaiz Senderos, S. [1]; Casas Peña, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

Objetivos: Síndrome de actividad muscular continua o Sd de Isaac es una enfermedad infrecuente,con un amplio espectro clínico,caracterizada por una hiperexcitabilidad nerviosa periférica,asociada a otras enfermedades autoinmunes o neoplasias. Presentación de un caso de neuromiotonía junto con polineuropatía sensitivo motora axonal y desmielinizante.

Material y métodos: Mujer de 31 años,antecedentes de diabetes mellitus tipo 1 e hipertiroidismo por tiroiditis autoinmune.Presenta episodios de contractura muscular y dolor generalizados,con rigidez desencadenados por estrés,cansancio de minutos de duración que mejoran con el reposo.Inicio a 15 años,con frecuencia variable.En exploración neurológica destaca tono muscular aumentado en las cuatro extremidades simétrico,sin déficit motor ni sensitivo.ROT abolidos universalmente.

Resultados: Analítica:CPK 455.TSH no detectable.T4 2.Anticuerpos anti-tiroglobulina 788, anticuerpos antimicrosomales 600.Anticuerpos anti GAD 19.1 (positivos).Anticuerpo anticanales de K en suero 102 (positivos).LCR normal con anticuerpos anticanales de K negativo. EMG: signos de neuropatía sensitivo-motora (predominio sensitivo),axonal y desmielinizante con mayor afectación en miembros inferiores.Patrón neurógeno crónico difuso con abundante actividad espontánea (descargas repetitivas complejas).Se diagnostica neuromiotonía,polineuropatía sensitivo motora axonal y desmielinizante y se inicia tratamiento sintomático con carbamacepina.Se decarta neoplasia oculta.

Conclusión: La neuromiotonía es una enfermedad autoinmune frente a los canales de potasio. Se caracteriza por contracciones involuntarias y calambres difusos,con dificultad para la relajación muscular predominante en las extremidades,con fasciculaciones y mioquimias.En ocasiones se asocia con neuropatía periférica subyacente,aumentando la posibilidad de que el daño nervioso desencadene la hiperexcitabilidad nerviosa directamente o a través de mecanismos inmunológicos,como podría ocurrir en nuestra paciente.Además en nuestro caso se confirma la etiología autoinmune por su conexion con diabetes mellitus tipo 1 e hipertiroidismo autoinmune.

INTERVENCIÓN ESPECIALIZADA DE FISIOTERAPIA RESPIRATORIA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTROFICA

Magni ., E. [1]; Hochsprung, A. [2]; Escudero Uribe, S. [2]

1. Servicio: Neurociencias. Hospital Virgen Macarena; 2. Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena

Objetivos: Medir el impacto de un programa de Fisioterapia respiratoria precoz en el paciente con Esclerosis Lateral Amiotrofica (ELA) y su repercusión en el número de complicaciones respiratorias y hospitalizaciones.

Material y métodos: Estudio cuasi-experimental sobre un solo grupo de intervención. 15 sujetos con diagnóstico de ELA derivados por la Unidad de Neurología del H-U-Macarena participaron en el estudio. Variables dependientes: Capacidad Vital Forzada, Flujo Espiratorio en el primer segundo (Espirómetro Welch-Allyn); Pico Flujo de Tos (medido con Peak Flow); Saturación de 02 (medida con el pulsioxímetro); numero de complicaciones respiratoria y de hospitalizaciones durante un año desde el inicio de la intervención. Todos los sujetos recibieron una vez en semana, durante 3 meses, una intervención de fisioterapia respiratoria basada en: reeducación de los patrones respiratorios, incentivadores volumétricos, tos asistida con técnicas manuales e insuflaciones manuales con ambú (utilización del Cough-Assist en sujetos sin cierre de glotis). Fueron valorados pre y post intervención y a los 6 meses.

Resultados: Diferencia estadísticamente significativa de la Capacidad Vital Forzada ($p<0.0001$). No cambios significativos en la variable Flujo Espiratorio en el primer segundo ($p=0.41$). Número de hospitalizaciones y número de complicaciones respiratoria igual a cero.

Conclusión: La intervención especializada de fisioterapia respiratoria resulta ser eficaz en pacientes con ELA, además de mejorar la capacidad pulmonar (mejoría que se mantiene a los seis meses), previene las complicaciones respiratorias y el número de hospitalizaciones.

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA EN EL ÁREA SUR DE GRAN CANARIA

Gutiérrez Martínez, A.J. [1]; Miranda Calderín, G. [2]; Ugarte Lopetegui, M.A. [2]; Vázquez Rodríguez, S. [3]; Macías González, N. [2]; Suárez Hernández, D. [2]; Castillo García, N. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria; 2. Servicio: Rehabilitación. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria; 3. Servicio: Rehabilitación. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

Objetivos: Descripción de una serie de 62 casos de Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) diagnosticados en el Hospital Insular de Gran Canaria.

Material y métodos: Se realizó una revisión de 62 historias clínicas de casos de ELA diagnosticados en nuestro hospital desde el año 1998. Todos eran diagnosticados mediante criterios de El Escorial. Se analizaron una serie de variables, a destacar: razón sexo, edad de inicio, síntomas al inicio, historia familiar, demencia frontemporal (DFT), mediana del retraso diagnóstico, colocación de gastrostomía percutánea (PEG), ventilación mecánica no invasiva (VMNI), traqueostomía (TO) y supervivencia.

Resultados: La razón hombre-mujer fue 1,29. La edad media al diagnóstico fue de 59,4 años. El 56,5 % habían fallecido. 3,2% de los pacientes presentaban una ELA familiar. Se diagnosticó de DFT en el 9,7%. La mediana del retraso diagnóstico fue de 12 meses. Se colocaron PEG en 22 pacientes. La mediana del tiempo entre la disfagia y colocación de la PEG fue de 13 meses. La mediana de tiempo entre la colocación de la PEG y el fallecimiento fue 21,3 meses. El 52,9% de los pacientes habían fallecido a los 5 meses. Se instauró VMNI en el 64,5% de los pacientes. Se realizó TO en 6 pacientes. El tiempo transcurrido entre la colocación de TO y el fallecimiento fue de 14,5 meses. La supervivencia mediana fue de 27 meses.

Conclusión: Se obtiene unos resultados similares a otros estudios realizados en cuanto al ratio, supervivencia y retraso diagnóstico. A destacar el aumento de supervivencia por encima de lo publicado en pacientes con PEG y TO.

SIGNO DE LA LENGUA BRILLANTE: UN MARCADOR DIAGNÓSTICO DE UTILIDAD EN LA ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA DE INICIO BULBAR

García Sobrino, T. [1]; Rodriguez Castro, E. [1]; Lopez Dequit, I.A. [1]; Vidal Lijó, M.P. [2]; Villalon Blanco, J. [3]; Naveiro Soneira, J. [4]; Pardo Fernández, J. [5]

1. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; 3. Servicio: Radiología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; 4. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Prof. Novoa Santos; 5. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Objetivos: La afectación de la musculatura lingual en el estudio de RM encefálica es un dato escasamente reportado en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica, pese a que se ha descrito una hiperintensidad en T1 relacionada con una denervación crónica de musculatura lingual y sustitución grasa (signo de la "lengua brillante"). Revisamos los hallazgos de RM en las formas bulbares de ELA con el fin de evaluar la utilidad de este marcador diagnóstico.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes diagnosticados de ELA en nuestro centro en el periodo 2009-2014. El grado de infiltración grasa en la musculatura lingual se evaluó en secuencias T1 de RM en corte sagital de pacientes con una forma de inicio bulbar, siguiendo los criterios de Fisher.

Resultados: De 93 pacientes con ELA, el 28% (n=23) tuvieron un inicio bulbar. La media de edad fue de 68±7,5 años, con un inicio a los 66±10 años (disartria en un 96% y disfagia en un 77%). Un 65% presentaba fasciculaciones linguales en la primera consulta. En la RM realizada a los 6±4 meses del inicio de los síntomas, se observó una infiltración grasa moderada-grave en el 76% de los pacientes (58% evolución clínica ≤ 3 meses) e infiltración grasa completa en el 20%. Ninguno de los informes radiológicos hacía referencia a este hallazgo.

Conclusión: El signo de la lengua brillante es un marcador diagnóstico útil en pacientes con parálisis bulbar progresiva, objetivable desde fases iniciales de la enfermedad en más de la mitad de los casos.

ATROFIA MUSCULAR ESPINAL NO DETECTADA MEDIANTE ARRAY-CGH PRENATAL

Terrero Carpio, R.; Martínez Menéndez, B.; Guerra Schulz, E.; Vieira Campos, A.; Urtiaga Valle, S.; Martínez Sarriés, F.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe

Objetivos: Descripción caso clínico.

Material y métodos: Revisión de historia clínica.

Resultados: La atrofia muscular espinal es una enfermedad autosómica recesiva causada por afectación del gen de supervivencia de neuronas motoras (SMN) localizado en el cromosoma 5q13. Se caracteriza por la degeneración celular de motoneuronas del asta anterior de la médula y núcleos motores del troncoencéfalo. Se clasifica en tipo I a IV dependiendo de edad de inicio y curso clínico. La incidencia de AMS es 4-10/100.000 nacidos vivos y la frecuencia de portar mutaciones de SMN varía de 1/90 a 1/50. CASO CLINICO Varón pretérmino de 37 semanas con hipotonía neonatal. Como antecedentes, madre diagnosticada de epilepsia generalizada desde los 20 años en tratamiento con valproico. Se practicó amniocentesis en semana 14 de gestación por hipocinesia fetal y oligoamnios, realizando cariotipo y estudio de Array-CGH que fueron normales. Al nacimiento presenta incapacidad deglutoria, dolicocefalia, micrognatia y artrogriposis en codos y rodillas, precisando soporte ventilatorio con CPAP. En la exploración destaca hipotonía axial, con Moro y ROT abolidos. Se realiza ecografía trasfontanelar y CK sin hallazgos. En el EMG se objetiva

denervación aguda en miembros con alteración en conducción de nervios motores sin afectación de la conducción sensitiva. En el estudio genético se confirma atrofia muscular espinal tipo I, que no fue detectada en Array-CGH prenatal.

Conclusión: Las delecciones y mutaciones del cromosoma 5q13. se localizan en una región muy reducida por lo que puede no ser detectada en el Array-CGH prenatal.

MUTACIÓN DEL GEN AARS EN FAMILIA CON MIELO NEUROPATÍA DE HERENCIA DOMINANTE

Alberti Aguilo, M.A. [1]; Homedes, C. [1]; Vellez, V. [1]; Sevilla, T. [2]; Lupo, V. [3]; Espinos, C. [3]; Casasnovas, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 3. Unidad de Genética y Genómica de Enfermedades Neuromusculares. Centro de Investigación Príncipe Felipe (CIPF), CIBERER

Objetivos: Se describe el hallazgo mutación en el gen AARS (alanyi-t-RNA synthetase) en una familia con afectación mieloneuropática dominante, de inicio precoz.

Material y métodos: Se estudia familia de cinco miembros, dos afectos, con alteración de la marcha de inicio precoz. Estudio genético realizado mediante panel de genes para el diagnostico de la Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) y atrofia espinal diseñado y validado en contexto del proyecto TREAT-CMT. La captura de secuencias génicas de interés se realizó con tecnología haloplex y posterior secuenciación masiva. La confirmación de los resultados se realizó mediante secuencia de sanger.

Resultados: El caso índice presenta fenotipo paraparesia espastica, asimétrica. Neurografia normal (sensitivas en los límites bajos), patrón neurógeno crónico distal. El hijo del paciente presenta una severa atrofia distal de las 4 extremiades, simétrica, reflejos levemente exaltados sin espasticidad. Neurografía motora con amplitudes severamente reducidas, sensitiva normal. Patrón neurógeno crónico distal. Ambos pacientes con clínica de inicio precoz (16 y 11 años respectivamente y con mínimas quejas sensitivas. Se realiza estudio genético que muestra la presencia de una delección en heterozigosis del gen AARS (c.5delACTCT, p.T4Nfx3) que no descrita previamente en los dos sujetos afectos.

Conclusión: Se han descrito previamente mutaciones en el gen AARS en pacientes con fenotipo CMT2N y mas recientemente en familia con neuropatia axonal sensitivo-motora y mielopatia sobreañadida. Nuestra familia, presenta un fenotipo similar, aunque de inicio mas precoz y mínima afectación sensitiva. Los dos pacientes descritos, representan además, extremos opuestos del espectro fenotipico descrito para esta mutación (paraparesia espastica vs atrofia espinal)

SÍNDROME DE ATAXIA CEREBELOSA, NEUROPATÍA Y ARREFLEXIA VESTIBULAR (CANVAS): ESTUDIO CLÍNICO Y ELECTRODIAGNÓSTICO DE CUATRO PACIENTES

García Sobrino, T. [1]; Sesar Ignacio, A. [1]; Rivas Lopez, M.T. [2]; Fernández Lebrero, A. [1]; Aldrey Vazquez, J.M. [1]; Vidal Lijó, M.P. [3]; Soto Varela, A. [4]; Santos Perez, S. [4]; Pardo Fernández, J. [5]

1. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; 2. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; 3. Servicio: Neurofisiología Clínica. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; 4. Servicio: Otorrinolaringología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; 5. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Objetivos: El CANVAS (cerebellar ataxia with neuropathy and bilateral vestibular areflexia syndrome) ha sido descrito recientemente como un proceso neurodegenerativo de curso lentamente progresivo. La etiología es desconocida, aunque su descripción ocasional en parejas de hermanos apoyaría un probable origen genético. Presentamos cuatro pacientes diagnosticados de CANVAS.

Material y métodos: Cuatro pacientes (50% mujeres) de 71±7 años consultaron por un cuadro de inestabilidad de la marcha de curso lentamente progresivo (6,5±6 años de evolución). Ninguno relataba antecedentes familiares de ataxia. En la exploración neurológica se objetivó un nistagmo en la mirada horizontal y vertical hacia abajo (3 casos), disartria (un paciente), alteración de la sensibilidad vibratoria (3 casos) y termoalgésica (un caso), arreflexia aquilea bilateral (todos), ataxia de la marcha que empeora en situaciones de penumbra (todos), dismetría (3 casos) y un signo de Romberg positivo(3 casos).

Resultados: Las pruebas de función vestibular evidenciaron una hiporreflexia vestibular bilateral. La posturografía dinámica estaba alterada y el estudio ENMG mostró datos de una neuropatía sensitiva axonal. En la RM encefálica destacaba una atrofia cerebelosa de predominio vermiano. Las pruebas de laboratorio fueron normales, incluyendo anticuerpos antineuronales y AFP. Los estudios genéticos para ataxias espinocerebelosas y ataxia de Freidreich fueron negativos.

Conclusión: La realización de pruebas de función vestibular en ataxias de inicio tardío no filiadas es esencial en la detección de posibles casos de CANVAS. En nuestra serie, ninguno de los pacientes presentaba otros familiares afectos.

DISTROFIA MUSCULAR CONGÉNITA MEGACONIAL POR UNA NUEVA MUTACIÓN DEL GEN CHKB

de Fuenmayor Fernández de la Hoz, C.P. [1]; Domínguez González, C. [2]; Hernández Laín, A. [2]; Gonzalo Martínez, J.F. [2]; Fernández Marmiesse, A. [3]; Esteban Pérez, J. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 2. Unidad de Neuromuscular. Hospital Universitario 12 de Octubre; 3. Unidad de Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Metabólicas Congénitas (UDyTEMC). Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Objetivos: La distrofia muscular congénita megaconial es una enfermedad extremadamente infrecuente, de la que hay 22 casos publicados. Describimos un nuevo caso clínico.

Material y métodos: Mujer de 32 años, de origen búlgaro, sin antecedentes familiares de enfermedades debilitantes ni consanguinidad, con retraso intelectual leve, que presenta un cuadro progresivo, de inicio en la infancia tardía, de debilidad en las cuatro extremidades de predominio proximal y prominentemente en miembros inferiores, junto con restricción ventilatoria. Los estudios iniciales muestran niveles de CPK persistentemente elevados (>600 UI), un EMG con trazado eléctrico de características miopáticas, una RM de miembros inferiores con afectación predominante de musculatura proximal, una RM craneal sin alteraciones y un ecocardiograma normal.

Resultados: Se realiza una biopsia muscular que muestra moderadas alteraciones distróficas así como ausencia de mitocondrias en las zonas centrales de las fibras y presencia de mitocondrias engrosadas en las zonas periféricas, fundamentalmente en las fibras tipo II. Un estudio molecular identifica una mutación puntual en homocigosis en el gen CHKB (CHoline Kinase Beta): c.C701T, que provoca el cambio de aminoácido p.Ser234Leu.

Conclusión: Aportamos el primer caso de una paciente de origen búlgaro con una distrofia muscular congénita megaconial, que presenta una mutación en homocigosis no descrita previamente. Esta enfermedad hay que sospecharla ante un paciente con una tetraparesia progresiva de predominio proximal, de inicio en la infancia, con retraso intelectual y sin alteraciones en la RM craneal. El hallazgo en la biopsia muscular de fibras con mitocondrias engrosadas en la periferia y ausencia de mitocondrias en la zona central, es patognomónico.

PACIENTE CON RABDOMIOLISIS POR GRIPE. REVISIÓN DE HIPERCKEMIAS EN CASOS CONFIRMADOS DE GRIPE EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS

Porqueres Bosch, E. [1]; Arenaza Basterrechea, N. [1]; Casas Peña, E. [1]; Martín Santidrián, M.A. [1]; Megias Lobon, G. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; 2. Servicio: Microbiología. Hospital Universitario de Burgos

Objetivos: Presentar un paciente con miositis viral aguda y rabdomiolisis por gripe. Análisis de la prevalencia de hiperCKemia en la infección por gripe en el HUBU en la temporada 2015.

Material y métodos: Varón de 35 años con cuadro respiratorio, mialgias difusas, debilidad con dolor en piernas por síndrome compartimental y fallo renal agudo. Presenta elevación de CPK con pico máximo de 20.000 y PCR positiva del virus gripe B. Se analizan los niveles de CPK en aquellos pacientes con PCR positiva para gripe en el HUBU en la temporada 2015, seleccionando los casos que cumplen criterio de rabdomiolisis (elevación de CPK 5 veces por encima del valor de referencia, es decir, 170 UI/l en nuestro laboratorio).

Resultados: Se encontraron 308 casos con PCR positiva para gripe: se encontró determinación de CPK en 77 pacientes (25%) y CPK desconocida en el 231 pacientes (75%). Presentan niveles normales o bajos en 44 casos (14.29%) y CPK elevada en 33 casos (10.71%): 4 (5%) cumplen criterios de rabdomiolisis con valores que oscilan entre 920 y 20.000 UI/I. Los 29 restantes (42.86%) presentaban valores por debajo de 850 UI/I.

Conclusión: El virus influenza es la causa más frecuente de miositis aguda viral con rabdomiolisis. En nuestro hospital se ha observado rabdomiolisis en el 5% de los pacientes con infección por gripe en los que se ha deteminado CPK. Estos hallazgos sugieren que la rabdomiolisis está infradiagnosticada en estos casos. Su conocimiento permite tratamiento de complicaciones como fallo renal agudo, acidosis metabólica, alteraciones hidroelectrolíticas graves y secuelas por síndrome compartimental.

SÍNDROME OPA-1 PLUS: ATROFIA ÓPTICA DE HERENCIA AUTOSÓMICA DOMINANTE CON MANIFESTACIONES EXTRAOCULARES: ESTUDIO DE UNA FAMILIA CON AFECTACIÓN DE TRES GENERACIONES

Fernández Lebrero, A. [1]; Pérez Lorenzo, G. [1]; García Sobrino, T. [1]; Ayuso, C. [2]; Pardo Fernández, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; 2. Servicio de Neurogenética. Fundación Jiménez Díaz-Ute

Objetivos: Mutaciones en el gen OPA1, un gen nuclear implicado en la estabilidad del ADN mitocondrial, son la causa más frecuente de atrofia óptica de herencia autosómica dominante. Presentamos una familia con un cuadro clínico de atrofia óptica con afectación multisistema (síndrome OPA-1 plus), con tres generaciones afectadas.

Material y métodos: Varón de 67 años (paciente 1) que presenta un cuadro de inestabilidad de la marcha e hipoacusia desde los 40 años, con pérdida de visión desde los 20 años. Su hijo (paciente 2) también refiere pérdida progresiva de agudeza visual de inicio en la infancia, asociando inestabilidad de la marcha desde los 18 años. En ambos casos se evidenció una disminución de agudeza visual bilateral con palidez de papila, arreflexia, abolición de la sensibilidad propioceptiva y ataxia de la marcha. De forma más tardía, se objetivó oftalmoplejía en el paciente 1. El padre y un hermano del paciente 1, ambos fallecidos, habían presentado algún tipo de déficit visual. Tiene además una hermana con atrofia óptica bilateral.

Resultados: Entre los estudios realizados destacan la alteración de los PEV y PEATC, hipoacusia neurosensorial, atrofia de predominio cerebeloso en la RM y datos de una polineuropatía sensitivo-motora axonal en la EMG. El estudio genético evidenció la mutación c.1635 C>A (S545R) en heterocigosis en el gen OPA1 en ambos pacientes.

Conclusión: Pese a que inicialmente las mutaciones en el gen OPA1 se relacionaron solo con la atrofia óptica autosómica dominante, se recomienda también su estudio en aquellos casos con fenotipos más heterogéneos.

Enfermedades Neuromusculares P4

CONSENSO ESPAÑOL SOBRE ENFERMEDAD DE POMPE DE INICIO TARDIO. CRITERIOS DE TRATAMIENTO Y CRONOGRAMA DE EVALUACIONES

Pascual Pascual, S.I. [1]; Gutierrez Rivas, E. [2]; Illa Sendra, I. [3]; Perez Lopez, J. [4]; Vilchez Padilla, J. [5]; Bautista Lorite, J. [6]; Barrot, E. [7]; Lopez de Muniain, A. [8]

1. Servicio: Neuropediatría. Hospital Universitario La Paz; 2. Servicio de Neurología. Consulta Privada; 3. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 5. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 6. Servicio de Neurología. Hospital Quirón Sagrado Corazón; 7. Servicio: Neumología. Hospital Virgen del Rocío; 8. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea

Objetivos: Determinar los criterios de tratamiento y el tipo de pruebas a realizar en el seguimiento de los pacientes con E. Pompe de inicio tardío (LOPD)

Material y métodos: Tras el análisis de la literatura y de las guías y consensos internacionales, un comité multidisciplinar de expertos aconseja seguir las siguientes pautas en España.

Resultados: A)- Inicio de tratamiento enzimático sustitutivo (TES) de todo paciente sintomático (con síntomas y signos objetivables de cualquier alteración funcional). Reevaluación semestral de los casos asintomáticos para detectar precozmente el inicio de los signo/síntomas e instaurar el tratamiento. B) El seguimiento constará de la valoración de múltiples aspectos, realizando al menos las siguientes pruebas semestralmente en un servicio de referencia: 1.-Estado de nutrición. 2.- Fuerza muscular mediante escala MRC aplicada a una serie de grupos musculares proximales. 3.- Función muscular mediante: Marcha en 6 minutos (6MWT) y tests cronometrados (andar 10 metros, subir y bajar 4 escaleras, tiempo en levantarse del suelo). 4.- Función pulmonar: CVF en sedestación y decúbito, MIP y MEP. 5.-Encuestas al paciente: nivel de actividad mediante escala Rash-build Pompe Specific Activity (R-PACT) y escala de severidad de fatiga (FSS). 6.-Control estrecho de los efectos adversos del TES 7.-Cuantificar anticuerpos anti alfaglucosidasa trimestralmente durante 2 años y anualmente más adelante. Se expone la agenda recomendada para las evaluaciones y se describen las pruebas y encuestas a realizar.

Conclusión: El TES con alglucosidasa alfa mejora significativamente el pronóstico de gran parte de los pacientes con enfermedad de Pompe LOPD. Son necesarios controles evolutivos estandarizados para detectarlo y cuantificarlo.

VARIABILIDAD INTRAGENERACIONAL-INTERGENERACIONAL EN LA DISTROFIA POR DÉFICIT DE COLAGENO-VI ASOCIADA A UNA NUEVA VARIANTE EN EL GEN COLVIA1

Méndez del Barrio, C.; Servián Morillo, E.; Carbonell Corvillo, P.; Villareal, L.; Rivas Infante, E.; Paradas López, C.

Servicio: Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: La variabilidad fenotípica es conocida en las miopatías relacionadas con colágeno-VI (COLVI-RD), aunque la

causa no está claramente determinada. Recientemente se han descrito mosaicismos parentales en mutaciones dominantes negativas como causa de la variabilidad intrafamiliar-intergeneracional. Presentamos una familia con variabilidad fenotípica intrafamiliar-intergeneracional e intrageneracional por una nueva variante en COLVIA1.

Material y métodos: Describimos una familia con madre y dos hijos afectos. Realizamos resonancia muscular, biopsia de músculo y piel, y estudio genético. Analizamos la expresión de proteínas de matriz extracelular (ECM) en cultivo de fibroblastos cutáneos.

Resultados: El fenotipo de la familia es compatible con COLVI-RD: debilidad, retracciones articulares, hiperlaxitud y cicatrices hipertróficas, aunque con variabilidad inter-intrageneracional. Madre, 52 años, fenotipo intermedio, retracciones leves pero confinada a silla de ruedas a los 30 años. Hijo, 30 años, fenotipo grave, retracciones fijas severas desde nacimiento, silla de ruedas a los 8 años, gran limitación funcional. Hija, 36 años, fenotipo leve, debilidad y retracciones leves distales, independiente para actividades. Restricción respiratoria: moderada (madre), marcada (hijo), y normal (hija). Inmunomarcaje irregular para proteinas de ECM en fibroblastos cutáneos. Identificamos la nueva variante (p.Gly263Asp) en heterocigosis en COLVIA1 en los tres, con alta probabilidad de patogenicidad según estudios in silico. Estamos realizando estudio para determinar mosaicismo.

Conclusión: Esta es la primera descripción de variabilidad fenotípica intrageneracional en COLVI-RD. Un mosaicismo parental podría explicar la variabilidad intergeneracional pero no la intrageneracional. Nuestra familia es portadora de una nueva variante en el gen COLVIA1 por lo que la variabilidad clínica podría ser un fenómeno asociado a esta nueva mutación.

VARIABILIDAD FENOTÍPICA EN UNA SERIE DE 7 PACIENTES AFECTOS DE MIOPATÍA CONGÉNITA "CENTRAL CORE"

Carrera Muñoz, I. [1]; Rioboo De Larriva, F. [2]; Padilla Martínez, J. [2]; Carvajal Hernández, A. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Traumatología y Rehabilitación de Granada; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves

Objetivos: La miopatía congénita Central Core es una patología con base genética, cuyo sustrato es, en un porcentaje elevado de los casos, una alteración del gen RYR1 que codifica el receptor muscular de la Rianodina. Su diagnóstico se realiza mediante biopsia muscular. Ante hallazgos anatomopatológicos similares, existe gran variabilidad fenotípica. Presentamos 7 pacientes con fenotipo distinto de la enfermedad.

Material y métodos: 7 pacientes en seguimiento en las consultas de Neurología, con diagnóstico confirmado de miopatía Central Core, mediante biopsia muscular en los probandos y con mutaciones del RYR1 en ellos y en sus familiares.

Resultados: Presentamos: Un caso asilado; mujer de 73 años con diagnóstico anatomopatológico y genético, fenotipo de diplejía braquial, e inicio sintomático en la primera infancia Dos hermanos afectos, de 46 y 45 años, con diagnóstico genético y uno de ellos anatomopatológico; con debilidad de cinturas, especialmente pélvica, e inicio a los 20 años. Una familia con 4 afectos: uno de ellos, de 39 años, con diagnóstico genético y anatomopatológico, presenta debilidad distal en miembros inferiores de inicio a los 35 años. Los otros tres casos, con diagnóstico genético, son: prima del primero, con fenotipo pseudo-metabólico y crisis de rabdomiolisis; otro caso, hijo de esta paciente, que permanece asintomático; y el último caso, hermana del primero, igualmente asintomática.

Conclusión: Existe importante variabilidad fenotípica del cuadro. Esto implica retraso en el diagnóstico lo que cobra trascendencia si tenemos en cuenta que es una forma alélica de la misma mutación que condiciona la susceptibilidad a la hipertermia maligna.

HETEROGENEIDAD CLINICA DE LAS MIOPATIAS ASOCIADAS A COLAGENO VI: FACTORES GENÉTICOS, PATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS

Puigdelloses Vallcorba, M. [1]; Rodríguez, M.A. [1]; Osorio, O. [1]; Jou, C. [2]; Armstrong, J. [3]; Paco, S. [1]; Nascimento, A. [1]; Ortez, C.I. [1]; Colomer, J. [1]; Olivé, M. [4]; Diaz Manera, J.A. [5]; Jimenez Mallebrera, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan de Dèu; 2. Servicio: Anatomía Patológica. Hospital de Sant Joan de Dèu; 3. Servicio de Genética. Hospital de Sant Joan de Dèu; 4. Servicio de Anatomía Patológica y Unidad Patologia Neuromuscular. Hospital de Bellvitge; 5. Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona

Objetivos: El déficit en colágeno VI causa un espectro de enfermedades musculares que incluyen la distrofia muscular congénita de Ullrich (UCMD) y la Miopatia de Bethlem (BM). Los factores que determinan el fenotipo y la progresión de la enfermedad no son bien conocidos. En algunos casos la misma mutación puede dar lugar a UCMD o BM. Para investigar esto hemos analizado variables genéticas, patológicas y bioquimicas en pacientes UCMD y BM incluidos 4 que comparten la mutación COL6A1 Gly293Arg pero presentan diferencias clínicas.

Material y métodos: Analizamos la producción de colágeno VI en fibroblastos, fibrosis, vía del TGF-B, haplotipos en el gen LTBP4 y expresión de genes de la matriz extracelular y su asociación con el fenotipo.

Resultados: La cantidad de colágeno VI en la matriz extracelular guarda relación con el fenotipo mientras que no observamos cambios en colágeno VI soluble en sobrenadante de fibroblastos y suero. Existen diferencias en el grado de fibrosis y en la fosforilación de Smad2. Todos los pacientes UCMD estudiados comparten un mismo haplotipo LTBP4 mientras que en los BM encontramos más de 1 haplotipo. Por último, los genes TNXB, CLEC3B y TIMP3 están sobre-expresados en UCMD respecto a BM y controles.

Conclusión: No observamos relación entre la cantidad de colágeno VI depositada en la matriz extracelular y la forma soluble indicando que ambas tienen distintas funciones biológicas. La vía de la fibrosis puede desempeñar un papel importante en la patología de estas miopatías así como la remodelación de la matriz extracelular.

NEUROMIOTONÍA CON ANTICUERPOS ANTI-RECEPTOR DE GLICINA POSITIVOS

Rioboo de Larriva, F.; Guillén Martínez, V.; Valderrama Martín, C.; Gutiérrez Zúñiga, R.; Herrera García, J.D.; Carvajal Hernández, A.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves

Objetivos: Los síndromes de actividad muscular contínua pueden manifestarse en forma de calambres y rigidez. Los anticuerpos anti-receptor de glicina (Anti-R-glicina),han ayudado a la identificación de trastornos por hiperexcitabilidad central, asociándose clínicamente con el síndrome de persona rígida (SPS) y con la encefalomielitis con rigidez y mioclonías (PERM), no habiéndose descrito previamente en neuromiotonía o síndrome de Isaacs.

Material y métodos: Presentamos un hombre de 68 años, exfumador, que presenta desde hace unos 4-5 años "saltos" musculares, calambres y mialgias de forma generalizada. Esta actividad no mejoraba durante el sueño.

Resultados: A la exploración se constata fuerza y trofismo normal, objetivándose mioquimias y fasciculaciones en los cuatro miembros, de predominio proximal en miembros superiores, hipertrofia parcelar en tríceps derecho y movimientos vermiculares sutiles en dedos. Resto de la exploración normal. Los estudios electrofisiológicos demostraron fasciculaciones y mioquimias difusas, con abundantes descargas de alta frecuencia, registrando en

algunos músculos actividad muscular contínua, persistiendo a pesar del uso de diazepam intravenoso. La RM craneocervical y lumbosacra fue normal. En los estudios analíticos destaca una CPK de 700, con estudio de anticuerpos onconeuronales nucleares (Anti-Hu,antifisina,etc) y antineuropilo normales (incluyendo NMDA,AMPA,GABA,GASPR2,LGI1). Anti-GAD negativos. Los anticuerpos Anti-R-glicina resultaron positivos. Se realizó estudio PET-TAC corporal y TACAR, que no objetivó lesiones neoplásicas.

Conclusión: Los anticuerpos Anti-R-glicina se han descrito previamente en síndromes de actividad muscular contínua troncoencefálica y espinal (central), pero no conocemos, hasta la fecha, asociación a neuromiotonía (periférica), la cual no ha sido c previamente y puede ampliar el espectro clínico relacionado con estos anticuerpos.

TELETONINOPATÍA. DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO DE ORIGEN ESPAÑOL

Gómez Cibeira, E. [1]; Delis Gómez, S. [1]; Hernández Laín, A. [2]; Olivé Plana, M. [3]; Gonzalo Martinez, J.F. [1]; Esteban Pérez, J. [1]; Fernández Marmiesse, A. [4]; Dominguez González, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 2. Servicio: Neuropatología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 3. Instituto de Neuropatologia y Unidad Patología Neuromuscular. Hospital Universitari de Bellvitge; 4. Servicio de Neurogenética. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Objetivos: Descripción del primer caso clínico en España de distrofia muscular de cinturas recesiva por mutación en el gen de la teletonina (LGMD2G).

Material y métodos: Varón caucásico de 28 años, hijo de padres consanguíneos, con cuadro de debilidad muscular, de inicio en la infancia temprana y curso progresivo. Tiene debilidad intensa tanto en cintura escapular (con escápula alada bilateral) como en cintura pélvica y un pie caído bilateral con hipertrofia de gemelos. No tiene alteración de los nervios craneales ni síntomas cardiológicos ni respiratorios.

Resultados: Entre las pruebas complementarias destacan: elevación de las cifras de CPK (300-700), estudio cardiológico y pruebas de función respiratoria normales, RM muscular con afectación selectiva de tibiales anteriores e hipertrofia de gemelos en piernas y marcada afectación en muslos, donde sólo se preserva el gracilis que está además hipertrofiado. Una biopsia de músculo hecha con 2 años de edad, mostraba únicamente cambios miopáticos inespecíficos sin alteración de las proteínas de membrana. La realización de un estudio genético amplio (panel de miopatías estructurales) permitió identificar una mutación en homocigosis en el gen TCAP, que codifica para la proteína teletonina (var.C255A en el exón2). Esta mutación provoca la aparición de un codón de STOP (p.Tyr85STOP), demostrándose ausencia de la proteína mediante Western Blot.

Conclusión: Se describe el fenotipo característico de la distrofia de cinturas por déficit de teletonina mediante la presentación de un caso español con síntomas muy precoces y diagnóstico tardío.

ESCÁPULA ALADA UNILATERAL EN RELACIÓN A GLUCOGENOSIS DE DIAGNÓSTICO EN LA EDAD ADULTA

Guerrero Molina, M.D.L.P. [1]; Domínguez-González, C. [1]; Blázquez Encinar, A. [2]; Delmiro Magdalena, A. [2]; González, A. [3]; Arenas Barbero, J. [2]; Martín-Casanueva, M.Á. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 2. Laboratorio de Enfermedades neurometabólicas y mitocondriales. Instituto de Investigación i+12. Hospital Universitario 12 de Octubre; 3. Laboratorio de Enfermedades neurometabólicas y mitocondriales. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: Descripción de un caso clínico.

Material y métodos: Varón de 74 años remitido a consultas por hiperCKemia persistente (entre 1000 UI y 10000 UI) y escápula alada unilateral ,para completar el estudio molecular de Distrofia facioescápulohumeral. En la anamnesis dirigida refiere desde la infancia en relación con ejercicios de alta intensidad, mialgias y debilidad generalizada, acompañados ocasionalmente de contracturas musculares y algún episodio de coluria. Además relata mejoría del dolor tras un corto periodo de reposo.Por este motivo fue estudiado en la juventud sin un diagnóstico definitivo. Esto no le produjo limitación funcional, por lo que no presentó seguimiento neurológico. Años después fue remitido a neurología ante el hallazgo ocasional de hiperCKemia en analíticas rutinarias.La exploración pone de manifiesto una escápula alada izquierda en reposo que aumenta con la flexión anterior de dicho miembro y acompañada de una debilidad en deltoides ipsilateral 4/5, sin amiotrofia ni debilidad a otro nivel.

Resultados: Ante un cuadro clínico sugestivo de alteración de la vía glucolítica se realiza test del ejercicio en antebrazo que muestra una curva plana de lactato,por lo que se estudian las mutaciones más frecuentes del gen PYGM (R50X, G2055 y W798R) que fueron negativas.La secuenciación evidenció una mutación conocida en homocigosis en exón 12 del gen PYGM c.1470dupG.

Conclusión: La escápula alada unilateral puede una forma de manifestación de diversas patologías, siendo fundamental una historia clínica exhaustiva para enfocar correctamente diagnóstico. En la enfermedad de McArdle la escápula alada asimétrica es un signo relativamente frecuente que aparece en estadíos tardíos de la enfermedad.

DIPLOPIA BINOCULAR FLUCTUANTE COMO DEBUT DE SÍNDROME DE EHLER DANLOS

Vieira Campos, A. [1]; Terrero Carpio, R. [1]; Urtiaga Valle, S. [1]; Hernández Laín, A. [2]; Gil Fournier, B. [3]; Ramiro León, S. [3]; Pinel González, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; 2. Servicio: Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre; 3. Servicio de Neurogenética. Hospital Universitario de Getafe

Objetivos: El síndrome de Ehlers-Danlos (EDS) engloba trastornos hereditarios del tejido conectivo que presentan hipermovilidad articular, hiperlaxitud dérmica y fragilidad tisular. Recientes descubrimientos de interacción entre la célula muscular y el componente extracelular justifica la afectación muscular. En la última década se identifica un nuevo tipo de EDS causado por déficit de tenascina-X (TNX).

Material y métodos: Presentamos un varón de 38 años, hipertenso, diabético y dislipémico, que consulta por diplopia binocular fluctuante e intolerancia al ejercicio, con aumento del jitter, como único hallazgo, planteándose una miastenia gravis ocular. Meses después episodio de rabdomiolisis tras ejercicio intenso, manteniendo hiperCKemia a pesar de la resolución clínica.

Resultados: Se realiza electromiograma con patrón miopático, demostrándose en la biopsia muscular cambios miopáticos y agregados tubulares. El estudio molecular de glucogenosis, miopatías lipídicas y mitocondriales no muestra hallazgos. Se detecta una mutación en heterocigosis en el exón 32 del gen COL3A1 y otra en el exón 18 del gen TNXB. Se realiza estudio de TNX en músculo, marcando los agregados tubulares con el anticuerpo, estableciéndose el diagnóstico de EDS tipo 3 o hipermovilidad de herencia autosómica dominante.

Conclusión: Los síntomas neuromusculares forman parte del EDS, sin embargo la debilidad o la intolerancia al ejercicio sólo se ha comunicado en casos aislados, siendo muchas veces justificados con la hipermovilidad. Recientes trabajos relacionan el ba-

lance muscular con los niveles residuales de TNX. No hemos encontrado referencias de asociación con diplopía o con rabdomiolisis, por lo que muy probablemente pacientes sin el fenotipo característico estén infradiagnósticados.

ENFERMEDAD MITOCONDRIAL DE FENOTIPO NEUROMUSCULAR POR MUTACIÓN DEL GEN OPA1

Mangas Guijarro, M.A. [1]; Rodríguez Sanz, A. [1]; Esteban Rodríguez, I. [2]; Rodríguez de Rivera, F.J. [1]; Díez Tejedor, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; 2. Servicio: Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: La enfermedad mitocondrial por mutaciones del gen OPA1es muy infrecuente y heterogénea, si bien su inicio en la infancia con neuropatía óptica y herencia autosómica dominante es la forma de manifestación mejor descrita. Presentamos el caso de dos varones gemelos sin otros antecedentes familiares que debutaron con signos de neuropatía periférica y miopatía en la edad adulta tardía.

Material y métodos: Caso 1: Varón de 59 años con SAOS, diagnosticado de hiper-CKaemia asintomática (CK>670) desde los 40 años. Posteriormente presenta calambres, contracturas musculares, rigidez y disestesias en calcetín sobre extremidades inferiores (EEII) con carácter progresivo. Caso 2: Varón de 59 años sin antecedentes relevantes con disestesias de misma distribución y cronología a la de su hermano, asociado a niveles elevados de CK >1000.

Resultados: Ambos pacientes mostraron resultados similares. El análisis de laboratorio fue normal. El EMG-ENG mostró datos de polineuropatía mixta de predominio motor y axonal de carácter crónico e intensidad mayor en territorios distales y EEII. Prueba de esfuerzo progresivo: limitación al ejercicio de tipo metabólico. La determinación de afa-glucosidada se encontraba dentro de rango. Biopsia muscular: Fibras musculares con hipergranulación oxidativa; Datos de cadena respiratoria normal y genética mitocondrial con variantes polimórficas del gen OPA1.

Conclusión: Las mutaciones del gen OPA1 puede ocasionar miopatía y neuropatía crónica en adultos sin afectación ocular.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA SERIE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD MUSCULAR DE ORIGEN AUTOINMUNE

Pérez Álvarez, Á.I. [1]; Mozo Avellanedo, L. [2]; Astudillo González, A. [3]; García-Cabo Fernández, C. [1]; Martínez Rodríguez, L. [1]; García Rua, A. [1]; Suárez Santos, P. [1]; Morís de la Tassa, G. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; 2. Servicio: Inmunología. Hospital Universitario Central de Asturias; 3. Servicio: Anatomía Patológica. Hospital Universitario Central de Asturias

Objetivos: Analizar las características clínicas, de laboratorio y neurofisiológicas de una serie de pacientes con afectación muscular de etiología autoinmune

Material y métodos: Se ha seleccionado una serie de 26 pacientes pertenecientes al Hospital Universitario Central de Asturias que presentan procesos autoinmunes que cursan con afectación muscular objetivada por hallazgos clínicos, de laboratorio, histopatológicos y/o electromiográficos

Resultados: Hemos encontrado una amplia variedad de procesos que cumplen las características descritas, desde miopatías inflamatorias primarias como la polimiositis y dermatomiositis, además de otros procesos sistémicos como el síndrome antisintetasa, la esclerodermia y el lupus eritematoso sistémico. Los anticuerpos que se han hallado con más frecuencia han sido anti Pm-Scl (31%), antiRo 52 (31%) y anti Jo1 (27%). La mayoría (61%) de pacientes desarrollaron clínica cutánea, siendo frecuente el fenómeno de Raynaud, y sólo unos pocos (23%) presentaron complicaciones cardiopulmonares. Tan sólo se objetivó un paciente con neoplasia subyacente y tres presentaron otra enfermedad autoinmune. Los tratamientos más utilizados, además de la corticoterapia, fueron azatioprina y metotrexato

Conclusión: La presencia de anticuerpos asociados a miositis, además de afectación muscular, se relaciona con enfermedades sistémicas autoinmunes, siendo frecuente la presencia de clínica articular y cutánea e infrecuentes las neoplasias subyacentes. Nuestra muestra no nos permite predecir las características clínicas y evolución de la enfermedad muscular en base al tipo de anticuerpo asociado.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA SERIE DE PACIENTES AFECTOS DE DISTROFIA MIOTÓNICA TIPO 1 (DM1)

Gómez Romero, L. [1]; Bravo Delgado, M.N. [2]; Gómez Moreno, I. [1]; Carod Artal, F.J. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz; 2. Servicio: Cardiología. Hospital General Virgen de la Luz; 3. Servicio de Neurología. Raigmore hospital, NH

Objetivos: La distrofia miotónica tipo 1 (DM1) es una enfermedad multisistémica caracterizada por miopatía miotónica y afectación multiorgánica. Se analizan las características clínicas y los hallazgos neurofisiológicos de una serie de pacientes.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes diagnosticados de DM1, seguidos en los últimos cinco años en los servicios de Neurología y Cardiología.

Resultados: Se incluyen 21 pacientes (57% varones). La edad media era de 47 años, y la edad media al inicio de los síntomas de 27 años. 17 presentaban debilidad facial, 18 debilidad en extremidades superiores y 8 conservaban una fuerza normal en las extremidades inferiores. Diecisiete pacientes referían sensación de rigidez, y el 53% aquejaba dolor muscular. Cuatro precisaron implantación de marcapasos por trastornos de la conducción. El 28% tenían sobrepeso, 4 padecían diabetes, 3 hiperprolactinemia y uno hipotiroidismo subclínico. El 19% de los pacientes presentaban un síndrome de apnea obstructiva del sueño, y otros dos tenían disfagia. Ninguno aquejaba síntomas cognitivos. Cinco pacientes fueron intervenidos bilateralmente de cataratas. La CK fue normal en 1 paciente. 10 pacientes eran independientes para actividades básicas de la vida diaria (47%). Uno de los pacientes de larga evolución falleció. Ninguno presentó complicaciones anestésicas. El EMG evidenciaba datos de miopatía y descargas miotónicas.

Conclusión: Es necesario un diagnóstico precoz y un seguimiento multidisciplinar para mejorar el riesgo cardiovascular, minimizar los posibles riesgos anestésicos y prevenir las complicaciones cardiacas y respiratorias.

NUEVA MUTACIÓN EN EL GEN AAAS EN UNA FAMILIA ESPAÑOLA CON SÍNDROME TRIPLE A

Pelayo Negro, A.L. [1]; Carr, A. [2]; Manole, A. [3]; Horga, A. [2]; Houlden, H. [2]; Berciano Blanco, J.Á. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; 2. Servicio de Neurología. Centre for Neuromuscular Diseases; 3. Servicio: Neurociencias. Centre for NEuromuscular Diseases

Objetivos: El síndrome Triple A, acrónimo de insuficiencia adrenal ACTH-resistente, alacrima y acalasia, al que se asocian alteraciones neurológicas, fue identificado por Allgrove en 1978. Hasta la fecha, sólo se han publicado un centenar de casos.

Material y métodos: Describir las características clínicas y genéticas de una familia del norte de España con síndrome Triple A y mutación heterocigota compuesta en el gen AAAS identificada mediante whole-exome sequencing.

Resultados: Se trata de dos hermanos, hijos de padres no consaguíneos, que en la primera década de la vida desarrollaron disartria, disfagia, torpeza al caminar y desde el nacimiento además presentaban alacrima. No tenían disfunción adrenal ni disautonomía. En la exploración física se objetivó parálisis bulbar, pies cavos, amiotrofia de las piernas y de la eminencia hipotenar y reflejos vivos a excepción de aquíleos abolidos. El estudio neurofisiológico confirmó una neuropatía axonal sensitivo-motora con un patrón de denervación crónica¬, prolongación del tiempo de conducción motora central, PESS alterados y en los PEAT una hipoacusia neurosensorial bilateral. La RM muscular objetivó una infiltración grasa de la musculatura del pie y de la pierna. Inicialmente se descartaron mutación en los genes X25 y SMN 1 y 2. Se realizó whole-exome sequencing identificándose dos mutaciones heterocigotas, una de ellas nueva, en el gen AAAS. Ambas mutaciones fueron validadas mediante secuenciación directa.

Conclusión: Describimos una familia con una nueva mutación en el gen AAAS asociada al síndrome Triple A. La técnica whole-exome sequencing demuestra ser de gran utilidad en el diagnóstico de enfermedades raras como es la Triple A.

Enfermedades Neuromusculares P5

ESTUDIO DE DETERMINANTES ANTIGÉNICOS EN UN PACIENTE CON NEUROMIOTONÍA Y NEUROPATÍA AXONAL CON GAMMAPATÍA MONOCLONAL BENIGNA

Torres Vega, E. [1]; Chumillas, M.J. [2]; Mayordomo, F. [3]; Muelas, N. [1]; Vílchez, J. [1]; Sevilla, T. [1]; Gallardo, E. [4]; Fuentes Maestre, J. [5]; García Verdugo, J.M. [5]; Bataller, L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 3. Laboratorio Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe; 4. Laboratori de Malaties Neuromusculars. Institut de Recerca Hospital Sant Pau; 5. Laboratorio de Neurobiología Comparada. Unidad Mixta Hospital La Fe-Instituto Cavanilles de Biodiversidad y Biología Evolutiva

Objetivos: La neuromiotonía es un síndrome clínico y electrofisiológico que se origina por diferentes enfermedades del axón motor. Aunque se cree que su origen en algunos pacientes autoinmune, se desconocen los antígenos implicados. Presentamos los estudios inmunológicos de un paciente con neuromiotonía asociada a gammapatía monoclonal.

Material y métodos: Descripción clínica y electrofisiológica, estudios de laboratorio (inmunofluorescencia, inmunoprecipitación, ELISA)

Resultados: Un paciente de 51 años presentó un cuadro clínico de fasciculaciones-calambres. Un EMG mostró signos de hiperactividad de la unidad motora y signos distales de reinervación. En los siguientes años desarrolló síntomas de neuropatía sensitiva atáxica con temblor. Los sucesivos EMG mostraron, además, disminución severa de amplitud de conducciones sensitivas. Se detectó una gammapatía monoclonal benigna IgM kappa. Una biopsia de nervio sural mostró pérdida de fibras mielínicas sin signos de regeneración. Mediante inmunofluorescencia sobre tejido cerebral de rata se apreciaba reactividad IgM anti-mielina. Mediante inmunoprecipitación sobre sinaptosomas crudos de tejido cerebral de rata se aislaron: 1) IgM anti-GM1/GM2/GM3 (Neu Ac); 2) Un grupo de antígenos axonales: contactina1, CASPR1, CRMP1, proteína 4.1b. Mediante ELISA se comprobó que el paciente presentaba IgM antiGM1, GD1b y GT1b, y negatividad para anti-MAG. Mediante experimentos de inmunoabsorción se comprobó que la reactividad principal mediante inmunofluorescencia correspondía a GD1b.

Conclusión: La neuromiotonía por neuropatía axonal puede ocurrir en el contexto de una gammapatía monoclonal benigna IgM kappa con actividad anti-gangliósidos. La antigenicidad adicional de proteínas de membrana axonal en este contexto requiere más estudio.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ COMO COMPLICACIÓN TRAS INFECCIÓN POR VIRUS DEL CHIKUNGUNYA

Betancourt Gomez, L.B.; Torres San Narciso, E.; Gonzalez Fernandez, L.; Corona Garcia, D.; Diaz Urrea, C.; Barredo Benitez, P.; Diaz Marin, C.; Sanchez Perez, R.; Perez Sempere, A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante

Objetivos: Describimos un caso de síndrome de Guillain-Barré (SGB) por el virus de Chikungunya

Material y métodos: Mujer de 44 años, natural de Colombia, residente en España, que habia viajado a su país 15 días antes y había tenido durante 3 días fiebre y poliartralgias intensas. Consulta por parestesias dístales y torpeza al andar durante 4 días y, en las últimas 12 horas, disgeusia y debilidad facial periférica. A la exploración se objetiva parálisis facial periférica bilateral, ligera dificultad para la dorsi-flexión plantar, hiporreflexia rotuliana y abolición de aquileos. Ante la sospecha de SGB se trata con inmunoglobulinas IV

Resultados: Pruebas complementarias: marcadores tumorales, autoinmunidad, RM encefálica y serologías (Lyme, CMV, VVZ, parvovirus B19, VEB, Dengue, sífilis y VIH) negativas. T. cruzi negativo. LCR: proteínas: 73 mg/dl, 9 leucocitos, glucosa normal. Cultivos y serologías de LCR: negativos. EMG: compatible con polineuropatía aguda motora y sensitiva desmielinizante y severa. Serologías del virus de Chikungunya (IFI) IgG e IgM positivos. La paciente evoluciona favorablemente, al alta paresia facial izquierda.

Conclusión: El Chikungunya es un alfavirus de la familia Togaviridae, transmitido por mosquitos género Aedes. La infección se describió en 1953 en Africa. En Colombia se han registrado 213.000 casos en febrero de 2015. Cursa con fiebre poliartralgias severas, cefalea y a veces rash maculopapular. Se han descrito pocos casos de meningoencefalitis y 5 casos de SGB en todo el mundo (epidemia en la Isla Reunión). Describimos el primer caso en España de SGB asociado a infección reciente por Chikungunya.

IMPORTANCIA CLÍNICA DE LA PRESENCIA DE ANTICUERPOS ANTISULFÁTIDOS EN POLINEUROPATÍAS MIXTAS SENSITIVO-MOTORAS

Oyanguren Rodeño, B. [1]; Eimil, M. [2]; Gil, M.J. [2]; González, M. [2]; López de Silanes, C. [2]; Casanova, L.I. [2]; Trabajos, O. [2]; Muñiz, S. [2]; Saiz, M.Á. [3]; Díaz, B.P. [3]; Ramírez, E. [4]

1. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 2. Servicio de Neurología. Hospital de Torrejon; 3. Servicio: Neurofisiología. Hospital de Torrejon; 4. Servicio: Análisis Clínicos. Hospital de Torrejon

Objetivos: Los anticuerpos antisulfátidos (AS) se han relacionado con patologías sistémicas y neurológicas variadas. Las polineuropatías (PNP) asociadas a títulos elevados de anticuerpos específicos Ig M anti-sulfátidos (PNP-S), constituyen una entidad infrecuente, con características clínicas, terapéuticas y pronósticas específicas.

Material y métodos: Describimos tres casos de PNP con AS.

Resultados: Presentamos 3 varones con edades entre 55 y 77 años. A era diabético y C padecía hepatopatía enólica. B y C presentaron cuadro sensitivo crónico distal de EEII, doloroso en B y paucisintomático en C. A debutó con debilidad e hipoestesia subaguda progresiva distal de EEII. En los tres casos la electromiografía demostró PNP mixta sensitivo-motora, de predominio

axonal sensitivo. Técnicas inmunológicas cualitativas (blot) mostraron AS en los tres pacientes, Ig M (A y B) o Ig G (C). El proteinograma de B mostraba elevación de IgM, siendo A y C normales. El líquido cefalorraquídeo fue inflamatorio en A, anodino en B; en C no se analizó. La electroforesis en suero demostró gammapatía policlonal en B, puente beta-gamma en C; A fue normal. A y B fueron tratados con inmunoglobulinas intravenosas (IGIV): A experimentó recuperación completa, en B fueron ineficaces. C se mantiene estable.

Conclusión: La presencia de AS en el seno de una PNP axonal o desmielinizante, obliga a considerar una PNP-S. La clínica dolorosa o motora progresiva es característica de las PNP-S. En las PNP-S debe descartarse asociación con gammapatía policlonal, especialmente si el patrón es desmielinizante e inflamatorio. Los pacientes con PNP-S y perfil inflamatorio se benefician del tratamiento con IGIV.

NUEVO CASO DE NEURALGIA AMIOTRÓFICA HEREDITARIA CON MUTACIÓN EN SEPT 9

Rioboo de Larriva, F.; Carrera Muñoz, I.; Triguero Cueva, L.; Gutiérrez Zúñiga, R.; Carvajal Hernández, A.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves

Objetivos: La Neuralgia Amiotrófica Hereditaria (HNA) es una plexopatía braquial recurrente autosómica dominante, descrita por primera vez en 2005, por mutación en gen de la septina 9 (SEPT 9). Los episodios cursan con dolor, debilidad y alteraciones sensitivas en la distribución del plexo braquial y se pueden desencadenar por factores intercurrentes como el parto, cirugías o infecciones.

Material y métodos: Presentamos mujer de 33 años, con padre y hermana afectos de plexopatía braquial recurrente, que presenta brotes de plexitis braquial uni o bilateral asíncronas, desencadenados con múltiples factores.

Resultados: A la exploración se constatan rasgos modiglianescos, limitación severa para la abducción braquial bilateral. Brazos con plejia marcada, hiporreflexia y amiotrofia generalizada, junto con hipoestesia de ambos brazos desde niveles altos. El estudio electrofisiológico demostró una denervación activa abundante en todos los músculos de la extremidad, junto con caída de las amplitudes tanto de los potenciales motores y sensitivos con conservación de la VCN y latencias. La RM cervical y de plexo braquial y el estudio analítico extenso resultó dentro de la normalidad. Se solicitó estudio genético-molecular que revela la mutación c.262 C>T (p.Arg 88Trp) en el gen SEPT 9, que provoca una sustitución del aminoácido Arginina por Triptófano en la posición 88 de la cadena polipeptídica, este cambio ha sido descrito previamente.

Conclusión: LA HNA es una plexopatía muy rara en nuestro medio. Tenemos que destacar la importancia de la prevención de los episodios de plexitis antes de algún factor concurrente mediante el uso de IGiv o corticoterapia.

SÍNDROME DE ROSENBERG-CHUTORIAN: CMTX5 POR MUTACIÓN DE PRPS1

Figueroa Arenas, M.A.; Florez Pico, S.M.; Fañez Kertelj, M.; Santirso Rodríguez, D.; Goméz-Díaz Castroverde, A.; Diaz Gonzalez, M.; Solar Sánchez, D.M.

Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes

Objetivos: Describir una familia diagnosticada de enfermedad de Charcot-Marie-Tooth ligada al X tipo 5 (CMTX5) por mutación del gen PRPS1

Material y métodos: Varón de 39 años diagnosticado de hipoacusia congénita a los 9 años, que asocia polineuropatía y síncopes. Hermano de 34 años con hipoacusia congénita, retraso psicomotor, polineuropatía y epilepsia. Antecedente de 6 familiares masculinos afectos via materna, madre asintomática

Resultados: ENMG con signos de polineuropatía de predominio axonal y sensitivo en miembros inferiores. Biopsia muscular con alteraciones neuropáticas agudas y crónicas. Mutación c.917G>A en el gen PRPS1 en hermanos y madre.

Conclusión: La enfermedad de CMT es la neuropatía hereditaria más frecuente. Aproximadamente el 10-20% de los casos están ligados al X, aunque la prevalencia de CMTX5 es notoriamente menor dado el escaso número de familias publicadas. CMTX5 forma parte de un espectro de 4 enfermedades debidas a mutaciones del gen PRPS1, que tiene grandes implicaciones en los procesos celulares por participar en la síntesis de ácidos nucleicos y en el metabolismo celular. Se caracteriza por una triada clínica de neuropatía periférica de inicio temprano, que suele afectar predominantemente los miembros inferiores con pie caído o alteración de la marcha como manifestación inicial, hipoacusia neurosensorial bilateral, habitualmente prelingual, y atrofia óptica.

CORRELACIÓN DE MARCADORES CLÍNICOS Y RADIOLÓGICOS EN EL PRONÓSTICO COGNITIVO DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE DISTROFIA MIOTÓNICA TIPO 1

Iridoy Zulet, M.O. [1]; Olaskoaga Caballer, A. [1]; Gargallo Vaalmonde, A. [2]; Aznar Gomez, P. [1]; Sanchez Ruiz de Gordoa, J. [1]; Diaz Pertuz, E. [1]; Seijas Gomez, R. [3]; Cabada Giadas, T. [2]; Jerico Pascual, I. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; 2. Servicio: Radiología. Complejo Hospitalario de Navarra; 3. Servicio: Neuropiscología. Complejo Hospitalario de Navarra

Objetivos: La distrofia miotónica tipo 1 o Enfermedad de Steinert, se trata de una enfermedad multisistémica en la que los síntomas no se limitan exclusivamente al ámbito muscular. Suelen presentar un deterioro cognitivo cuyo mecanismo patológico se desconoce hasta la fecha. Nuestra hipótesis presume como posible mecanismo, la desconexión de áreas corticales por alteración de sustancia blanca.

Material y métodos: Realizamos un estudio observacional descriptivo mediante realización de resonancia magnética craneal y tests neuropiscológicos, en 20 pacientes diagnosticados de distrofia miotónica tipo 1, y los comparamos con los resultados en 20 sujetos sanos de control. Para el estudio de sustancia blanca se emplean las siguientes secuencias ponderadas en T2: Spin-eco T2 axial, Flair coronal y tensor de difusión (DTI). Los tests neuropiscológicos evalúan memoria de trabajo, memoria visuoespacial, memoria alternante y memoria sostenida.

Resultados: La resonancia magnética craneal muestra múltiples alteraciones de sustancia blanca en los pacientes diagnosticados de distrofia miotónica tipo 1, no presentes en los sujetos sanos de control. Correlacionamos estas alteraciones con el perfil neuropiscológico de dichos pacientes.

Conclusión: Nuestros resultados apoyan la posible correlación entre las alteraciones de sustancia blanca con las manifestaciones cognitivas de la enfermedad. Es importante seguir investigando en este campo pues la comprensión de los mecanismos que subyacen a la enfermedad nos permitirán predecir el pronóstico cognitivo de estos pacientes.

SÍNDROME DE POEMS: DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS CON COMPLICACIONES TROMBÓTICAS ASOCIADAS AL TRATAMIENTO CON INMUNOGLOBULINAS ENDOVENOSAS

Ciurans Molist, J. [1]; Ramos Fransi, A. [1]; Almendrote Muñoz, M. [1]; Lucente, G. [1]; Canento Sánchez, T. [1]; Samaniego Toro, D. [1]; Oriol Rocafiguera, A. [2]; Martínez Piñeiro, A. [1]; Lozano Sánchez, M. [1]; Coll Cantí, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; 2. Servicio: Hematología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Objetivos: El síndrome de POEMS es una enfermedad multiorgánica asociada a una gammapatía monoclonal. Las manifestaciones neurológicas de esta entidad pueden ser indistinguibles de otras neuropatías disinmunes o paraproteinémicas, aunque su pronóstico y abordaje terapéutico es muy diferente. El tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas (IgEV) raramente se asocia a complicaciones trombóticas.

Material y métodos: Presentamos 2 pacientes afectos de síndrome de POEMS definiendo sus características clínicas así como el tratamiento recibido y su evolución.

Resultados: Se trata de un varón de 48 años y una mujer de 65 años. Ambos casos debutaron en forma de polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante, y presentaron una gammapatía monoclonal IgG lambda, hepatoesplenomegalia y endocrinopatía (insuficiencia suprarrenal e hipotiroidismo subclínico). Un caso presentó además enfermedad de Castleman, lesiones óseas escleróticas, aumento de volumen extravascular y cambios cutáneos característicos; el otro caso elevación del VEGF y trombocitosis. Las IgEV fueron usadas como tratamiento inicial en los dos pacientes, pero ambos presentaron complicaciones trombóticas asociadas que obligaron a su retirada: infarto agudo de miocardio en un caso, ictus isquémico en el otro. El tratamiento con corticoides y quimioterapia (ciclofosfamida, melfalán) no fue eficaz. Uno de ellos falleció a los 5 años por anasarca y vómitos incoercibles, el otro se diagnosticó en 2014 y presenta una evolución tórpida.

Conclusión: Diferenciar el síndrome de POEMS de otras neuropatías disinmunes o paraproteinémicas es crucial puesto que el tratamiento y pronóstico difieren sustancialmente. Nuestra experiencia indica que las IgEV pueden asociarse a un mayor riesgo de trombosis en estos pacientes, por lo que deben usarse con precaución.

INCIDENCIA DE POLINEUROPATIA EN PACIENTES TRATADOS CON BORTEZOMIB SUBCUTANEO

Pellisé Guinjoan, A. [1]; Casanova Moya, J. [2]; Vicent Castello, A. [3]; Escoda Teigell, L. [3]; Ustrell Roig, X. [1]; Pascual Rubio, V. [4]; Mañé Martínez, A. [1]; Viñas Gaya, J. [1]; Marés Segura, R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 3. Servicio: Hematología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; 4. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona

Objetivos: El Bortezomib forma parte del tratamiento de primera línea del Mieloma Múltiple (MM). Una de las limitaciones de la administración endovenosa es la alta incidencia de polineuropatía (PNP) (22-75%).Con la introducción de la administración subcutánea (sc) se consigue la misma eficacia con mejor tolerancia. 1.Describir la incidencia de PNP en un grupo de pacientes con MM en tratamiento con Bortezomib sc. 2.Describir las características clínicas y neurográficas de la PNP.

Material y métodos: Estudio prospectivo y descriptivo de un grupo de pacientes consecutivos con diagnóstico de MM en primera línea de tratamiento. Durante el tratamiento y el seguimiento se cumplimentaron cuestionarios dirigidos a la detección precoz de efectos secundarios. Se realizó una exploración neurológica y neurofisiológica basal y de control

Resultados: De 12 pacientes con diagnóstico de MM, el 50% describieron síntomas sugestivos de PNP y se detectaron signos de polineuropatía axonal sensitiva leve. No se observaron diferencias en edad, sexo ni en la respuesta del MM al tratamiento. No se observaron diferencias en edad, sexo ni en la respuesta del MM al tratamiento. De los pacientes con PNP, tres tençian causas concomitantes de PNP. En tres pacientes persistían los síntomas más allá de los tres meses.

Conclusión: - A pesar de las limitaciones, por el reducido número de pacientes de nuestra serie, la incidencia de PNP parece similar independientemente de la forma de administración de bortezomib, su menor trascendencia clínica no limita el tratamiento. - Tanto los síntomas como los hallazgos neurográficos sugieren afectación sensitiva tanto de fibra gruesa como fina.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ TRAS HEPATITIS E AGUDA EN VARÓN DE EUROPA OCCIDENTAL

Pérez Torre, P.; Escobar Villalba, A.; Monreal Laguillo, E.; Crespo Araico, L.; Acebrón Sánchez, F.; de Albóniga-Chindurza Barroeta, A.; Anciones Martín, C.; Buisan Catevilla, F.J.; Alonso Cánovas, A.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: En Europa, la hepatitis E es considerada como una enfermedad de viajeros que regresan de países tropicales, pero siempre se ha sospechado una posible fuente endémica. Presentamos con nuestro trabajo uno de los pocos casos de SGB (Síndrome de Guillain Barré) tras hepatitis E adquirida localmente, asociada con la presencia de anticuerpos anti-gangliosido GM1 en un varón inmunocompetente del Oeste de Europa.

Material y métodos: Varón de 54 años, previamente sano, que ingresa en nuestro centro con cuadro sugestivo de SGB y elevación de enzimas hepáticas. Como únicos antecedentes de interés era criador de un cerdo en su patio trasero y había sido mordido por un perro hacía un mes. Clínicamente el paciente ingresó con tetraparesia.

Resultados: Investigaciones diagnósticas posteriores revelaron primoinfección aguda por VHE confirmada serológicamente y mediante PCR en sangre.Después del tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas, el paciente experimentó una rápida recuperación.

Conclusión: En conclusión la actual incidencia de Síndrome de Guillain Barré asociado a infección por virus de la hepatitis E sigue siendo desconocida.El paciente no tenía historia de viajes recientes a zonas de riesgo, parece que la infección habría sido adquirida localmente. A pesar de haber sido mordido por un perro, consideramos más probable el contagio a través del contacto con un animal infectado, en este caso un cerdo, dado que la infección por VHE es endémica en cerdos en España.Finalmente recomendamos que el cribado del VHE debe ser incluido de manera rutinaria en el oeste de Europa en pacientes con SGB en los que se observe alteración de enzimas hepáticas.

MIOPATÍA DE CINTURAS POSTERIOR A CIRUGÍA BARIÁTRICA. EL IMPORTANTE ROL DE LA VITAMINA VITAMINA D

Vera Monge, V.A. [1]; Sánchez García, M. [2]; Morán Sanchez, J.C. [1]; Alonso Jimenez, A. [1]; López Albuquerque, J.T. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; 2. Servicio: Medicina Interna. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

Objetivos: En el déficit de vitamina D causa una miopatía actualmente excepcional; algunos tipos de cirugía Bariátrica pueden causar déficits vitamínicos. Presentamos el caso de un paciente intervenido por cirugía bariátrica que desarrolló miopatía de cinturas secundaria a déficit de vitamina D.

Material y métodos: Historia Clínica

Resultados: Varón de 65 años que se sometió a gastrectomía tubular con anastomosis duodenoileal por obesidad mórbida. Su alimentación consistía principalmente de frutas por intolerancia gástrica. Refería vida sedentaria sin salir de casa. Acudió por debilidad en región proximal de extremidades inferiores que ocasionaba dificultad para caminar y algunas caídas. A la explo-

ración se objetivó una fuerza de 4+/5 en músculos proximales de miembros superiores, 4-/5 en músculos flexores de la cadera y extensores de la rodilla, 4+/5 en flexores de la rodilla y a nivel distal bilateralmente; los reflejos estaban abolidos, la marcha era anadeante. En la analítica destacaba una 25 hidroxivitamina D de 6.1 ng/dL. La RMN de columna era normal. En el estudio neuromuscular se detectaron fasciculaciones, ondas positivas en reposo, y patrones interferenciales de baja amplitud en cuádriceps, aductores, tibial anterior y gemelos de ambas extremidades inferiores, compatibles con miopatía. Al iniciar el tratamiento con ión potasio y vitamina D presentó una mejoría significativa de la fuerza muscular. Al mejorar la dieta los niveles de vitamina D fueron aumentando de forma progresiva.

Conclusión: El desarrollo de una miopatía de cinturas en el contexto de una cirugía bariátrica, debe de alertarnos del posible déficit de vitamina D. Discutimos los posibles mecanismos patogénicos de la misma.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA (IR) COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

Giraldo Restrepo, N.; Lopez García, A.; Parralo, A.; Bravo Gomez, J.J.; Hernandez, A.; Del Real, M.A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real

Objetivos: La IR es una manifestación generalmente tardía en las enfermedades neuromusculares, pero ocasionalmente puede ser la presentación inicial. Describimos dos casos con diferentes etiologías, que debutaron con IR como síntoma predominante, lo que dificultó su adecuada categorización inicial.

Material y métodos: Caso 1: Varón de 81 años, con inicio subagudo de disnea de mínimos esfuerzos, ortopnea y respiración paradójica. Caso 2: Varón de 40 años, con dolor cervical intenso seguido de debilidad de miembros superiores asociada a ortopnea y disnea de pequeños esfuerzos, con uso de músculos accesorios. La radiografía de tórax muestra en el primer caso parálisis de hemidiafragma izquierdo y en el segundo parálisis diafragmática bilateral. La espirometría objetiva en ambos un patrón restrictivo que empeora significativamente con el decúbito. En el despistaje inicial se descartaron patologías de origen cardiopulmonar.

Resultados: La evaluación neurológica objetiva en el primer caso tetraparesia, atrofias, fasciculaciones y piramidalismo, siendo el estudio neurofisiológico compatible con afectación neurógena difusa. En el caso 2 se observan atrofias en miembros superiores con reflejos disminuidos, detectando el estudio neurofisiológico una afectación neurógena con afectación del plexo braquial bilateral.

Conclusión: La IR puede ser secundaria a debilidad de los músculos respiratorios, y se manifiesta con disnea de esfuerzo, ortopnea, paro respiratorio y síntomas relacionados con alteración del sueño REM (hipoventilación nocturna, pesadillas, somnolencia y cefalea diurna). Destacamos que estos síntomas pueden constituir la manifestación inicial de las enfermedades neuromusculares y contribuyen en gran medida a su morbi-mortalidad. La parálisis diafragmática debe ser un signo de alerta y obliga a descartar estas patologías.

SINDROME DE ISAACS Y CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES

Balsalobre Rodriguez, M.; Descals Moll, C.; Usón Martín, M.; Montalá Reig, C.; Espino Ibáñez, A.

Servicio de Neurología. Hospital Son Llatzer

Objetivos: El S.de Isaacs o Neuromiotonia es un síndrome complejo y raro caracterizado por actividad muscular continua espontánea causado por una hiperactividad del nervio periférico de carácter idiopático o asociado a patología autoinmune o tumores. Presentamos la asociación de un tumor papilar de tiroides y neuromiotonía.

Material y métodos: Varón de 57 años que inició hace 4 años un cuadro de inicio subagudo caracterizado por fasciculaciones y calambres en EEII. Posteriormente afectación de EESS y lengua. No sintomatologia sensitiva ni pérdida de fuerza. A la exploración, fasciculaciones en territorios cervicodorsolumbar y bulbar, hiperreflexia y hipertrofia gemelar bilateral.

Resultados: En estudio electrofisiológico se registró abundante actividad espontánea (fasciculaciones y actividad repetitiva en forma de tripletes y multipletes) en todos los niveles explorados, incluida musculatura facial. Pruebas realizadas (análisis incluyendo estudio autoinmune y marcadores tumorales, TC toracoabdominal) fueron normales. En ecografía tiroidea realizada: bocio multinodular sin repercusión funcional. Fue intervenido quirúrgicamente, y en el estudio anatomopatológico se diagnosticó la existencia de carcinoma papilar de tiroides. El paciente ha recibido tratamiento sintomático con fármacos antiepilépticos, con discreta mejoría. Asimismo ha recibido tandas de inmunoglobulinas endovenosas, sin que tampoco se objetivara mejoría significativa

Conclusión: Resaltamos la importancia de valorar la posibilidad de este síndrome en pacientes con quejas de calambres y fasciculaciones así como la asociación de esta entidad a neoplasias de tiroides sólo descrito en un caso en la literatura.

Epilepsia P1

EVENTOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS: DE LA SOSPECHA CLÍNICA AL MANEJO MULTIDISCIPLINAR

Liaño Sánchez, T.; García Moreno, H.; Toledo Alfocea, D.; Abarrategui Yagüe, B.; Parejo Carbonell, B.; García García, M.E.; García Morales, I.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Los eventos paroxísticos no epilépticos (EPNE) o "pseudocrisis" suponen un 30% de los pacientes valorados en unidades de monitorización-VEEG. La sospecha clínica es fundamental para indicar la realización de video-electroencefalograma (VEEG), que supone el gold standard del diagnóstico.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de 31 casos valorados en la Unidad de Epilepsia-VEEG de un hospital terciario en los últimos 10 años. Se excluyeron aquellos pacientes con VEEG no concluyente o no realizado.

Resultados: Predominio del sexo femenino 5:1 con edad de inicio en la 3ª-4ª década. El 35% tenía antecedentes de epilepsia confirmada y 50% de patología psiquiátrica. 65% precisaron tratamiento con ≥3 fármacos antiepilépticos (FAEs). Un 10% precisó ingreso en UCI. En todos se registraron los EPNE sin alteraciones en el EEG simultaneo, siendo el carácter inducible, las fluctuaciones y los movimientos abigarrados los hallazgos más frecuentes. El retraso medio en el diagnóstico fue de 4,5 años. A todos se les explicó el diagnóstico tras confirmación con VEEG y se optimizó el tratamiento anticomicial. Sólo el 25% no precisó seguimiento psiquiátrico. Un 19% no mejoró a pesar de un manejo adecuado y 19% no tiene seguimiento.

Conclusión: Los EPNE deben plantearse en todo paciente, con/sin epilepsia, con crisis atípicas y mala respuesta al tratamiento. La sospecha precoz es fundamental para disminuir la iatrogenia asociada al retraso diagnóstico. La explicación de la naturaleza no orgánica del trastorno y el manejo conjunto con psiquiatría mejora el pronóstico, disminuyendo visitas a Urgencias e ingresos en UCI. A pesar de ello, un porcentaje significativo no experimenta mejoría.

EPILEPSIA FOCAL CON CALCIFICACIONES OCCIPITALES COMO MANIFESTACIÓN TARDÍA DE ENFERMEDAD CELIACA "OCULTA": HALLAZGOS CLÍNICOS, RADIOLÓGICOS Y ELECTROENCEFALOGRÁFICOS EN DOS PACIENTES

Monreal Laguillo, E. [1]; Escobar Villalba, A. [1]; Anciones Martín, C. [1]; Gil-Nagel Rein, A. [2]; Corral Corral, Í. [1]; Toledano Delgado, R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 2. Servicio de Neurología. Clínica Ruber, S.A.

Objetivos: El síndrome de Gobbi se caracteriza por crisis epilépticas focales y calcificaciones occipitales. Ante estos hallazgos radiológicos se debe sospechar una enfermedad celiaca (EC). Describimos las características clínico-radiológicas y electroencefalográficas de dos pacientes con este síndrome.

Material y métodos: Se trata de un varón de 45 años y una mujer de 41 años que desarrollan una epilepsia con inicio en la segunda década de la vida caracterizada por crisis de distinta severidad. En ambos casos se identificaron calcificaciones occipitales bilaterales con una distribución leptomeníngea, más evidente en el TC craneal. Un estudio VEEG mostró crisis occipitales izquierdas en un paciente. Ninguno de los dos pacientes presentó a lo largo de su enfermedad manifestaciones digestivas o dermatológicas.

Resultados: En ambos casos, los hallazgos radiológicos orientaron a que se trataba de una epilepsia en relación con una posible EC. El estudio de inmunidad mostró un haplotipo con riesgo elevado para EC (DQ-2 y DQ-8 respectivamente) y anticuerpos específicos. El diagnóstico de EC fue confirmado con una biopsia duodenal que mostró una atrofia severa de las vellosidades intestinales (Marsh 3). Ambos pacientes fueron tratados con dieta específica y fármacos antiepilépticos. Un paciente desarrolló una epilepsia fármaco-resistente.

Conclusión: La epilepsia focal con calcificaciones occipitales puede ser una manifestación infrecuente de la EC, incluso en pacientes que nunca tuvieron manifestaciones digestivas. La severidad de la epilepsia en este síndrome es variable y la respuesta probablemente dependa de la prontitud con la que se realiza el diagnóstico y se inicia tratamiento específico.

EVALUACIÓN DE UNA PRIMERA CRISIS EPILÉPTICA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Díaz de Terán Velasco, F.J.; Alonso Singer, P.; Ivañez Mora, V.; Aguilar-Amat Prior, M.J.

Servicio de Neurología. Complejo Universitario La Paz

Objetivos: Una primera crisis epiléptica es un motivo frecuente de valoración neurológica urgente. Un correcto diagnóstico e interpretación de síntomas y exploraciones condicionará la evolución del paciente. El objetivo de nuestro estudio es describir las principales características y el manejo hospitalario de los pacientes con una primera crisis.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de pacientes valorados por Neurología de Urgencias por una primera crisis entre Enero y Abril de 2015. Variables: Datos demográficos, antecedentes, anamnesis, tipo de crisis, EEG, ECG, análisis, tóxicos, TC craneal, RM cerebral, diagnóstico final, etiología de las crisis y tratamiento iniciado y dosis.

Resultados: 66 pacientes, 53% varones, edad media (DE) de 59,26 años (23,68). 42,4% sin antecedentes de interés, seguido de aquellos con lesión conocida del SNC (21,2%). El 80,3% presentaron CFSC/CGTC y con frecuencia la anamnesis fue a los testigos (77,5%). A todos se les realizó un ECG así como análisis de sangre. En el 51,5% se completó el estudio con un EEG (77% en las primeras 24h), TC craneal al 97% y RM posterior al 37,9%. Se diagnosticó de epilepsia a un 60,6%, iniciando FAEs el 68,2%, siendo el más utilizado LEV (55,6%) seguido de VPA (20%), LTG y LCM (6,7%). Las principales etiologías fueron estructural (52,5%) seguido de desconocida (30%) y metabólica (10%). Semiológicamente el lóbulo temporal y frontal (45% en conjunto) fueron los más implicados

Conclusión: El 60% de los pacientes que presentan una primera crisis epiléptica son diagnosticados de epilepsia, la mayoría de ellos de etiología estructural/sintomática, recibiendo más de la mitad tratamiento con LEV.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS NIVELES PLASMÁTICOS DE HOMOCISTEÍNA, VITAMINA B12 Y ÁCIDO FÓLICO EN PACIENTES EPILÉPTICOS FRENTE A CONTROLES

Pulido Fontes, L.; Pulido Fontes, M.; Quesada Jimenez, P.; Muruzabal Perez, J.; Mendioroz Iriarte, M.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra

Objetivos: estudios previos encuentran que los pacientes epilépticos en tratamiento crónico con fármacos antiepilépticos presentan niveles más altos de homocisteína, sin que se conozcan los mecanismos exactos de esta elevación. Nuestro objetivo fue determinar en nuestra muestra si los pacientes epilépticos presentan diferencias en los niveles de homocísteina, vitamina B12 y ácido fólico.

Material y métodos: se determinan los niveles de homocisteína, B12 y ácido fólico de 88 sujetos (52 epilépticos y 36 controles). Se analizan las diferencias entre ambos grupos mediante el paquete estadístico IBM SPSS 20.

Resultados: los pacientes epilépticos tienden a presentar niveles medios más elevados de homocisteína (13.3 µmol/l frente a 10,7 µmol/l. p= 0.084) y niveles estadísticamente significativos más bajos de ácido fólico (6,6 µg/l frente a 11,4 µg/l. p= 0.001). No encontramos diferencias en relación a la vitamina B12 entre ambos grupos (436 ng/l frente a 414 ng/l. p= 0.46).

Conclusión: los niveles de ácido fólico están descendidos en los pacientes epilépticos de nuestra serie comparado con controles y se observa una tendencia en los niveles de homocisteína a estar más elevados en los pacientes epilépticos. Esta observación plantea la opción de intervenciones terapéuticas, como la administración de suplementos de ácido fólico para modificar el riesgo vascular en estos pacientes.

COMPARACIÓN DE LOS NIVELES LIPÍDICOS ENTRE PACIENTES EPILÉPTICOS Y SUJETOS CONTROL

Pulido Fontes, L.; Pulido Fontes, M.; Quesada Jimenez, P.; Muruzabal Perez, J.; Mendioroz Iriarte, M.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra

Objetivos: distintos trabajos encuentran que los pacientes epilépticos en tratamiento crónico con fármacos antiepilépticos pueden presentar alteraciones elevación de los niveles lipídicos, con un incremento en el riesgo vascular, especialmente en los que toman fármacos inductores enzimáticos. Nuestro objetivo es determinar si estas diferencias descritas ocurren en nuestra muestra.

Material y métodos: se determinan los niveles de colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos en 86 sujetos (52 epilépticos y 34 controles). Se analizan las diferencias entre ambos grupos mediante el paquete estadístico IBM SPSS 20.

Resultados: ambos grupos presentan valores medios similares de colesterol total (194 mg/dl vs 198 mg/dl. p= 0.585), LDL (119 mg/dl vs 116 mg/dl. p= 0.674) y triglicéridos (88 mg/dl vs 92 mg/dl. p= 0.596), con niveles de HDL más bajos en el grupo de epilépticos (57 mg/dl vs 64 mg/dl. p= 0.056). De los pacientes epilépticos el 67.3% tomaban fármacos sin inducción enzimática y el 32.7% fármacos con inducción, no habiendo

encontrado diferencias entre estos dos grupos en cuanto a los niveles lipídicos.

Conclusión: en nuestra muestra no encontramos diferencias estadísticamente significativas en los niveles lipídicos entre pacientes y controles, aunque observamos una tendencia en el nivel de HDL a estar descendido en los pacientes epilépticos. La falta de diferencias podría deberse a que la mayoría de nuestros pacientes toman fármacos no inductores. A pesar de nuestros resultados, no debemos olvidar en el manejo de los pacientes epilépticos el seguimiento de los niveles de lípidos así como del resto de factores de riesgo cardiovascular.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER, EPILEPSIA Y TRATAMIENTO CON LACOSAMIDA

Bermejo Velasco, P.E.; Dorado Taquiguchi, R.; Belarrinaga, B.; Juarez, A.

Servicio de Neurología. Hospital Los Madroños

Objetivos: Los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) presentan una incidencia aumentada de epilepsia, que parece ser independiente del estadio de la enfermedad. De hecho, el declive cognitivo y las crisis comiciales parecen tener un origen común en la toxicidad cerebral del β-amiloide. La experiencia del uso de fármacos antiepilépticos (FAEs) en este grupo poblacional es muy escasa. El objetivo de este estudio es evaluar la eficacia y seguridad de la lacosamida (LCM) en pacientes con epilepsia y EA.

Material y métodos: Se evaluaron retrospectivamente las historias clínicas de los pacientes con epilepsia y EA que habían recibido LCM. Todos ellos presentaban EA y habían comenzado a presentar crisis comiciales después del diagnóstico de EA. Pacientes con EA y epilepsia de otros orígenes fueron descartados. La eficacia se determinó comparando la frecuencia de las crisis en el mes previo al inicio del tratamiento y un mes posterior a la dosis máxima de LCM.

Resultados: Se incluyeron 29 pacientes con edades entre 59 y 79 años (70,1±9,8). El número de FAEs que tomaban era 1,2±0,4 y los probados con anterioridad 1,7±1,1. El período de seguimiento fue de 6,3±2,1 meses y la dosis utilizada fue 212±32mg. El 52% de los pacientes experimentó al menos un 50% de reducción de crisis y otro 26% quedaron libres de ellas. Se discontinuó en 1 paciente por efectos adversos (somnolencia).

Conclusión: Según los resultados de nuestro estudio, la LCM parece ser efectiva y bien tolerada en pacientes con epilepsia refractaria y EA y podría ser una opción importante en este grupo poblacional.

CLOBAZAM COMO PRIMER "ADD-ON" EN EL TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA EN ADULTOS: UNA ALTERNATIVA EFICAZ, SEGURA Y DE BAJO COSTE

Herrera García, J.D.; Triguero Cueva, L.; Ruiz Giménez, J.A.; Gutiérrez Zúñiga, R.; Rioboo de Larriva, F.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves

Objetivos: Comprobar la eficacia y la tolerabiliad del clobazam, utilizado como primer "add-on", en un grupo de pacientes adultos con epilepsia no controlada en monoterapia seguidos durante más de un año.

Material y métodos: Revisamos la base de datos de nuestra unidad de epilepsia buscando pacientes que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión: 1.- Pacientes adultos diagnosticados de epilepsia que no estaban bien controlados en monoterapia y en los que se decidió asociar el clobazam como primera opción de tratamiento en biterapia (primer "add-on"). 2.- Seguimiento mayor de un año tras asociar el clobazam. Se realizó un análisis retrospectivo del cambio en la frecuencia basal de crisis y la aparición de efectos adversos tras iniciar el clobazam.

Resultados: Se identificaron 19 pacientes con edad media de 44 (18-67 años) que cumplían los criterios de inclusión. La tasa de respondedores a los 6 meses, al año y en la última visita tras iniciar el tratamiento fue del 0.84/0.63/0.57 respectivamente. A los 6 meses, un 47.4% de los pacientes habían quedado libres de crisis, el 31.6% al año de seguimiento y el 26.3% en la última revisión. El seguimiento medio fue de 27.6 meses (12-52meses). El efecto adverso más frecuente fue la somnolencia.

Conclusión: El clobazam puede considerarse una alternativa eficaz, bien tolerada, de amplio espectro, de bajo coste y de fácil manejo a la hora de plantearse una biterapia en pacientes adultos con epilepsia. La eficacia del clobazam sobre el control de las crisis se mantiene además a largo plazo.

OLVIDO ACELERADO EN EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL: ESTUDIO MEDIANTE TEST DE RECUERDO SELECTIVO

Abarrategui Yagüe, B. [1]; Rognoni, T. [1]; Campo Martínez-Lage, P. [2]; Parejo Carbonell, B. [1]; García Azorin, D. [1]; García García, M. [1]; García Morales, I. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Madrid

Objetivos: El olvido acelerado hace referencia al déficit de consolidación de memoria que subyace a las quejas mnésicas en ciertos pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT). No existen test validados para su evaluación. El test de recuerdo selectivo (SRT, Buschke) evalúa la consistencia ó pérdida del material aprendido en diferentes momentos, mediante índices como el "recuerdo de palabras consistentemente aprendidas" (CLTR). El estudio pretende evaluar olvido acelerado y memoria verbal en pacientes con ELT.

Material y métodos: Díez pacientes con ELT (6 mujeres, edad 44,3 +/- 13,8, escolarización 12,40 +/- 4,25 años). Seis tenían esclerosis de hipocampo y 4 RM cerebral normal. En cuatro la ELT era izquierda, 4 derecha, 2 sin datos lateralizadores. Dos preferencia manual izquierda y 8 derecha. Se administró el SRT a los 30, 60 minutos y a las 24 h durante VEEG y a 10 controles (similar edad, sexo y escolarización).

Resultados: Los pacientes obtuvieron peor puntuación en todos los índices del SRT sin alcanzar significación estadística. En controles no hubo una reducción significativa entre los 30 minutos y las 24 h del recuerdo de palabras aprendidas de forma consistente (% CLTR), mientras que en pacientes esta diferencia fue mayor y estadísticamente significativa (% CLTR30' 76,14%, CLTR24 h 55,23%, p 0,03).

Conclusión: En los pacientes se detecta una mayor reducción de memoria verbal entre la media hora y 24 h. El SRT puede ser una herramienta útil para el estudio de déficit mnésicos en pacientes con ELT. La ampliación de la muestra puede facilitar el hallazgo de otras diferencias significativas.

CONTROL DE CRISIS TRAS RESECCIÓN PARCIAL DE UNA DISPLASIA CORTICAL GIGANTE

Blasco Hernanz, M. [1]; Cárcamo Fonfría, A. [1]; De Andrés Guijarro, P. [2]; Albisua Sánchez, J. [2]; González Giráldez, B. [1]; Serratosa Fernández, J.M. [1]

1. Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; 2. Servicio de Neurocirugía. Fundación Jiménez Díaz-Ute

Objetivos: Presentación del estudio prequirúrgico, tratamiento quirúrgico y evolución de una paciente con epilepsia por malformación del desarrollo cortical (MDC) hemisférica gigante.

Material y métodos: Mujer de 34 años, que presenta desde la infancia 3 tipos de crisis: parciales simples (incapacidad para emitir lenguaje), parciales complejas (reacción de parada sin caída) y atónicas con caída. La frecuencia de las crisis es diaria a pesar del tratamiento con múltiples fármacos antiepilépticos y estimulación del nervio vago, lo que le ha ocasionado accidentes con lesiones graves. La monitorización vídeo-EEG prolongada mostró lentificación y actividad epileptiforme muy profusa hemisférica derecha. La resonancia magnética cerebral evidenció una MCD hemisférica derecha extensa con córtex poligírico difuso, presencia de numerosas heterotopias subependimarias y en banda, disgenesia del cuerpo calloso y signos de esclerosis mesial temporal derecha.

Resultados: El procedimiento de elección en niños con MDC hemisféricas es la hemisferectomía. En esta paciente adulta optamos por realizar una resección parcial de la lesión tras registro y mapeo con electrodos subdurales. Se realizó una amplia resección de la zona de mayor actividad intercrítica y crítica que coincidió con la zona con giros más displásicos. El estudio anatomopatológico mostró una corteza macro y microgírica con neuronas balonizadas ectópicas y en sustancia blanca. Tras la cirugía, la paciente se mantiene casi libre de crisis, presentando como secuelas una hemianopsia homónima izquierda y un déficit sensitivo en miembro inferior izquierdo.

Conclusión: En adultos, la resección parcial de MDC hemisféricas gigantes en lugar de la hemisferectomía puede resultar en el control de las crisis epilépticas en algunos pacientes.

USO EN MONOTERAPIA DE ACETATO DE ESLICARBACEPINA EN 14 PACIENTES

Méndez del Barrio, C.; Martinez Agredano, P.M.; Usero Ruiz, M.; Zapata Arriaza, E.
Servicio: Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: Evaluar la eficacia y tolerabilidad del acetato de Eslicarbacepina (ESL) en monoterapia en 14 pacientes diagnosticados de epilepsia focal

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo en 14 pacientes evaluados en consulta monográfica de epilepsia del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla. Se inició tratamiento en monoterapia con ESL, con un tiempo medio de observación de 23 meses (± 15.39). Se realizó un análisis demográfico, tipo de crisis, causa de epilepsia, eficiencia, tolerabilidad y valoración subjetiva de la eficacia del fármaco.

Resultados: De los 14 pacientes, 5 eran mujeres. Edades comprendidas entre 18 y 70 años. Un 36% tenían epilepsia de origen tumoral o por MAV, un 42 % criptogénica, un 7% secundaria a esclerosis mesial temporal y un 14% tras procesos neuroquirúrgicas. En el 93% de los casos, se consiguió el control de crisis. Por efectos secundarios sólo abandono una enferma (xerostomía y dispepsia).

Conclusión: A pesar de ser una muestra reducida, nuestra experiencia con ESL en monoterapia muestra la eficacia para el control de crisis. Las diferencias que existen en relación al metabolismo con respecto a otras dibenzapinas conllevan un mejor perfil de seguridad y menos interacciones con otros. Además de que su empleo una vez al día permite reducir los problemas de adherencia al que sigue siendo uno de los aspectos a mejorar en las enfermedades crónicas, tales como la epilepsia.

SÍNDROME DE LEIGH CON FENOTIPO DE EPILEPSIA MIGRATORIA MALIGNA

Rojo Suarez, N. [1]; Rodríguez Román, A. [1]; Rashid Abdu Rahim López, R. [1]; Hermosín Gómez, A. [1]; Ley Martos, M. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar; 2. Servicio: Pediatria. Hospital Universitario Puerta del Mar

Objetivos: Describir un caso clínico de estados epilépticos de repetición súper refractarios al tratamiento con antiepilépticos en un lactante con sospecha clínica de Síndrome de Leigh que logró finalmente controlarse.

Material y métodos: Lactante de 11 meses sin antecedentes obstétricos,personales ni familiares de interés.A los 4 meses se inicia su estudio por retraso del desarrollo psicomotor.A los 5 meses presenta su primera crisis en contexto febril y se consigue control con dos FAEs.A los 9 meses ingresa por estado epiléptico y así hasta en 3 ocasiones y con aumento de sus crisis hasta la actualidad,de complejo control farmacológico.Finalmente se logró control aceptable con lamotrigina,fenitoina,topiramato,clonazepam,dieta cetogénica,carnitina,coenzima Q,riboflavina y vitamina E.

Resultados: Analítica completa,sistemático de orina y gasometría venosa sin incidencias.RMN craneal:En la secuencia de difusión hay aumento de la señal en la imagen ponderada en difusión en cabeza y zona corporal media del núcleo caudado izquierdo con restricción en el mapa del coeficiente de difusión aparente.EEG compatible con estado epiléptico,crisis de expresión en áreas frontales de ambos hemisferios y de forma alternante.Biopsia muscular con estudio de cadena respiratoria muestra déficit de complejos I,II,III y IV,I+III,II+III.

Conclusión: La enfermedad de Leigh es un trastorno clínicamente heterogéneo y poco frecuente en la edad pediátrica,que presenta una forma de herencia variable.Se origina por una anomalía genética que condiciona déficit de complejos enzimáticos produciendo una alteración funcional mitocondrial.El pronóstico es malo y carece de tratamiento eficaz.Debemos sospecharlo siempre cuando en los primeros años de vida una patología banal origine una afectación general grave así como ante la refractariedad de una epilepsia.

MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA DIAGNOSTICADA A PARTIR DE PARAMNESIAS COMO DEBÚT CLÍNICO: PRIMER CASO DESCRITO EN NUESTRO PAÍS

Ruiz Ginés, J.A. [1]; Ruiz Ginés, M.Á. [2]; Villena Martín, M. [1]; Claramonte de la Viuda, M. [1]; Dusuky Al-Turky, A. [1]; Balcázar Rojas, O. [1]; Borrás Moreno, J.M. [1]

1. Servicio de Neurocirugía. Hospital General Universitario de Ciudad Real; 2. Servicio: Análisis Clínicos y Bioquímica. Hospital Virgen de la Salud

Objetivos: La malformación arteriovenosa (MAV) es una lesión vascular congénita, esporádica, de patogenia no bien conocida, potencial causante de cuadros hemorrágicos cerebrales y/o crisis epilépticas. Incidencia del 0,1% de la población (90% supratentoriales, con 9% de casos múltiples). Productoras del 1-2% de todos los accidentes cerebrovasculares (3% en adultos jóvenes) y 9% de las hemorragias subaracnoideas. Las crisis epilépticas (11-33% de los casos), predominan en pacientes con MAV corticales, grandes, múltiples, con drenaje superficial. Típicamente focales, simples o complejas, a menudo con generalización secundaria. Objetivo: Mostrar el primer caso descrito en nuestro país de un paciente afecto de estado de mal epiléptico, parcial, en forma crisis dismnésicas o psíquico-experienciales, como forma de debut de una MAV témporo-parieto-occipital subyacente.

Material y métodos: Paciente de 55 años, afecto de clínica consistente en visión autopersonal, en espejo, reduplicación, episodios de dejà vu, rememoración continua y repetitiva experiencial, despersonalización y desrrealización, hasta repercutir en la idea de realidad del paciente. Únicamente, mediante el empleo de Valproato, fue posible controlar la clínica del enfermo.

Resultados: Los estudios de imagen (RMN, angio-RMN y arteriografía cerebrales) mostraron la presencia de una MAV de 3 cm a nivel témporo-parieto-occipital derecho, con aferencias dependientes de la ACM ipsilateral.

Conclusión: La angioarquitectura de una MAV cerebral se basa en la interconexión directa, arterio-venosa, sin red capilar interpuesta, con un tejido cerebral gliótico inmerso en la maraña vascular,

lo que asociado a un flujo anormal y fenómenos de robo vascular constituyen la base de la sintomatología propia de estas lesiones.

"RADIOGRAFÍA" DE LOS PACIENTES EPILÉPTICOS FARMACORRESISTENTES DEL HOSPITAL SAN PEDRO

Gómez Eguílaz, M. [1]; Ramón Trapero, J.L. [2]; Colina Lizuain, S. [1]; Castillo Alvarez, F. [1]; Erdocia Goñi, A. [1]; Marzo Sola, M.E. [1]; López Pérez, M.Á. [1]; Serrano Ponz, M. [1]; Hernando de la Bárcena, I. [1]; López Calvo, S. [1]; Martínez Gil, Á. [1]; Astiazarán Echevarria, F. [1]; Otal Castan, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital San Pedro; 2. Servicio: Medicina Familia. Centro de Salud Gonzalo de Berceo

Objetivos: Conocer las características epidemiológicas y sociales de una muestra de pacientes farmacorresistentes seguidos en nuestro Hospital.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de la historia de una muestra de pacientes epilépticos farmacorresistentes valorando epidemiología, etiología, número de crisis, tratamientos administrados y aspectos sociales.

Resultados: Muestra de 47 pacientes, 24 hombres 23 mujeres, edad media 40,5 (20-62). Excepto 3, el resto Españoles. El número de crisis: <5 crisis al mes: 24 pacientes; entre 5-10 crisis 12;entre 10- 20 crisis 10; 7 de > 20. 9 analfabetos, 12 estudios primarios y 26 otros estudios. 16 pacientes trabajan. 30 no fumadores y sólo 1 bebedor. 19 pacientes realizan ejercicio físico regularmente. La etiología en 21 es idiopática, el resto complicaciones perinatales, esclerosis mesial e infecciones. Las edades de inicio se presentan en 2 picos: 1 año y los 25. El foco epiléptico en 24 pacientes es temporal y en 15 se desconoce. Sólo en 18 se observan alteraciones en la resonancia. Se han probado una media de 5.6 fármacos en cada uno de ellos, en la actualidad llevan una media de 2.56. 3 han sido sometidos a cirugía y 2 a estimulador del nervio vago.

Conclusión: -Los pacientes son jóvenes con elevado número de crisis/ mes. -25% analfabetos, alta tasa de desempleo, poco consumo tóxicos, poco ejercicio. -En 50% de los pacientes etiología desconocida y con más frecuencia presentan foco temporal. -Muchos fármacos administrados, que se van retirando ante ineficacia, pocos pacientes sometidos a tratamientos alternativos.

Epilepsia P2

IMPORTANCIA DE LOS PROTOCOLOS DE RESONANCIA MAGNÉTICA (RM) ESPECÍFICOS EN EL ESTUDIO DE PACIENTES CON EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE : EXPERIENCIA EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSARIO DE VIGO (CHUVI)

Vicente Alba, P. [1]; Castro Vilanova, M.D. [1]; Mañas Uxo, J. [1]; Nieto Baltar, B. [1]; NIeto Parga, Á. [1]; Fernández Perez, M.J. [2]; Labandeira Guerra, C. [1]; Bellas Lamas, P. [1]; Álvarez Rodríguez, E. [2]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; 2. Servicio de Neurología. Hospital Xeral de Vigo

Objetivos: La RM es considerada, por su mayor capacidad y tipificar lesiones estructurales, la técnica de imagen de elección en el estudio de pacientes con epilepsia. Se recomienda utilizar protocolos específicos de epilepsia con el fin de aumentar su validez diagnóstica.

Material y métodos: Presentamos 35 pacientes con diagnóstico de epilepsia focal (por clínica y EEG) y RM estructural "estándar" previa normal o hallazgos inespecíficos, a los que se le realizó una nueva RM con protocolo de adquisición de imágenes para estudio de la epilepsia. Se comparan los resultados de ambas RM valoradas por un radiólogo experto

Resultados: Con una mediana de edad de 49 años (rango intercuartil 34-62) y 62.9% de mujeres, en el 34.3% (n = 12) de los casos la nueva RM detectó patología focal epileptógena no visualizada previamente. En 4 de 5 pacientes con un estudio inicial patológico la nueva neuroimagen aportó más información acerca de la lesión epileptógena. Los hallazgos más frecuentes fueron: esclerosis mesial (58.3 %, n =7), displasia cortical (25%, n =3) y alteraciones hipocampo (16.7%; n=2). En 16 de 35 pacientes (45.7%) la nueva RM aportó información relevante acerca de la posible etiología de la epilepsia.

Conclusión: El empleo de RM con protocolos específicos para epilepsia nos permite aumentar nuestra la capacidad de detección de lesiones epileptogénicas con impacto tanto en el diagnóstico como en el manejo terapéutico. Ante un paciente con epilepsia focal y RM estructural estándar negativa debe realizarse un nuevo estudio utilizando un protocolo específico de epilepsia que debe ser interpretado por un neurorradiólogo experto

RENTABILIDAD DIAGNÓSTICA DEL ESTUDIO VIDEO-EEG EN LA DETECCIÓN DE ALTERACIONES INTERCRÍTICAS EPILEPTIFORMES SEGÚN EL MOTIVO DE CONSULTA

Grau López, L.; Jimenez Gonzalez, M.; Barambio, S.; Fumanal, A.; Becerra Cunyat, J.L.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Objetivos: Analizar los índices de exactitud diagnóstica del videoelectroencefalograma (VEEG) ambulatorio para detectar comicialidad según el motivo de solicitud

Material y métodos: Estudio prospectivo de 950 VEEG realizados de forma consecutiva. El motivo de petición se clasificó en baja sospecha de comicialidad (síncope, síndrome confusional, focalidad neurológica y fenómenos paroxísticos) y alta sospecha de comicialidad (epilepsia, status, primera crisis y crisis sintomáticas agudas) y se analizaron los hallazgos predominantes en el EEG: descargas epilépticas intercríticas (DEI) generalizadas o focales, ritmo lento intermitente, difuso y puntas periódicas de intervalo corto. Se calculó la sensibilidad, especificidad y valores predictivo positivo y negativo

Resultados: El motivo más frecuente de solicitud fue el control de epilépticos (33%), seguido de primera crisis comicial (13,5%), sospecha de status (10%), síncope (9%) y síndrome confusional (7%). En los pacientes con alta sospecha de comicialidad se objetivaron DEI en el 41% (sensibilidad) siendo la localización más frecuente la región frontal. En los casos de baja sospecha de comicialidad únicamente se observaron DEI en 5 pacientes (especificidad del 98%) todos ellos con sospecha clínica previa de síndrome confusional. El valor predictivo positivo fue del 98%

Conclusión: En nuestra serie los DEI se objetivaron principalmente en pacientes con sospecha clínica de comicialidad. En los pacientes con baja sospecha de comicialidad la rentabilidad diagnótica del videoEEG es baja

ENCEFALITIS AGUDA CON PLEDS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE NEUROSÍFILIS

Ivánovic Barbeito, Y.P.; Barragán Martínez, D.; García Vasco, L.; Urbanos Núñez, A.; González de la Aleja Tejera, J.; Villarejo Galende, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: INTRODUCCIÓN La neurosífilis es una enfermedad infecciosa que puede debutar rara vez con crísis epilépticas y PLEDs en el EEG, planteando el diagnóstico diferencial con ictus o meningoencefalitis de otro origen.

Material y métodos: METODOS Descripción de un caso clínico

Resultados: RESULTADOS Varón de 35 años, que presenta un cuadro agudo caracterizado por crisis generalizadas, afasia y hemiparesia derecha leves. El CT urgente no muestra lesiones relevantes, y en la PL se detecta pleocitosis linfocitaria y hiperproteinorraquia. Un EEG muestra PLEDs en hemisferio izdo de predominio posterior. Con sospecha de encefalitis herpética se inicia tratamiento con aciclovir. La RM craneal mustra una extensa lesión temporoparietal izda, de aspecto inflamatorio. Las crisis se controlan con fenitoina, y la PCR VHS es negativa. Los test treponémicos y reagínicos son positivos en suero, y en LCR el test treponémico (FTA-ABS) es positivo y el VDRL negativo. Con estos datos, el paciente cumple criterios de probable neurosífilis. Se inicia tratamiento con Penicilina, pero por por un falso positivo inicial a Borrelia (negativo posteriormente en sangre y en LCR), se cambia a Ceftriaxona, con mejoría clara de todos los síntomas.

Conclusión: CONCLUSIONES En raras ocasiones, la neurosífilis puede debutar como una encefalitis aguda, presentando incluso PLEDs en el EEG. Conviene conocer esta posibilidad para poder instaurar cuanto antes un tratamiento antibiótico adecuado. Las reacciones cruzadas a otras espiroquetas como la Borrelia no son infrecuentes.

APLICACIÓN DE LA DEFINICIÓN DE EPILEPSIA RESISTENTE A FÁRMACOS EN EL ESTUDIO DE LA EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CON EPILEPSIA EN CONSULTAS DE NEUROLOGÍA

de la Morena Vicente, M.A.; Ballesteros Plaza, L.; Martin Garcia, H.; Manzano Palomo, M.S.; Anaya Caravaca, B.; Pérez Martínez, D.A.
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina

Objetivos: En el año 2011 presentamos un estudio sobre la aplicación de la definición de epilepsia resistente a fármacos propuesta por la International League Against Epilepsy en pacientes con epilepsia, analizamos su evolución actual.

Material y métodos: Revisamos las historias clínicas de los 100 adultos incluidos en el estudio previo, analizando el control de las crisis en el momento de la última visita a las consultas externas.

Resultados: Encontramos 91 pacientes habían continuado seguimiento al menos un año después del estudio previo, describimos la última categoría de acuerdo a la última visita realizada. Nivel I clasificación resultado terapéutico con respecto al control de crisis: Categoría 1. Libre de crisis (60,4%), Categoría 2.Fracaso terapéutico (9,9%). Categoría 3. Indeterminado (29,7%). Cada categoría se subdivide en A, B, C respecto a efectos adversos: 1A (54,9%), 1B (2,2%), 1C (3,3%), 2A (7,7%), 2B (1,1%), 2C (1,1%), 3A (25,3%), 3B (2,2%), 3C (2,2%). Nivel II clasificación de la respuesta farmacológica de la epilepsia: sensible a fármacos 60.4%, resistente 12,1%, indefinido 27,5%. En un 29,7% de casos se había producido un cambio en este nivel II con respecto a la del momento del estudio previo. Considerando los fármacos estaban 59,3% en monoterapia y 39,7% en politerapia: sensibles al tratamiento (50.5 % y 8,8%), resistente (0% y 12,1%), indefinido (8.8% y 18,7%) respectivamente.

Conclusión: La definición tiene en cuenta que en la práctica clínica que la epilepsia es una condición dinámica, así encontramos que un 29,7% había un cambio en la clasificación de la respuesta farmacológica con respecto a la del estudio previo.

ASISTOLIA ICTAL Y AMNESIA TRANSITORIA COMO FORMA DE DEBUT DE UNA EPILEPSIA TEMPORAL

Liaño Sánchez, T. [1]; Abarrategui Yagüe, B. [1]; Gutierrez Viedma, Á. [1]; Balugo Bengoechea, P. [2]; García Azorín, D. [1]; García García, M.E. [1]; García Morales, I. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Las alteraciones del ritmo cardiaco pueden asociarse a crisis epilépticas. Son más frecuentes en pacientes con epilepsia focal temporal y refractaria al tratamiento farmacológico. Sin embargo, existen casos donde la asistolia ictal (AI) aparece dentro de las manifestaciones iniciales. La bradicardia (<5%) o asistolia ictal (<0,5%) son poco frecuentes pero suponen un riesgo importante de muerte súbita asociada a epilepsia (SUDEP).

Material y métodos: Mujer de 65 años, hipertensa y dislipémica, sin antecedentes personales ni familiares de epilepsia o patología cardiaca. Acude a Urgencias por clínica compatible con un síndrome amnésico transitorio (SAT). El TC, ECG y analítica fueron anodinos. Durante el EEG presentó un episodio de mareo y hormigueo ascendente seguido de pérdida de conciencia de segundos de duración con confusión posterior. El EEG simultáneo mostró un patrón ictal frontotemporal izquierdo seguido de severa supresión generalizada de la actividad de fondo, sugerente de hipoperfusión cerebral.

Resultados: La paciente se mantuvo con monitorización electrocardiográfica. En las 12 horas siguientes presentó 4 episodios más, estereotipados y similares al descrito, coincidiendo dos de ellos con bradicardia a 35 lpm. La monitorización posterior mostró bradicardias severas, bloqueos AV y dos asistolias de 12 y 24 seg. Con estos hallazgos y el probable diagnóstico de "síndrome de bradicardia ictal" en el contexto de crisis temporales, se decidió implantar un marcapasos cardiaco e iniciar tratamiento con levetiracetam.

Conclusión: En este caso confluyen dos manifestaciones infrecuentes (AI y SAT) como forma de debut de una epilepsia temporal. El registro EEG-ECG fue fundamental para el correcto diagnóstico y manejo terapéutico.

RISA PATOLÓGICA COMO MANIFESTACIÓN DE UNA LESIÓN CEREBRAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

López Bravo, A. [1]; Garrido Fernández, A. [1]; Vinueza Buitrón, P. [1]; Suller Martí, A. [1]; Tejero Juste, C. [1]; Parra Soto, C. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; 2. Servicio: Medicina. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

Objetivos: La risa es la reacción biológica que los seres humanos experimentan en situaciones dominadas por el humor, sin embargo, también puede ser manifestación de distintas formas de lesiones cerebrales. Las crisis gelásticas son una forma de epilepsia no convulsiva, en forma de risa patológica y estereotipada, de carácter episódico, e inapropiada. Clásicamente, se asocian casi exclusivamente al hamartoma hipotalámico, sin embargo, también se asocia a lesiones corticales. Exponemos el caso clínico de un paciente que presentó crisis gelásticas, en contexto de proceso vascular isquémico agudo.

Material y métodos: Paciente de 45 años, sin antecedentes médicos de interés, que ingresa por cuadro súbito de dolor cervical y periorbitario derecho, asociando posteriormente hemiplejía y hemihipoestesia izquierda. Se realiza angioTC de TSA, visualizándose oclusión de arteria carótida interna derecha. Durante su hospitalización, presenta episodios de risa incontrolable, repetitivos, y estereotipados. Se realiza RMN de difusión, con restricción para la difusión e hiperactividad perilesional fronto-parietal derecha.

Resultados: Se inicia tratamiento antiepiléptico cediendo los episodios críticos, con buena evolución clínica. Posteriormente, se realizó electroencefalograma, visualizándose ondas delta en región fronto-parietal derecha, sugestivas de actividad focal, en probable relación con lesión estructural.

Conclusión: Presentamos un caso clínico poco frecuente, de crisis focales simples, de tipo gelástico, en paciente con ictus isquémico agudo en territorio de Arteria cerebral media derecha. La epilepsia gelástica representa aproximadamente el 0,2% de las crisis epilépticas, asociándose habitualmente al hamartoma hipo-

talámico en la infancia y adolescencia, sin poder excluir este tipo de crisis como consecuencia de lesiones corticales.

EPILEPSIA POR DELECIÓN 2Q24-Q31

Aznar Lain, G. [1]; Linder Lucht, M. [1]; Pérez Jurado, L.A. [2]; Flores Muxí, I. [3]; Rocamora Zúñiga, R.A. [3]

1. Servicio: Neuropediatria- Pediatria. Hospital del Mar; 2. Servicio de Genética. Universidad Pompeu Fabra; 3. Servicio de Neurología. Hospital del Mar

Objetivos: Describir el síndrome por deleción 2q24-q31, a propósito de un caso, dado que presenta una epilepsia semejante al síndrome de Dravet (DS)

Material y métodos: Caso clínico: Paciente de 2a6m, fruto de embarazo normal, cesárea por retraso de crecimiento, sin incidencias perinatales. No antecedentes familiares de interés. Inicia epilepsia a los 10 meses presentando una crisis focal izquierda prolongada que repite al mes. A los dos meses presenta una convulsión febril típica y a la semana una serie de crisis focales. Se inicia tratamiento con ácido valproico y queda libre de crisis 10 meses. Posteriormente ha seguido con 0-1 convulsiones febriles/mes de corta duración. A la exploración presenta un angioma en territorio V1,V2, retraso del desarrollo psicomotor, retraso crecimiento postnatal, hendiduras palpebrales antimongoloides, pestañas largas, orejas dismórficas y anomalías dedos pies.

Resultados: Resultados: EEGs, fondo de ojo, ecocardiografía y screening metabólico: normales. RM craneal (14 y 24 m): normal, descartándose Sturge Weber. En dos monitorizaciones video-EEG de 24 horas presenta escasa actividad interictal en forma de puntas y puntaonda máximo en Fz,Cz > F3,F4. CGH-Array: Deleción de 3Mb en 2q24-q31 (Incluye SCN9A, SCN7A y exón 5'UTR de SCN1A)

Conclusión: Conclusiones: El caso descrito presenta una epilepsia semejante a DS pero con retraso de crecimiento pre y postnatal y fenotipo dismórfico lo que motivó realizar cariotipo molecular por CGH-Array. Se han descrito 15 casos con deleción superponible a nuestro paciente. Es importante conocer este síndrome para incluirlo en el diagnóstico diferencial de los pacientes con DS, sobretodo en los casos SCN1A negativos.

ETIOLOGÍA DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS EN MAYORES DE 75 AÑOS

Lorenzo García, A.M. [1]; Martí, G. [2]; Toledo, M. [2]; Santamarina, E. [2]; González, M. [2]; Sarria, S. [3]; Cambrodi, R. [4]; Sueiras, M. [4]; Guzmán, L. [4]; Quintana, M. [2]; Álvarez-Sabin, J. [2]; Salas-Puig, X. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 3. Servicio: Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 4. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: La epilepsia en el anciano presenta unas características específicas y su incidencia va en aumento al mismo tiempo que la esperanza de vida. Evaluamos la etiología y las características principales en los pacientes que inician las crisis epilépticas a una edad mayor de 75 años.

Material y métodos: Revisamos 1547 pacientes seguidos en las consultas externas de la Unidad de Epilepsia. Seleccionamos aquellos que habían debutado con crisis a partir de los 75 años (N= 86). Analizamos: sexo, edad de inicio, tiempo de seguimiento, factores y fármacos predisponentes, factores de riesgo cardiovascular (HTA, DM, DLP), cardiopatía previa, ictus/AIT previo, semiología y número de crisis y pruebas complementarias realizadas. Las crisis se clasificaron en: Sintomática aguda, Sintomática remota y Criptogénica. Se analizó la imagen por RM en base a la escala de Fazekas.

Resultados: 46 (53,5%) varones; edad media de inicio 81,3 años, tiempo medio de seguimiento: 3,9 años; semiología focal 81,4%; tratamiento antiepiléptico 90,7%; crisis única: 37,2%. Etiología: Criptogénica 40,7%; Sintomática aguda: 30,2% (vascular 46,2%, tóxico-metabólica 26,9%, otras 26,9%); Sintomática remota: 29,1% (vascular 64% y tumoral 36%). Comparamos los pacientes con etiología vascular vs criptogénica sin encontrar diferencias significativas en cuanto a factores de riesgo vascular, cardiopatía previa, antecedente de ictus/AIT, otros factores y fármacos predisponentes y escala de Fazekas.

Conclusión: La principal causa de crisis epilépticas en mayores de 75 años es vascular tanto en las formas sintomáticas agudas como remotas. Un alto porcentaje de ancianos reciben tratamiento antiepiléptico. La elevada prevalencia de factores de riesgo en las formas criptogénicas sugiere un origen sintomático.

RESULTADOS TRAS 8 AÑOS DE ESTIMULACIÓN VAGAL EN UN CENTRO DE REFERENCIA NACIONAL

Roldan Ramos, P. [1]; Reyes Figueredo, L.A. [1]; García García, S. [1]; Torales González, J. [1]; Martínez Lizana, E. [2]; Carreño Martínez, M.D.M. [2]; Donaire Pedraza, A.J. [2]; Rumiá Arboix, J. [1]

1. Servicio: Neurociencias. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: Describir la experiencia acumulada en pacientes con epilepsia farmacorresistente y terapia de estimulación de vagal no tributaria de otras modalidades de tratamiento quirúrgico, desde el primer implante en un centro de referencia en el año 2006.

Material y métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de los pacientes implantados en nuestro centro hasta Enero 2015. Se extrajeron los datos relativos a las características basales de su epilepsia incluyendo frecuencia pre y postimplante y complicaciones derivadas de la terapia.

Resultados: Se incluyeron 32 nuevos implantes, edad media de 34 años, evolución de enfermedad de 29,3 años (12-49), 3 fármacos anticomiciales (2-5) prequirúrgicos y 4,03 años (0,25-9) de seguimiento. Las crisis parciales complejas (71,9%) y las criptogénicas (59,4%), fueron el tipo y etiología de crisis más frecuentes respectivamente. El 75% de los pacientes no tenían antecedentes quirúrgicos de epilepsia. Un 69% presentó una mejoría superior al 50%, con una mejor respuesta sobretodo en pacientes con epilepsias parciales complejas (p=0,039) y etiología criptogénica. Los efectos secundarios encontrados son la disfonía, ronquera y disfagia, transitorias, y un caso de asistolia intraoperatoria recuperada. Se realizó un recambio de dispositivo postraumático y una retirada del sistema por disfunción. En el 84,4% la tolerancia fue excelente.

Conclusión: Se trata de un tratamiento efectivo para lograr una mejoría significativa en la frecuencia de crisis de los pacientes farmacorresistentes y con contraindicación para otras modalidades de tratamiento quirúrgico. Futuros estudios son necesarios para predecir la respuesta individual de cada paciente a la terapia y así optimizar las indicaciones y contribuir a mejorar la relación coste/beneficio.

STATUS EPILÉPTICO DE INICIO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE PARRY-ROMBERG.

Fáñez Kertelj, M. [1]; Flórez Pico, S.M. [1]; Figueroa Arenas, M.A. [1]; Gómez Díaz-Castroverde, A. [1]; Suárez Moro, R. [1]; Solar Sanchez, D.M. [1]; Cereceda Chinchetru, R. [2]; Hurlé Peláez, I. [3]; Martínez Martínez, A. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital de Cabueñes; 3. Servicio: UCI. Hospital de Cabueñes

Objetivos: Descripción del caso y revisión bibliográfica.

Material y métodos: Varón de 47 años diagnosticado en la adolescencia de Sd. de Parry-Romberg (SPR) con hemiatrofia facial izquierda. Sin historia previa personal ni familiar de crisis convulsivas. Se presenta como crisis parciales motoras en hemicuerpo derecho que progresan a SE convulsivo generalizado sin causa desencadenante aparente.

Resultados: Analítica de sangre normal. Tóxicos (-) Serologías (-) Inmunoglobulinas (N). Ac antireceptor (-). ANA 1/160 patrón nucleolar. LCR: Bioquímica y citología normales Anticuerpos onconeuronales y antimembrana neuronal (-).Estudio inmunológico normal, sin presencia de bandas oligoclonales. Cultivos y PCR(-). RM y TC craneofacial: Asimetría facial afectando a todos los componentes tisulares y musculares del lado izquierdo. Atrofia frontal izquierda con hiperintensidad de señal mal definida, tanto de la corteza como de la sustancia blanca subcortical, en menor medida se aprecia atrofia parietal izquierda. EEG: Actividad focal punta/polipunta-onda FT hemisférica izquierda junto con brotes en áreas homólogas contralaterales de características similares sobre una basal de muy baja amplitud, lentificada y desorganizada.

Conclusión: El SPR es un trastorno neurocutáneo inusual de causa desconocida, posiblemente autoinmune, que solo en un 15% se acompaña de síntomas neurológicos, frecuentemente epilepsia. En nuestro caso el SE fue la forma neurológica de comienzo, precisando ingreso en UCI, y cedió tras medicación antiepiléptica y metilprednisolona a dosis altas. No se demostró por el momento un origen autoinmune ni otra causa desencadenante del SE.

ANSIEDAD EN PERSONAS CON EPILEPSIA DE PROBABLE ORIGEN GENÉTICO

Sánchez-Vizcaíno Buendía, C.; Díaz Pérez, J.; Villegas Martínez, I.; Carrasco Torres, R.; García Molina, E.; Hernández Clares, R.; Carreón Guarnizo, E.; Baidez Guerrero, A.E.; Valero López, G.; Martín Fernández, J.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: La relación entre epilepsia y ansiedad ha sido ampliamente estudiada. Se han relacionado mutaciones en el gen Lys1 con enfermedades psiquiátricas como esquizofrenia o el trastorno de ansiedad, además de las conocidas alteraciones de la migración neuronal. Nuestro objetivo fue analizar si los pacientes con epilepsia estructural asociada a displasia cortical (DP) tienen mayor tasa de ansiedad que aquellos con una etiología genética de otra índole.

Material y métodos: Muestra: pacientes atendidos en consultas de la Unidad de Epilepsia de nuestro centro por epilepsia estructural de origen genético. Se dicotomizó la muestra según la etiología fuera DP u otra, procurando características demográficas homogéneas. Se registraron sus datos clínicos y el resultado del test GAD-7.

Resultados: 24 pacientes, 12 con DP y 12 por otras causas. Sus características fueron, respectivamente: sexo masculino 50% y 58,3%; edad mediana 18 años (13-55 y 12-54); antecedentes familiares psiquiátricos 41,7% y 25%, antecedentes personales psiquiátricos 8,3% y 33,3%; libre de crisis≥1año 58,3% y 75%. El número de pacientes con criterios de ansiedad (GAD-7≥5) fue menor en el grupo con DP, 2/12 (16,7%) vs 7/12 (58,3%). La regresión logística binaria resolvió que la ansiedad es 7 veces menos probable en los pacientes con DP respecto al otro grupo, IC (0,21-0,958),(p<0,05).

Conclusión: Contrariamente a lo esperable, sólo un discreto porcentaje de los pacientes con DP cumplieron criterios de ansiedad con el test utilizado, significativamente menos que la cohorte comparativa. Sería interesante, dados los hallazgos, conocer si los pacientes con DP que cumplieron los criterios de ansiedad tienen estudio genético positivo para Lys1.

ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS INMUNOMEDIADAS, ¿DIFERENTES NOMBRES, MISMO SÍNDROME?: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

García Arratibel, A. [1]; Sobrino García, P. [2]; García Dominguez, J.M. [2]; Hernando Requejo, V. [2]; Wix, R. [2]; Barroso, A. [2]; De Luis Fernández, M.D.P. [2]; Morillo, A. [2]; García Muñozguren, S. [2]; Ochoa, M. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón; 2. Servicio de Neurología. Hospitales Madrid

Objetivos: Existen encefalopatías epilépticas inmunomediadas(EEI) no asociadas a antígenos celulares. Características comunes: fiebre y crisis refractarias/status.Incluye múltiples síndromes: FIRES(febrile infection-related epilepsy syndrome), NORSE(new-onset refractory status-epilepticus), AERRPS(acute encephalitis with refractory repetitive partial seizures (AERRPS).Podrían ser diferentes manifestaciones de un mismo espectro. Presentamos dos casos de status epiléptico (SE) refractario en pacientes no epilépticas.

Material y métodos: CASOS CLINICOS Caso 1:16 años, convulsiones febriles atípicas.Cuadro de fiebre, bajo nivel de conciencia y agitación.EEG de ingreso con SE que persiste tras Levetiracetam, valproato, lacosamida y corticoides.Precisa coma barbitúrico y ciclo de Inmunoglobulinas, normalizándose el EEG progresivamente, al alta sin crisis. Caso 2:83 años con alteración conductual, desorientación, lenguaje incoherente y fiebre. EEG con actividad delta frontal izquierda. Recuperación con levetiracetam.Recaída clínica posterior, EEG confirma SE que persiste tras Levetiracetam, lacosamida y valproato(sustituido por carbamazepina por toxicidad) requiriendo corticoides.Al alta encefalopatía severa. Pruebas realizadas:punción lumbar y RMN craneal repetidas normales, estudio de extensión tumoral y anticuerpos antineuronales negativos.

Resultados: Las EEI asociadas a fiebre contituyen un grupo de síndromes con clínica similar y estudios complementarios normales.Presentan alteraciones en las pruebas de imagen y en EEG no específicas con falta de respuesta al tratamiento habitual y respuesta variable al tratamiento inmunomodulador.Pronóstico incierto. Es importante considerar esta patología como diagnóstico diferencial de SE/crisis refractarias. Se plantea la posibilidad de que este grupo de EEI forme parte de un mismo espectro clínico.

Conclusión: Englobar estos síndromes dentro de una misma patología facilitaría el estudio etiológico, fisiopatológico, tratamiento y establecimiento de un pronóstico y tratamiento a largo plazo.

EPILEPSIA REFLEJA A LA COMIDA: MÁS ALLÁ DEL LÓBULO TEMPORAL

Domínguez Mayoral, A. [1]; Rodríguez Uranga, J. [2]; Redondo Verge, L. [3]; Moreno Díaz, G. [4]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; 2. Servicio de Neurología. Clínica USP Sagrado Corazón; 3. Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; 4. Servicio de Neurología. Instituto de Especialidades Neurológicas

Objetivos: La epilepsia refleja a la comida suele cursar con sintomatología focal o crisis atónicas. En su patogenia se han implicado tradicionalmente las regiones temporales y, recientemente, las áreas frontales y occipitales.

Material y métodos: Se presentan tres casos clínicos de 40 años de edad media con crisis reflejas a la comida y se aplica la clasificación de Blumcke sobre lesiones cerebrales asociadas a epilepsia. Las crisis son de tipo dialéptico (sensación epigástrica ascendente seguida de desconexión y confusión), atónico (pérdida brusca del tono postural seguido de rigidez generalizada y clonías en manos) y occipitales derechas con generalización secundaria (persistencia y aumento de tamaño de objetos y mancha negra cir-

cular en ojo izquierdo seguidas de movimientos tónico-clónicos generalizados).

Resultados: En los casos de crisis dialépticas y atónicas la neuroimagen muestra quistes aracnoideos frontales derechos. La paciente con crisis occipitales destaca porque en la RMN existe un engrosamiento cortical occipital derecho en secuencias de TR largo compatible con displasia cortical tipo II. Los hallazgos electroencefalográficos evidencian descargas paroxísticas con ondas agudas en las mismas localizaciones que las lesiones radiológicas. A nivel terapéutico se han empleado lacosamida, oxcarbamazepina y valproico.

Conclusión: Las epilepsias reflejas a la comida pueden relacionarse fisiopatológicamente con lesiones frontales u occipitales siempre que los hallazgos semiológicos y paraclínicos sean concordantes, aunque existen muy pocos casos documentados. Resulta relevante que los quistes aracnoideos emergen como nuevas lesiones epileptógenas siguiendo la clasificación de Blumcke. La displasia cortical tipo II occipital puede asociarsarse con epilesia refleja a la comida con síntomas como palinospia, macropsia y escotomas.

Epilepsia P3

LACOSAMIDA EN EL ANCIANO: RESULTADOS DEL ESTUDIO GALACO EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA

Saavedra Piñeiro, M. [1]; Rodríguez Osorio, X. [1]; Marey López, J. [2]; Cebrián Pérez, E. [3]; Corredera García, E. [4]; Rubio Nazábal, E. [2]; Pato Pato, A. [5]; Rodríguez Álvarez, J.R. [3]; Rodríguez Regal, A. [3]; Bellas Lamas, P. [6]; López González, F.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; 2. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; 3. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra; 4. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; 5. Servicio de Neurología. Hospital Povisa, S.A.; 6. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

Objetivos: La población anciana representa el segmento de población con mayor incidencia de epilepsia en nuestra sociedad. Su epilepsia presenta una mejor respuesta al tratamiento farmacológico pero con elevada tendencia a la recurrencia. La lacosamida (LCM) aumenta selectivamente la inactivación lenta de los canales de sodio. Se emplea como terapia añadida en las epilepsias focales. Analizamos la eficacia y seguridad de lacosamida en una población ≥65 años.

Material y métodos: Analizamos a los pacientes ≥65 años incluidos en el estudio GALACO (seguimiento clínico de N=184 pacientes tratados con LCM). Se describen el tiempo de evolución de la epilepsia, su localización, FAEs previos, motivo para el inicio de LCM, respuesta al tratamiento y efectos adversos a los 3, 6 y 12 meses.

Resultados: N=30 pacientes (53.3% varones). Edad mediana: 73[69,77] años. Tiempo de evolución de su epilepsia: 7[2,7] años. La etiología más frecuente fue la vascular (40%). La frecuencia de crisis en los 3 meses previos fue 5.7[2, 9.5]. La media de FAEs previos fue 3.03±1.59. El principal motivo de inicio de LCM fue un mal control de las crisis (76.7%). A los 3-6-12 meses el 46.7%-53.3%-50% estaban libres de crisis y un 26.7%-20%-23% adicional presentaron mejoría >50%. La dosis media fue de 241.67±91.05 mg a 3 meses y 289.29±98.47 mg a 12 meses. Hubo N=4 efectos adversos moderados-graves y N=2 retiradas durante el seguimiento.

Conclusión: LCM es un fármaco con un excelente perfil de eficacia y seguridad en la población anciana, con una buena respuesta inicial y un efecto y tolerancia mantenidos en el tiempo.

ESTUDIO FYDATA: EVALUACIÓN RETROSPECTIVA DE PERAMPANEL EN PRÁCTICA CLÍNICA

Villanueva Haba, V.E. [1]; Garcés, M. [2]; Javier López, F. [3]; Rodriguez- Osorio, X. [3]; Toledo, M. [4]; Salas-Puig, J. [4]; Mauri, J.A. [5]; Montoya, J. [6]; Campos, D. [7]; Rodriguez-Uranga, J. [8]; Poza, J.J. [9]; Castillo, A. [10]; López Trigo, J. [10]; Giner, P. [11]; Molins, A. [12]; Saiz, R. [13]; González de la Aleja:, J. [13]; González de la Aleja:, J. [13]; González de la Aleja:, J. [13]; Flores, J. [14]; Esteve, P. [15]; Gomez, A. [2]; Ojeda, J. [16]; Baiges, J.J. [15]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari La Fe; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 3. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; 5. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; 6. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Lluis Alcanyís de Xátiva; 7. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 8. Servicio de Neurología. Clínica USP Sagrado Corazón; 9. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; 10. Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; 11. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Dr. Peset; 12. Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; 13. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 14. Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria; 15. Servicio de Neurología. Hospital Verge de la Cinta de Tortosa; 16. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía

Objetivos: Evaluar experiencia con perampanel (PER) en una serie amplia de pacientes con epilepsia parcial

Material y métodos: Estudio multicéntrico, observacional, durante 1 año. Criterios de inclusión: 1) pacientes ≥ 12 años; 2) crisis parciales; 3) Terapia añadida con PER de acuerdo a práctica clínica; 4) Al menos 1 crisis parcial en el año previo a iniciar PER. Se emplearon las historias clínicas para recoger la información, considerándose los datos a los 3, 6 y 12 meses del inicio del tratamiento

Resultados: Análisis intermedio a 6 meses en 315 pacientes. El número medio de crisis mensuales previo fue 19.6 y el de FAES previos fue 8.5. La dosis media fue 6.4mg (rango: 2-12 mg). A los 6 meses, tasa de retención 79,4%, 8.6% de los pacientes estaban libre de crisis y 32.9% eran respondedores. Una eficacia adicional se observó en crisis secundariamente generalizadas- el número de pacientes se redujo de 27.2% a 17.6%-, >65 años (tasa respondedores (TR) 68.8%) -p=0.002-, y si habían tomado ≤5 FAEs (TR 42.3%)-p=0.029-. Se observa una tendencia a una mayor TR si no se emplearon inductores enzimáticos (38.3 vs 23.2%). Se reportaron efectos adversos en el 55.9% de los pacientes, mayoritariamente leves o moderados. Los más frecuentes fueron mareo (20.3%), somnolencia (15.9%) e irritabilidad (14.6%). 7.9% de los pacientes se retiraron por EA.

Conclusión: Los resultados preliminares a 6 meses en PER como terapia añadida en una población refractaria mostraron una respuesta y una tasa de retención prometedora. Los efectos adversos más frecuentes fueron relacionados con SNC o de índoles psiquiatrico.

LACOSAMIDA INTRAVENOSA: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

De Aguilar-Amat Prior, M.J.; Alonso Singer, P.; Diaz de Teran Velasco, F.J.; Ivañez Mora, V.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: La lacosamida es un fármaco antiepiléptico que actúa potenciando la inactivación lenta de los canales de sodio voltaje dependientes. Su eficacia y seguridad por vía oral ha sido demostradas por estudios clínicos controlados pero no así su for-

mulación intravenosa. El objetivo de nuestro estudio es analizar la eficacia y seguridad de lacosamida intravenosa (LCMiv) en nuestro hospital.

Material y métodos: Estudio prospectivo observacional. Se recogen usos de LCMiv entre Abril 2015-Abril 2015 realizados en nuestro hospital. Analizamos: variable demográficas, diagnostico previo de epilepsia, motivo que originó el uso de LCMiv, respuesta a LCMiv, efectos secundarios, morbimortalidad, continuación del tratamiento al alta.

Resultados: 25 pacientes (60% V 40% M) Edad media 58 años. 56 % diagnostico previo de epilepsia: 24 % epilepsia refractaria. Tipos de epilepsia: 36% ELF, 12% ELT. Etiología: 32% tumoral, 8% degenerativa. Motivo que originó inicio LCMiv: 60% EE, 20% acumulo de crisis, 12% ausencia de tolerancia oral. Línea de uso de LCMiv: Primera 16%, Segunda 32%, Tercera 28%. Respuesta global: 88% presentaron buena respuesta clínica: solo 8% de los que respondieron necesitaron añadir otro FAE para control clínico. Efectos secundarios: 8% (4% gastrointestinales, 4% neurológicos) 80% mantuvieron el tratamiento al alta. Ingreso en UVI: 32%; necesidad de IOT 12%. Fallecimiento en relación con crisis; 4%.

Conclusión: LCMiv es un tratamiento eficaz y bien tolerado, por lo que en nuestra opinión podría ser considerado de primera línea en el tratamiento de las urgencias relacionadas con crisis epilépticas. Sin embargo, son necesarios más estudios que apoyen estas conclusiones.

CAMBIOS TERAPÉUTICOS EN PACIENTES EPILÉPTICOS FARMACORRESISTENTES: RESULTADOS EN EL HOSPITAL CLINIC DE BARCELONA

Martínez-Lizana ., E.; Donaire, A.; Rumiá, J.; Roldán, P.; Setoain, X.; Bargallo, N.; Aparicio, J.; Boget, T.; Pintor, L.; Carreño, M.

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: La aprobación de nuevos fármacos antiepilépticos (FAE) con diferentes mecanismos de acción, ha proporcionado múltiples estrategias para el tratamiento de la epilepsia. El efecto comparativo de estos cambios ha sido evaluado en estudios previos con resultados variados. El propósito de este estudio es cuantificar el efecto de estos cambios, incluyendo los fármacos recientemente aprobados perampanel (PPN), lacosamida (LCM), eslicarbacepina (ESL) y retigabina (RTG).

Material y métodos: Se han estudiado los cambios terapéuticos consecutivos en pacientes farmacorresistentes en el Hospital Clinic de Barcelona entre 2011 y 2014. El resultado ha sido clasificado en libres de crisis, reducción de crisis ≥50%, sin cambios o reducción de crisis<50% y aumento de las crisis.

Resultados: 120 cambios terapéuticos han sido analizados en 88 pacientes farmacorresistentes. Una reducción significativa de las crisis (≥50%) se consiguió en el 48% de los 79 cambios terapéuticos con un seguimiento ≥6meses. Un 9% resultó en libertad de crisis. Un 39% no supuso cambios y un 4% derivó en un empeoramiento en la frecuencia de crisis. Mejorías significativas (libertad de crisis o reducción de la frecuencia>50%) se asociaron con mayor frecuencia a la introducción de LCM (22%), seguida de Clobazam y LEV.

Conclusión: Este estudio aporta nuevos datos sobre la eficacia de los cambios terapéuticos usando los nuevos FAE en pacientes con epilepsia farmacorresistente. De acuerdo con estudios previos, la variedad de FAE benefician a un porcentaje importante de pacientes. Para optimizar estos resultados se deben elegir mejores combinaciones teniendo en cuenta los fármacos usados, el tipo de epilepsia y las características del paciente.

EXPERIENCIA CON PERAMPANEL EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA

Fernández Pérez, M.J. [1]; Castro Vilanova, M.D. [2]; Bellas Lamas, P. [2]; Vicente Alba, P. [1]; Labandeira Guerra, C. [1]; Pato Pato, A. [3]; Cimas Hernando, I. [3]; Rodríguez Constenla, I. [3]; Lorenzo González, J.R. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital Xeral de Vigo; 2. Servicio de Neurología. Hospital Do Meixoeiro; 3. Servicio de Neurología. Hospital Povisa

Objetivos: Perampanel es un fármaco antiepiléptico (FAE), con un novedoso mecanismo de acción, aprobado para el tratamiento de la epilepsia focal en terapia coadyuvante.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de 41 pacientes con epilepsia focal farmacorresistente tratados con Perampanel en dos Servicios de Neurología, tras su autorización en España. Analizamos las características demográficas y de la epilepsia, FAE recibidos, la eficacia y seguridad de Perampanel.

Resultados: La edad media de los 41 pacientes era de 44,39 años (DE 13,30) y con una evolución media de su enfermedad de 25 años (DE 13,8). 8 pacientes presentaban retraso mental y 14 (34.1%) patología psiquiátrica asociada. EL 78% de los pacientes tenían una epilepsia sintomática, habían probado una media de 8,68 FAE (DE 4,186) y tomaban como media 2,73 (DE 0,895). Previamente a la introducción de Perampanel presentaban una mediana de 6 crisis al mes (IQR 2.83-13,16). El 41,5% recibían FAE inductores enzimáticos (FAE-IE). En todos los casos en los que retiró Perampanel fue al inicio del tratamiento (9 por intolerancia, 1 por aumento de crisis). El 25.64%, 40% y 45% de los pacientes que ya completaron respectivamente 3, 6 y 12 meses de tratamiento fueron respondedores (reducción de crisis > al 50%). Cuatro pacientes consiguieron libertad de crisis en los 6 primeros meses de tratamiento. Observamos una mejor respuesta entre los pacientes que no recibían FAE-IE.

Conclusión: Perampanel es una alternativa eficaz y segura en pacientes con epilepsia farmacorresistente consiguiendo una reducción mayor o igual al 50% de crisis en casi la mitad de los pacientes.

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA EFICACIA Y TOLERABILIDAD DE ESLICARBAZEPINA EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES EPILÉPTICOS DE LA TERCERA EDAD

Matute Nieves, A.; Fernández Valle, T.; Almeida Velasco, J.; Lloret Villas, M.I.; Segurola Olaizola, J.; Berganzo Corrales, K.; Gómez Esteban, J.C.; Agúndez Sarasola, M.; Garamendi Ruiz, I.; Zarranz Imirizaldu, J.J.; Marinas Alejo, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces

Objetivos: Analizar la eficacia y tolerabilidad de eslicarbazepina(ESL) en pacientes epilépticos de la tercera edad en condiciones de práctica clínica diaria.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de pacientes con edad ≥65 años diagnosticados de epilepsia y en los que se inició tratamiento con ESL en el área sanitaria del Hospital Cruces. Se revisaron el género, edad al diagnóstico, fecha de inicio del fármaco, dosis máxima prescrita, fármacos adyuvantes, tipo de epilepsia y crisis más frecuentes, número de crisis semestral (previo y tras inicio del tratamiento) y efectos adversos. Se analizó la eficacia a los 6, 12, 18 y 24 meses, y la tolerabilidad. Consideramos respondedores aquellos con disminución ≥50% en la frecuencia de crisis de los últimos 6 meses comparado con los 6 meses previos al inicio de ESL.

Resultados: Se incluyeron 39 pacientes. Sólo 5(12,8%) presentaron criterios de farmacorresistencia. 22/39(56.4%) continuaron en monoterapia y en 12/39(30,8%) ESL fue de primera elección. La tasa de retención al año fue 76,7% y a los 2 años 63%. La dosis de ESL en la mayoría de los pacientes fue de 800 mg. La tasa de respondedores al año y 2 años fue de 87%(20/23) y 94,1%(16/17) respectivamente y la de libertad de crisis fue de 14/23(60,9%) y 12/17(70,6%). 12/39(30,8%) presentaron efectos adversos, siendo

el mareo y la somnolencia los más frecuentes. El mayor motivo de retirada fueron los efectos adversos.

Conclusión: En nuestra muestra la ESL mostró eficacia en el 87/94,1%(12/24 meses) de los pacientes. La tolerabilidad fue buena en este grupo de pacientes de edad avanzada.

UTILIDAD DE PERAMPANEL EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA

Dotor García-Soto, J.; Alcántara Miranda, P.; Sánchez López, P.; Gago Veiga, A.; De Toledo Heras, M.; Vivancos Mora, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: Perampanel(PER) es un nuevo fármaco aprobado para el tratamiento adyuvante de la epilepsia focal refractaria (EFR). Se pretende analizar eficacia y seguridad en una muestra de pacientes en nuestro centro.

Material y métodos: Se realiza estudio observacional retrospectivo incluyendo todos los pacientes en tratamiento con PER en nuestro centro durante al menos 3 meses, recogiendo datos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos incluyendo reducción de crisis y efectos adversos.

Resultados: N=24 pacientes con diagnóstico de epilepsia focal (50%mujeres), con media de edad: 36.5 años (18-61) y en tratamiento con PER durante 3-12 meses. En el momento de su introducción, un 33% de ellos estaba recibiendo 1-2 FAES, un 42% 3-4 y un 25% 5 o más. Un 42% con intervención quirúrgica previa. La tasa de respondedores (mejoría de crisis en >50%) fue del 50%. La tasa de retención fue del 75%, motivándose la retirada del fármaco en 2 casos por ineficacia y en 2 por efectos adversos (EA). En un 54% se consiguió reducir la dosis de otros FAES concomitantes tras introducción de PER, permitiendo retirada de al menos uno en un 21%. Se observaron EA en un 50%, los más frecuentes irritabilidad (31%), mareo (27%), y somnolencia (18%), mejorando en un 66% con el tiempo espontáneamente. Las 2 retiradas por EA fueron por cambios conductuales en pacientes con antecedentes psiquiátricos.

Conclusión: En la práctica clínica diaria PER se muestra como una buena alternativa de tratamiento en la epilepsia refractaria. Los efectos adversos son frecuentes, pero tolerables y transitorios en su mayoría.

¿QUÉ HA SIDO DE LA RETIGABINA? EXPERIENCIA DE UN SERVICIO DE NEUROLOGÍA

Castro Vilanova, M.D. [1]; Fernández Pérez, M.J. [2]; Vicente Alba, P.V. [2]; Bellas Lamas, P. [2]; Labandeira Guerra, C. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Do Meixoeiro; 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

Objetivos: Retigabina fue aprobada en 2011 como tratamiento coadyuvante en pacientes mayores de 18 años con epilepsia focal. Durante su desarrollo clínico las reacciones adversas más frecuentemente observadas estuvieron relacionadas con el SNC, el tracto urinario y cardiológicos. En 2013, tras la notificación de casos de pigmentación ocular y cutánea, las autoridades sanitarias emitieron una restricción en su uso. Presentamos la experiencia en nuestro centro con Retigabina.

Material y métodos: 16 pacientes iniciaron Retigabina. Describimos datos demográficos, tratamientos recibidos, respuesta terapéutica y efectos adversos.

Resultados: Con una mediada de edad de 42,5 años (IQR 37,50- 58,75) el 56,3 % tenían una epilepsia sintomática. La etiologías más frecuentes fue la esclerosis mesial (33,3 %, n=3), seguida de las alteraciones del desarrollo cortical e infecciosas (ambas 22,2%, n=2). En 7 pacientes las crisis eran de inicio temporal. Tomaban una mediana 3 antiepilépticos. En 9 casos Retigabina sustituyó a otro FAE. Con una mediana de dosis utilizada de 600 mg (IQR 325- 825 mg); 8 pacientes (50%) presentaron efectos secundarios (fue necesaria su retirada en 6), siendo el más frecuente la retención urinaria (37,5%, n=6). Un paciente desarrolló pigmentación cutánea a los 24 meses de tratamiento. Tras la alerta publicada el fármaco fue retirada en 2 casos, 4 pacientes decidieron continuar y seguir controles oftalmológicos y neurológicos periódicos.

Conclusión: El motivo más frecuente de retirada de Retigabina en nuestra serie fueron los efectos secundarios. El riesgo a largo plazo de pigmentación cutánea y retiniana hace necesario el seguimiento estrecho de los pacientes que han decidido continuar con el fármaco.

EXPERIENCIAS EN EL TRATAMIENTO CON PERAMPANEL EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Rodríguez Román, A.; Rojo Suarez, N.; Rashid Abdu Rahim Lopez, R.; Hermosin Gomez, A.; Saez Aguiar, S.; Moya Molina, M.A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar

Objetivos: Experiencia en hospital de tercer nivel, uso de perampanel

Material y métodos: grupo de 10 pacientes, 6 varones, 4 mujeres, entre 17-42 años. Tipo de crisis, 7 parciales, 1 simple y 6 complejas, 2 con generalización secundaria. Y 3 distintos tipos de crisis, parciales y generalizadas Estudio neurofisiológico, evidenció actividad con foco frontal en 2 casos, y foco temporal en 5. Epilepsia lesional 3 casos, uno de ellos intervenido. Antes de introducir perampanel, realizaban tratamiento con 4FAEs 4 pacientes, con 3FAEs 3, y con 2FAEs 1. Los fármacos mas usados eran lev, vpa,lcs, oxc. Dosis actual de perampanel es 10 mg en 1 caso, 8 mg en 3, 6 mg en 3, y 4 mg en 3

Resultados: En 8 casos ha existido mejoría frecuencia de crisis, 2 asintomáticos. 1 sin mejoría clara ni empeoramiento. 1 retirado por EA(mareos). En 2 casos con mejoría ha sido posible supimir uno de los FAEs anteriores y reducir dosis de otro. Si mejoría, se observa desde dosis 4 mg. Casos asintomáticos, eran crisis parciales con generalización secundaria. Los efectos adversos más descritos fueron mareos y somnolencia. Uno con alteración de la conducta y uno con disfasia nominal. El tiempo transcurrido desde el inicio del tratamiento varia 5-16 meses. La adherencia al tratamiento del 100%

Conclusión: Aunque nuestra experiencia es muy limitada y reducida a pacientes refractarios en politerapia, destacamos la eficacia en cuanto a reducción del numero de crisis, el comienzo de mejoría clínica con dosis de 4 mg, la excelente adherencia al tratamiento, y una buena tolerancia

EPILEPSIA Y ASIMETRIA FACIAL

Rodríguez Román, A.; Rojo Suarez, N.; Rashid Abdu Rahim Lopez, R.; Hermosin Gomez, A.; Saez Aguiar, S.; Moya Molina, M.A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar

Objetivos: caso de epilepsia asociado a hemiatrofia facial progresiva

Material y métodos: Varón, 34 años, sin antecedentes de interés, 26 años presenta crisis inicio focal, con dificultad para expresión, hipoestesia miembros derechos con desconexión del medio y postura distónica mano derecha. alguna ocasión generalización secundaria. exploración destacaba asimetría facial con semiología de parálisis facial periférica derecha

Resultados: EEG ocasional actividad paroxística interictal de expresión en area temporocentral hemisferio izquierdo. RNM, atrofia mesial izquierda compatible con esclerosis mesial. Tratamiento con multiples FAEs sin control de las crisis durante 1 año,

se deriva a centro de referencia para cirugía. Intervención quirúrgica con control de las crisis, y estudio anatomopatológico describe encefalitis crónica linfocitaria con fenotipo citotóxico probablemente en contexto de Parry-Romberg. En dos años, aumenta frecuencia de crisis, y se inicia tratamiento corticoides y ciclos de inmunoglobulinas con mejoría significativa, por lo que se plantea tratamiento inmunosupresor. La asimetria facial ha progresado con atrofia de piel y tejido subcutáneo en hemicara derecha, y asimetría en crecimiento de barba

Conclusión: Síndrome de Parry-Romberg se caracteriza por atrofia de piel, anejos, tejido subcutáneo y menos frecuente musculo y hueso de hemifacies. curso progresivo. Asocia manifestaciones neurológicas, crisis comiciales, y menos frecuente AIT, migraña con aura, afectación V y XII pc, e hiperactividad centros simpáticos troncoencefálicos. Han postulado diversas hipóteisis etiopatogenicas, una es un trastorno inflamatorio de base inmunológica. En nuestro caso, la anatomiapatologica da la clave de trastorno inflamatorio autoinmune. Además la buena respuesta a tratamiento con esteroides y ciclos de Ig lo apoya, por lo que se inicia inmunosupresor.

ESTIMULACIÓN VAGAL Y EMBARAZO: PRESENTACIÓN DE 3 CASOS

Rodríguez Osorio, X. [1]; Pérez Lorenzo, G. [1]; Prieto González, Á. [2]; Rumiá, J. [3]; Donaire, A. [4]; Lorenzo González, J.R. [5]; López González, F.J. [1]; Carreño, M. [4]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; 2. Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; 3. Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 4. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 5. Servicio de Neurología. Hospital Povisa

Objetivos: La estimulación vagal (VNS) constituye una alternativa terapéutica para aquellos pacientes con epilepsia refractaria no quirúrgica. No existen recomendaciones específicas en relación al embarazo en pacientes portadores de VNS. Los escasos datos de experimentación animal y de casos comunicados no sugieren teratogenia o complicaciones por su empleo. Presentamos la experiencia de dos centros de referencia para evaluación de epilepsias refractarias.

Material y métodos: Exponemos los datos clínicos de 3 pacientes (4 gestaciones) tras la implantación de VNS por epilepsia focal refractaria no quirúrgica.

Resultados: Las pacientes 2 y 3 presentaban epilepsia focal sintomática (malformaciones extensas del desarrollo cortical) y la paciente 1,una epilepsia frontal criptogénica. Edad de implantación: 26, 26 y 31 años. Edad de embarazo: 33, 30 y 32 años. Dos embarazos fueron inesperados (1 y 3) y otro planificado (un primer aborto espontáneo y un segundo embarazo a término). El VNS estuvo funcionante en embarazo y parto. Hubo dos cesáreas (paciente 1: rotura prematura de membranas, una CPC durante el parto; paciente 2: inestabilidad fetal por incompatibilidad Rh con ingreso en UCI sin posteriores complicaciones). La paciente 3 tuvo un parto vaginal (atonía uterina resuelta con oxitocina y masaje) y crisis dialépticas en el puerperio inmediato. Los tres niños están sanos (nacimientos en 2013, febrero 2015 y en 2011 respectivamente).

Conclusión: Ninguna de las complicaciones referidas se puede atribuir directamente al VNS ni condicionó secuelas permanentes. Tampoco se ha documentado teratogenia. Es importante documentar los casos de práctica clínica para poder establecer recomendaciones para las mujeres portadoras de un VNS

EPILEPSIA REFLEJA POR AGUA FRÍA: LAS IMPLICACIONES DEL CORTEX INSULAR

Martínez-Lizana ., E.; Carreño, M.; Rumiá, J.; Roldán, P.; Setoain, X.; Bargallo, N.; Aparicio, J.; Boget, T.; Pintor, L.; Donaire, A.

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: En la epilepsia refleja se han descrito numerosos desencadenantes de crisis, pero no hay reportes hasta el momento sobre crisis reflejas por agua fría. Presentamos un paciente de 18 años, diestro, que sufría crisis desencadenadas por el contacto con agua fría desde los 14 años. La semiología de las crisis consistía en parestesias en el brazo izquierdo, seguidas de posición distónica y movimientos coreoatetósicos de ambos brazos. No había factores de riesgo para epilepsia, ni historia familiar relevante.

Material y métodos: El paciente fue estudiado con video-EEG, resonancia magnética (RM), evaluación neuropsicológica y SPECT ictal/SISCOM. Se realizó FDG-PET ictal durante una de sus crisis típicas.

Resultados: Durante la monitorización se registraron dos crisis desencadenadas por la inmersión de la mano en agua fría. La RM mostró un pequeño ganglioglioma en la parte postero-superior de la ínsula derecha. El SISCOM mostró un aumento de la perfusión en la ínsula ipsilateral, el área motora suplementaria del cortex y el cíngulo frontal y parietal. El PET ictal demostró un marcado hipometabolismo en el cortex insular afectado. Tras la lesionectomía el paciente se ha mantenido libre de crisis durante 20 meses.

Conclusión: La ínsula parece tener un importante papel en la epilepsia refleja. Por la importancia de la ínsula medial y posterior para la sensación térmica y la homeostasis, así como sus extensas conexiones con el cíngulo anterior, el área motora suplementaria y el lóbulo parietal, estas regiones posiblemente sean el substrato anatómico responsable de la generación de crisis en este tipo de epilepsia. (Funded by ISCIII, Spain. PI13/00649)

Gestión y Asistencia Neurológica P

HOSPITAL DE DÍA DE NEUROLOGÍA: ¿UN RECURSO EFICAZ EN LOS SERVICIOS DE NEUROLOGÍA?

Báez Martínez, E.M.; Puertas Muñoz, I.; Tallón Barranco, A.; Fernandez-Fournier, M.; Chamorro, B.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: El hospital de día supone una alternativa asistencial a la hospitalización convencional. Nuestro objetivo es evaluar el impacto en la asistencia de pacientes en un hospital de día de neurología.

Material y métodos: Análisis observacional retrospectivo de la actividad asistencial realizada en un hospital del día de neurología de un hospital terciario durante un periodo de 12 meses.

Resultados: Se atendieron 1142 pacientes, registrándose un total de 3736 actos asistenciales. Se atendieron 90 brotes de esclerosis múltiple, se realizaron 45 punciones lumbares diagnósticas, 55 vistas a pacientes incluidos en ensayos clínicos, se administraron 1109 tratamientos (528 natalizumab, 30 fingolimod, 124 inmunoglobulinas, 43 infiltraciones subcutáneas de corticoides, 411 corticoides intravenosos a altas dosis), se realizaron 23 pruebas metabólicas, 30 ECG, 1316 extracciones de sangre, 168 educaciones de enfermería y 896 actos médicos. La principal actividad médica consistió en la realización de pruebas diagnósticas, la evaluación y seguimiento de pacientes con brote, con tratamiento inmunomodulador intravenoso, realización de informe clínicos y atención a pacientes sin cita que consultan por cuestiones variadas. La principal patología atendida fue la esclerosis múltiple (80,9%) seguida de enfermedades neuromusculares (12,8%), cefaleas (4,6%), trastornos cognitivos (0,87%) y trastornos del sueño (0,61%).

Conclusión: El hospital de día de neurología es una unidad de corta estancia que facilita la realización de procedimientos diagnóstico-terapéuticos especializados evitando el ingreso hospitalario y la sobrecarga de la urgencia y la consulta, de esta forma permite una gestión asistencial más eficaz para los pacientes.

EXPERIENCIA ACUMULADA TRAS EL PRIMER AÑO DE IMPLANTACIÓN DEL REGISTRO NACIONAL DE ICTUS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUROLOGÍA (RENISEN)

Sánchez García, J.A.; Delgado Gil, V.; Reyes Garrido, V.; Reyes Bueno, J.A.; Martínez Tomás, C.; Bustamante Toledo, R.; Fernandez Fernandez, O.

Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga

Objetivos: La patología cerebrovascular es la más frecuente a la que nos enfrentamos en los Servicios de Neurología. RENISEN es el Registro Nacional de Ictus de la Sociedad Española de Neurología, promovido por el grupo de enfermedades cerebrovasculares de la SEN; motivados por la creación de nuevos protocolos en nuestra Unidad de Ictus, iniciamos el registro RENISEN para lograr un mejor conocimiento de nuestro trabajo, obtener datos epidemiológicos y optimizar la atención a nuestros pacientes.

Material y métodos: Analizamos todos los datos obtenidos en el registro de nuestros pacientes, tras su implantación en abril del año pasado, durante los 12 primeros meses, en las que evaluamos las 61 variables recogidas de cada paciente (sexo, edad, factores de riesgo, tratamiento, NIHSS, pruebas complementarias, complicaciones, diagnóstico…), alcanzando más de 27000 datos. Además, añadimos al registro la presencia de microbleeds y determinación de troponinas.

Resultados: Atendimos a un total de 452 pacientes, 60% de ellos varones. Un 17'5% menores de 54 años, subiendo a un 38'5% en menores de 65. Un 66'4% correspondieron a ictus isquémicos, principalmente embólicos, criptogénicos (PACI en su mayoría). Se atendieron un total de 62 AIT, mayoría con una etiología indeterminada.

Conclusión: Inicialmente dificultosa la estandarización en la recogida de datos para el registro, posteriormente nos ha aportado experiencia, sistemática y mejora en la atención a los pacientes con patología cerebrovascular, tanto para neurólogos expertos en Ictus como en neurólogos de otras subespecialidades, corrigiendo errores, mejorando calidad en la asistencia, favoreciendo la publicación de trabajos así como proyectos en colaboración con otros centros y servicios.

ANÁLISIS DE LA LABOR ASISTENCIAL DE LAS GUARDIAS DE NEUROLOGÍA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DE ASTURIAS

Sanchez Lozano, P.; Martinez Rodriguez, L.; Martinez Ramos, J.; Garcia-Cabo Fernandez, C.; Perez Alvarez, A.I.; Calleja Puerta, S.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias

Objetivos: El aumento de la demanda asistencial unido al envejecimiento de la población hace aún más necesario la presencia de neurólogos en las guardias puesto que se ha demostrado que aglutinan una parte considerable de las urgencias médicas.

Material y métodos: Se realiza un estudio prospectivo, observacional y descriptivo de la guardia de Neurología durante un mes. Se excluyeron las consultas a pacientes ya ingresados en la planta de Neurología.

Resultados: Edad media 67.7 (19-96) años. Distribución por sexos: 46% hombres y 54% mujeres. El 86.4% de las consultas fueron solicitadas por el servicio de urgencias y el 13.6% restante por otras especialidades (Medicina Interna 25%, Cardiología 18.8% y UVI 12.5%). Los horarios de mayor afluencia fueron entre las 15:00 y la 17:00. El tiempo medio de espera en urgencias desde su llegada fue de 230.37 (20-600) minutos. Las enfermedades más frecuentes fueron las de origen cerebrovascular 44.2%, seguidas de epilepsia, cefalea y trastornos del movimiento. Se solicitó desde el servicio de origen de forma urgente analítica básica 92,1%, TC craneal 78,9%, EKG 73.7%, radiología de tórax 69.7%, PL 3.9% y eco-TSA 2.6%. El diagnóstico inicial del servicio con el final por el neurólogo coincidió en el 72%. El 56.6% de los pacientes valorados ingresó en planta, mientras que el 30.3% fue dado de alta, el 13,1% quedó en observación.

Conclusión: Es evidente la necesidad de una guardia específica de Neurología dada la complejidad de la patología sobretodo en la atención precoz del ictus agudo.

ATENCIÓN ESPECIALIZADA CONTINUA EN NEUROLOGÍA: CUANDO LA EFICACIA Y EFICIENCIA VAN DE LA MANO

Fernández Maiztegi, C.; Fraga Arnaiz, M.J.; Ruiz Pereda, V.; Zarranz Imirizaldu, J.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces

Objetivos: En el Hospital Universitario Cruces la apertura de la Unidad de Ictus (UI) en octubre 2009 coincidió con en inicio de las guardias presenciales. Esto supuso una serie de cambios organizativos. El objetivo de este trabajo es comprobar si la atención continuada y especializada en neurología es eficiente.

Material y métodos: Se han analizado los siguientes datos: número de ingresos, porcentaje de altas desde urgencias, estancia media, número de estancias, índice de ocupación y tasa de mortalidad del Servicio de Neurología desde la apertura de la UI y se han comparado con los mismos datos de los 3 años anteriores (desde 2007). Se han obtenido los datos a partir de la herramienta de gestión Osakliniker de Osakidetza.

Resultados: Se aprecia un descenso significativo del número de ingresos (máx 1.908 en 2009 a min. 1132 en 2012), que tenía una tendencia al alza en los años anteriores a la apertura de la Unidad de Ictus. Esto ha dado lugar a una disminución del índice de ocupación (del 127 al 95%). A pesar de que los pacientes que ingresan están peor y tienen patologías más complejas, hemos conseguido reducir la estancia media (de 8'89 a 7'92). La tasa de mortalidad se mantiene constante (±2) debido a la mayor complejidad y gravedad de los pacientes ingresados.

Conclusión: La atención continuada y especializada en neurología reduce el número de ingresos, la estancia media de los pacientes, la tasa de complicaciones, la discapacidad al alta y mejora nuestra calidad asistencial. Como consecuencia, se consigue una reducción del gasto.

GESTIÓN DE PACIENTES CON ICTUS EN URGENCIAS: UNA REDUCCIÓN MUY SIGNIFICATIVA DE INGRESOS

Fernández Maiztegi, C. [1]; Kudryavtseva, O. [2]; Luna Rodríguez, A. [1]; Pérez Concha, T. [1]; Segurola Olaizola, J. [1]; Almeida Velasco, J. [1]; Fraga Arnaiz, M.J. [1]; Otero Rodríguez, B. [1]; Zarranz Imirizaldu, J.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; 2. Neurociencias. Universidad del País Vasco-Euskal Herriko Unibertsitatea

Objetivos: El adecuado manejo y selección de los pacientes con ictus en urgencias hace que se reduzcan de forma muy significativa los ingresos en el Servicio de Neurología. En el Hospital Universitario Cruces (HUC), gracias a la utilización del doppler en fase aguda y la posibilidad de derivar al paciente a consultas especializadas, se da de alta a un número elevado de pacientes desde urgencias. Presentamos los resultados de este análisis.

Material y métodos: Desde enero 2015 se han registrado los pacientes que han sido dados de alta en urgencias del HUC con diagnóstico de ACV/AIT en una tabla Excell. Se han dividido los pacientes en: ingreso en Neurología, alta a domicilio, traslado a centro de media-larga estancia (CMLE). Se ha valorado la gravedad de los pacientes según la NIHSS.

Resultados: De 485 pacientes, han ingresado 207(42'7%), 201 ACV y 6 AIT, con media de edad 68'1años y NIHSS 6'9. Los pacientes dados de alta han sido 193(38'8%), 115 ACV y 78 AIT, edad media 77'8 años, NIHSS 1'5(ACV) y 1'3(AIT). 85(17'5%) pacientes con ACV han sido trasladados a CMLE, con edad media 84'8 años y NHISS 11'7.

Conclusión: En el HUC únicamente ingresan el 42'7% de los ACV/AIT. Son pacientes subsidiarios de tratamiento agudo (fibrinólisis/trombectomía mecánica) y de control en la Unidad de Ictus. Aquellos con buena situación clínica y doppler normal son dados de alta para completar estudio y los que están en una situación grave o de dependencia son trasladados a un CMLE. Esto supone una reducción importante de ingresos en nuestro servicio.

SESIONES FORMATIVAS A FAMILIARES DE PACIENTES EN LA CONSULTA DE TRASTORNOS COGNITIVOS. ENCUESTAS DE SATISFACCIÓN

Torrecillas Narváez, M.D.; Algarra Lucas, M.C.; Arranz Hernández, A.; Moral Martín, A.; Payno Vargas, M.; Miralles Martinez, A.; Ojeda Ruiz de Luna, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía

Objetivos: La consulta de Trastornos Cognitivos tiene como objetivo dar una asistencia integral y multidisciplinar a pacientes y familiares. Entre los proyectos asistenciales se encuentra la implantación de sesiones informativas y formativas (SIF) dirigidas a familiares de pacientes con deterioro cognitivo y demencia. En Diciembre de 2014 comenzamos a analizar la adecuación de las SIF con encuestas de satisfacción.

Material y métodos: Las SIF comenzaron en Febrero de 2014 y las encuestas en Diciembre de 2014. La información es anónima y se recoge al final de la SIF. La encuesta de satisfacción fue valorada y autorizada por la Comisión de Calidad del hospital. Las sugerencia y comentarios de los asistentes se agrupó por temáticas para su revisión. Presentamos datos de los 6 primeros meses.

Resultados: Desde Febrero de 2014 se han realizado 11 SIF. Asistieron 87 familiares de 60 pacientes. La media de asistentes fue 8 (2-15). Hay familiares de 96 pacientes pendientes de recibir las SIF. El 48,3% de los asistentes tenían familiares con demencia de grado leve, igual en grado moderado. Se cumplimentaron 44 encuestas. Para el 100% se cubrieron las expectativas. Fue de gran interés para el 97,7%. La adecuación de la SIF al objetivo alconzó un 93,1%. Los papeles de enfermería y neuropsicólogo, auxiliares de enfermería y trabajadores sociales fueron calificados como "muy buenos" en un 82,5%-76%-71,7% respectivamente.

Conclusión: La realización de SIF para familiares y cuidadores de pacientes con demencia es valorada muy positivamente. Debemos incrementar su número y frecuencia para atender la demanda existente.

SITUACIÓN ACTUAL Y FUTURA DE LA NEUROLOGÍA EN ESPAÑA Y ANDALUCÍA

Pelegrina Molina, J.; Gomez Camello, A.; Barrero Hernandez, F.J.; Gutierrez Garcia, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio

Objetivos: En el momento actual más de un 15% de la población española padece alguna enfermedad Neurológica, dato que aumenta con el paso de los años. En Andalucía el numero de neurólogos por habitante es el más bajo de España. Analizamos diferentes cuestiones que influyen en la asistencia sanitaria de las enfermedades neurológicas en España y Andalucía

Material y métodos: Realizamos 32 premisas divididas en 4 bloques para la contestación por distintos neurólogos de la comunidad de Andalucía. Se recogen diferentes temas como son la formación por troncalidad, modificación de coste/discapacidad/dependencia con el aumento de neurólogos, situación actual de la neurología en el sistema nacional y andaluz de salud

Resultados: Se envió el cuestionario vía mail a neurólogos de Andalucía. Contestaron un total de 29. La contestación a las distintas premisas se hace de forma numérica (siendo 5 estar totalmente de acuerdo y -5 totalmente en desacuerdo) En cada bloque de preguntas también se contesta el nivel de conocimiento sobre las cuestiones (siendo 1 suficiente conocimiento y 3 un perfecto conocimiento)

Conclusión: Tras el análisis de las distintas premisas realizadas se observa una gran coincidencia de respuestas entre los participantes. Entre otras conclusiones podemos decir que se mejoraría la asistencia de enfermedades neurológicas con un aumento de profesionales en neurología, produciéndose así una disminución de coste, discapacidad y una mayor equidad entre los distintos pacientes, ya que a nivel nacional y especialmente en Andalucía estamos lejos de las cifras que se producen en el resto de países de la UE

EXPERIENCIA DEL NEURÓLOGO CONSULTOR EN LA ZONA SUR DE GRAN CANARIA ENTRE 2011 Y 2014

López Méndez, P.; Ruano Hernández, A.; García Rodríguez, J.R.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria

Objetivos: El Sistema Nacional de Salud está organizado en dos niveles asistenciales: Atención Primaria y Atención Especializada. La figura del Médico Especialista Consultor nace para acercar el acceso a Atención Especializada, mejorar la coordinación entre estos dos niveles y dar atención integral al paciente. Presentamos la evolución del trabajo del neurólogo consultor en un centro de salud de nuestra zona de influencia que atiende una población de 67000 usuarios.

Material y métodos: Registro prospectivo de casos evaluados entre 2011-2014. Se recogieron datos epidemiológicos, motivos de consulta y lugar de derivación: resuelto en Atención Primaria (AP), remitido a centro de Atención Especializada ambulatoria (CAE) u hospital.

Resultados: Se evaluaron 3041 pacientes con una edad media de 51,9 ± 20,5 años (61,3% mujeres). El motivo más frecuente de consulta fue cefalea (30-35%) y deterioro cognitivo (15-20%). La resolución de casos en AP ha mejorado en este tiempo: 21,6% en 2011, 23,7% en 2012, 34,7% en 2013 y 36,1% en 2014; la remisión a CAE ha disminuido: 76,2% en 2011, 74,4% en 2012, 63,3% en 2013 y 61,9% en 2014; y la derivación al hospital ha permanecido estable: 1,9%. Lo que más se resuelve son cefaleas (85,4%), predominantemente van al CAE deterioros cognitivos (25,5%) y llegan al hospital trastornos del movimiento (22%) y epilepsia (22%).

Conclusión: La cefalea y el deterioro cognitivo son las consultas más frecuentes al neurólogo consultor. La resolución de casos ha mejorado a medida que se ha ganado experiencia. La necesidad de atención especializada hospitalaria ha permanecido estable.

MANEJO DE ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS NO VASCULARES EN UNIDAD DE ICTUS. ¿ES ÚTIL?

Matute Lozano, C.; de Felipe Mimbrera, A.; vera lechuga, R.; Cruz Culebras, A.; Sainz de la Maza cantero, S.; alonso cánovas, A.; gonzalez gomez, F.J.; masjuan vallejo, J.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: Las unidades de ictus (UI) son unidades de cuidados intermedios y han demostrado plenamente sus beneficios en el tratamiento del ictus. Este tipo de cuidados podrían también beneficiar a otras enfermedades neurológicas agudas no subsidiarias de ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Material y métodos: Registro prospectivo de pacientes con enfermedades neurológicas no vasculares ingresados en nuestra UI

desde enero 2007 hasta diciembre 2013. Se recogen variables clínicas, motivo de ingreso, procedencia, estancia media, complicaciones y mortalidad.

Resultados: Analizamos 135 pacientes, 55.5% hombres, edad media 61.6 años (rango 15-94, DS 18.8). El grupo más frecuente fueron las crisis epilépticas (96, 71.1%), siendo la mitad estatus epilépticos no generalizados. Otros motivos de ingreso fueron encefalopatía (10), síndrome de Guillain-Barre (6,), encefalitis (5), pseudomigraña con pleocitosis (5,), crisis miasténica (4), migraña con aura (3), mielitis (2), meningitis (1), neuralgia del glosofaríngeo (1), brote de esclerosis múltiple (1), y síndrome neuroléptico maligno (1). La estancia media fue de 1,3 días (rango 0.25-5). La procedencia fue urgencias (73.3%), planta de neurología (14.1%), UCI (7.4%) y otros servicios (5.1%). Hubo 20 complicaciones respiratorias (50% infecciones, 50% insuficiencias respiratorias), 3 reacciones adversas a fármacos, una rabdomiolisis, y un episodio de asistolia. Doce (8.9%) pacientes requirieron posteriormente ingreso en UCI y 7 (5.1%) pacientes fallecieron

Conclusión: Las UI son un recurso asistencial útil en enfermedades neurológicas agudas no vasculares y no subsidiarias de UCI, proporcionando monitorización y vigilancia neurológica continua.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA PATOLOGÍA DIAGNOSTICADA EN LA UNIDAD MULTIDISCIPLINAR DE TRASTORNOS DE SUEÑO DEL H.U. INFANTA SOFÍA 2012-2014

Abenza Abildúa, M.J. [1]; Cordero Martinez, G. [1]; Gutierrez Cueto, G. [1]; Prieto Palacio, M. [1]; Gomez Aceña, Á. [1]; Ojeda Ruiz de Luna, J. [1]; Garcia Lopez, S. [1]; Arpa Gutiérrez, J. [2]; Miralles Martinez, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía;
2. Servicio de Neurología. Complejo Universitario de San Carlos

Objetivos: La Unidad Multidisciplinar de Trastornos de Sueño del H. U. Infanta Sofía fue creada en 2008, pero su actividad ha ido aumentando exponencialmente en los siguientes años. Compuesta por los servicios de Neumología y Neurología, y acreditada como Centro de Medicina del Sueño desde 2014. Describimos la patología de sueño diagnosticada en nuestra unidad, pruebas realizadas, y los servicios que más interconsultan.

Material y métodos: Analizamos los diagnósticos de los 246 pacientes adultos (mayores de 14 años), registrados en base de datos del programa SPSS, remitidos a la Consulta monográfica de Sueño de Neurología desde Enero 2012 a Diciembre de 2014.

Resultados: Por servicios, principalmente la derivación de los pacientes fue:31.7% de Neumología, 52.4% de Neurología,13.41% de Psiquiatría. Por diagnósticos, el porcentaje de patologías principales fue: 36% insomnios, 6.5% pesadillas,9% sonambulismos, 31% apneas, 6% somniloquias, 11% piernas inquietas,13% movimientos periódicos de las piernas, 3.6% parálisis de sueño, 2.44% cambios de ciclo sueño-vigilia, 8% narcolepsias,5.28% síndromes de sueño insuficiente,9.35% trastornos de conducta de sueño REM, 50% con hipersomnia secundaria,3.% hipersomnias primarias. Del total, a 166 (67.48%) se les realizó polisomnografía nocturna (58.43% patológica), 70 VideoEEG de vigilia y sueño (50% patológicos), y 83 test de latencias múltiples (42% patológicos).

Conclusión: Dada la elevada prevalencia de los trastornos de Sueño en la población general, y el aumento progresivo de la demanda, las unidades multidisciplinares son altamente eficaces en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de pacientes con patologías poco conocidas (aunque muy frecuentes), aportando experiencia para mejorar la calidad y eficiencia, disminuyendo el número de pruebas necesarias.

ANÁLISIS DE LA ACTIVIDAD ASISTENCIAL EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Puertas Muñoz, I.; Tallón Barranco, A.; Fernández-Fournier Fernández, M.; Chamorro Hernández, B.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Obtención de los datos demográficos, índice y tipo de tratamientos,registro de nuevos casos y tasa de progresión de la Esclerosis Múltiple (EM) en nuestra área.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo de la actividad asistencial de una consulta monográfica de EM en el Hospital La Paz durante un año.

Resultados: 600 pacientes en la unidad. 451 pacientes atendidos en consulta. 71,6 % mujeres (n323), edad 45,21±10,7 años varones, 42,02±12 años mujeres. La subtipos más prevalente fue la EMRemitente Recurrente- EMRR- (68%), seguida del Síndrome Clínico Aislado-SCA-(14%), EMSecundarias Progresivas-EMSP-(11%), Síndrome Radiológico Aislado-SRA- (6%) y EMPrimaria Progresiva-EMPP- (3%). La prevalencia fue superior en mujeres en todos los subtipos, siendo 100% mujeres en SCA. Se diagnosticaron 12 nuevos casos (100%EMRR) de los cuales iniciaron tratamiento el 75%. El 70,95% de pacientes recibía tratamiento inmunomodulador (88,5% EMRR, 34,8% EMSP, 42% SCA,16,6% SRA, 0%,EMPP). Los tratamientos administrados fueron Interferones (40,13%), Acetato de Glatirámero (15,74%), tratamiento de segunda línea (15,08%), otros 3,11%. La EDSS fue más elevada en EMSP. Se registraron 76 brotes y un porcentaje de progresión global de la enfermedad del 7,10% en la escala EDSS. Se realizó cambio a segunda línea de tratamiento a 32 pacientes (17natalizumab, 12 fingolimod, 3 acetato de glatirámero).

Conclusión: El registro y análisis de la actividad asistencial de una consulta monográfica de EM es fundamental para conocer las características demográficas, los parámetros asistenciales de nuestra población (distribución de tratamientos, índice de progresión de la enfermedad, nuevos casos, protocolos de actuación) y evaluar la calidad asistencial.

Neuro-oftalmología P

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL POR REBOTE TRAS PARCHE EPISDURAL DE SANGRE AUTOLOGA COMO TRATAMIENTO DE LA HIPOTENSION LICUORAL

Ostos Moliz, F. [1]; Urbanos Nuñez, A.A. [1]; Sánchez Tornero, M. [1]; Blanco Palmero, V.A. [1]; Villarejo Galende, A. [1]; Rodríguez García, M.E. [2]; Sánchez Sánchez, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre;
2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa

Objetivos: La colocación de un parche epidural de sangre autóloga es un tratamiento para la hipotensión intracraneal. Una de sus complicaciones es desarrollar un síndrome de hipertensión intracraneal (HIC) denominado de rebote poco conocido. Presentamos dos pacientes con este cuadro clínico.

Material y métodos: Caso1. Mujer, 32 años, cefalea por hipotensión intracraneal tras anestesia epidural en el parto, con hematomas subdurales en RM craneal que recibió tratamiento con parches de sangre autóloga. La cefalea persiste y dos años después, inicia cuadro de diplopia horizontal y papiledema bilateral. Caso2. Mujer, 36 años, cefalea por hipotensión intracraneal tras anestesia epidural en el parto. En RM craneal, captación dural meníngea y trombosis de seno longitudinal superior y transverso izquierdo. Se inició tratamiento anticoagulante y por persistencia de la cefalea, 4 meses después parche de sangre autóloga. Un año después, se añade papiledema bilateral. Ingresan para estudio por sospecha de HIC.

Resultados: Caso1. Realizamos punción lumbar con presión de apertura de 60 cm de agua. Inicia tratamiento con acetazolamida y furosemida, pero presenta aumento de la mancha ciega bilateral y precisa colocación de derivación lumboperitoneal. Caso2. AngioRM de control, mostró asimetría de los senos venosos sin retrombosis. Inició tratamiento con acetazolamida y topiramato con mejoría del papiledema, la cefalea y las parestesias. En ambos casos, estudio analítico extenso negativo para otras causas de HIC.

Conclusión: La persistencia de cefalea en pacientes con antecedentes de hipotensión intracraneal que han recibido parche epidural de sangre autóloga, debe hacer considerar esta complicación. El mecanismo fisiopatológico subyacente no está explicado.

NEUROPATÍA OPTICA ISQUÉMICA POSTERIOR NO ARTERÍTICA BILATERAL Y SIMULTÁNEA ASOCIADA A USO DE PSEUDOEFEDRINA

Sánchez Ruiz de Gordoa, J. [1]; Echeverría Palacios, M. [2]; Muñoz Arrondo, R. [3]; Aznar Gómez, P. [3]; Iridoy Zulet, M. [3]; Martinez Merino, L. [3]

1. Servicio de Neurología. Clínica Arcángel San Miguel; 2. Servicio: Oftalmología. Complejo Hospitalario de Navarra; 3. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra

Objetivos: La neuropatía óptica isquémica posterior no arterítica (NA-PION) es infrecuente, su etiología y tratamiento no están bien definidos y su diagnóstico es de exclusión. Se han descrito factores de riesgo asociados como hiper e hipotensión arterial, diabetes, ateroesclerosis y migraña. Distintos fármacos simpaticomiméticos se han relacionado con neuropatías ópticas isquémicas. No hay casos descritos de NA-PION asociados a Pseudoefedrina.

Material y métodos: Descripción de un caso de NA-PION asociado a Pseudoefedrina.

Resultados: Mujer de 55 años con antecedentes de HTA, dislipemia, miopía magna y pseudofaquia que presentaba pérdida de agudeza visual aguda bilateral grave e indolora, asociada al tratamiento con descongestionante nasal (pseudoefedrina/cetirizina 120/5 mg) por vía oral. A la exploración destacaba: presión arterial de 137/82 mm Hg, disminución de agudeza visual grave con visión de movimiento de manos, midriasis media bilateral hiporreactiva, presión intraocular de 19 mmHg y coriorretinosis miópica en el fondo de ojo sin otros hallazgos significativos. Se realizó analítica sanguínea con parámetros inflamatorios, de autoinmunidad, estudio de trombofilia y anticuerpos onconeuronales normales. El análisis de LCR y la resonancia magnética craneal fueron normales. Los potenciales evocados visuales reflejaron una disminución de la amplitud compatible con afectación axonal. La evolución en la tomografía de coherencia óptica demostró una pérdida de fibras en el nervio óptico de predominio central. Todo ello fue compatible con diagnóstico de NA-PION atribuido al uso de Pseudoefedrina. Fue tratada con Metilprednisolona intravenosa con mejoría parcial.

Conclusión: El empleo de fármacos simpaticomiméticos puede ser el desencadenante de neuropatías ópticas isquémicas especialmente en pacientes con factores de riesgo vascular asociados.

ATROFIA OPTICA AUTOSÓMICA DOMINANTE POR MUTACIÓN DE OPA-1 CON PRESENTACIÓN ATÍPICA: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Blanco Palmero, V.A. [1]; Ivánovic-Barbeito, Y.P. [1]; Ostos-Moliz, F. [1]; Simarro-Díaz, A. [1]; Sánchez-Tornero, M. [1]; Gracia García-Miguel, T. [2]; Sánchez-Sánchez, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 2. Servicio: Oftalmología. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: La mutación del gen OPA-1 es una causa frecuente de atrofia óptica autosómica dominante (AOAD), que se manifiesta como una pérdida progresiva de agudeza visual y, según la mutación, de otros cuadros clínicos, que expanden el espectro (AOAD-plus). Presentamos un cuadro familiar con presentación atípica.

Material y métodos: Varón de 49 años, con antecedentes familiares de padre diagnosticado de atrofia óptica atribuida a causa alcohólica, y personales de hipoacusia neurosensorial desde los 12 años y faquectomía bilateral, que consulta por una pérdida de visión izquierda de 36 horas de evolución precedida dos meses antes de otro episodio de pérdida de visión brusca del ojo derecho. La exploración mostraba una atrofia optica derecha y una papilitis izquierda. Ante una sospecha de cuadro familiar, se evalúa de modo preventivo a su hermana, de 49 años, asintomática, que también muestra una disminución de la agudeza visual bilateral asimétrica.

Resultados: Un amplio estudio analítico fue normal salvo descenso de PTH, hipocalcemia e hiperfosfatemia compatible con hipoparatiroidismo, elevación de CPK, piruvato y lactato, EMG con neuropatía axonal leve, y CT craneal con calcificaciones en cerebelo y ganglios basales. Ante la sospecha de enfermedad hereditaria, se solicita estudio genético que confirma una mutación en ambos del gen OPA-1 en heterocigosis (exon 18C.1781>AP ARG 594gLN).

Conclusión: La atrofia óptica autosómica dominante asociada a mutaciones de OPA1 puede presentarse asociada a otros síntomas, como sordera y cataratas, y como en este caso familiar, de forma aguda y con calcificaciones cerebrales, asociación no descrita en la literatura.

NEUROPATÍA ÓPTICA BILATERAL POSRADIOTERAPIA: A PROPÓSITO DE UN CASO 5 AÑOS DESPUÉS

Suárez Castro, E.; Expósito Ruíz, I.; Tuñas Gesto, C.; Santos García, D.; de Deus Fonticoba, T.; Aneiros Díaz, Á.M.; Abella Corral, J.; Llaneza González, M.Á.; Vilas Riotorto, V.; Macías Arribí, M.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Prof. Novoa Santos

Objetivos: La neuropatía óptica (NO) es una complicación infrecuente de la radioterapia (RT) que suele aparecer meses después de la exposición y que puede conllevar pérdida visual irreversible.

Material y métodos: Presentamos un caso de NO que excepcionalmente debutó con amaurosis bilateral 5 años después de recibir quimioterapia más RT (dosis total en área quiasmática de 50-60 Gy) por carcinoma epidermoide de seno maxilar derecho.

Resultados: Varón de 63 años, ex fumador, que presenta pérdida de visión brusca, indolora y rápidamente progresiva en ojo derecho hasta la amaurosis completa, con progresión en días a pérdida visual bilateral. Se realizaron tomografía computarizada facial y resonancia magnética craneal que mostraron cambios posradioterapia en paredes óseas de seno maxilar derecho y lesiones cerebrales en lóbulo frontal y temporal derechos, respectivamente, sugestivas de radionecrosis. Un estudio de extensión fue negativo para otro origen y se observó hipercaptación difusa de contraste en región quiasmática, dato altamente sugestivo de NO inducida por RT. El paciente fue tratado con corticoterapia, antiagregación, anticoagulación, complejo vitamínico B y oxigenoterapia hiperbárica, presentado una evolución fluctuante y finalmente no favorable. Cuatro meses después del debut el paciente presenta amaurosis bilateral con atrofia óptica bilateral.

Conclusión: La NO inducida por RT es una complicación infrecuente. Aunque el periodo de latencia suele ser de meses excepcionalmente puede desarrollarse años después de la exposición. La neuroimagen (captación de contraste en quiasma) es muy característica y ayuda al diagnóstico.

NEUROMIOTONIA OCULAR. REVISIÓN A PROPOSITO DE UN CASO

Vidal de Francisco, D.; Álvarez Soria, M.J.; Ceballos Ortiz, J.M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico

Objetivos: La neuromiotonía ocular (NMO) es un raro trastorno de la motilidad ocular caracterizado por episodios de desviación ocular, paroxísticos e intermitentes, de segundos a minutos de duración, espontáneos o tras posición forzada de la mirada, que cursa con diplopía. Entre episodios, el paciente permanece asintomático y la exploración es anodina. Lo más frecuente es la afectación de nervios craneales oculomotores en uno de los ojos, aunque hay casos de afectación binocular. Se desconoce el mecanismo de aparición de este trastorno aunque se postula la teoría de un fenómeno de hiperexcitabilidad neuronal, por ello un tratamiento eficaz es la Carbamazepina. La etiología más frecuente es la radiación de tumor intracraneal, aunque también hay casos en aneurismas de arteria cerebral, Enf. De Graves, tumor cerebral, enfermedad desmielinizante, o idiopáticos. Se debe hacer diagnóstico diferencial con otras causas de diplopía (Miastenia Gravis, espasmo de convergencia ocular, forias descompensadas o mioquimia del oblicuo superior).

Material y métodos: Mujer de 73 años, que consulta por episodios bruscos, autolimitados a segundos, de visión doble en la mirada lejana, desde hace 4 meses. Sus familiares notan que este síntoma lo describe cuando tiene lugar una desviación ocular no forzada de ambos ojos que se resuelve espontáneamente. No otros síntomas a ningún otro nivel. Exploración neurológica y ocular normal.

Resultados: Mediante neuroimagen, analíticas e interconsulta con oftalmología se descartan otras etiologías. Se pauta tratamiento con Carbamazepina 200mg/24h con mejoría.

Conclusión: La NMO es una rara entidad causante de visión doble paroxística a tener en cuenta entre los diagnósticos diferenciales de este síntoma.

¿PAPILEDEMA POR DAPSONA?

Lara Lezama, L.B.; Redondo Robles, L.; González Nafría, N.; Alvarez Noval, A.; Ares Luque, A.; García Santiago, R.; Hernández Echebarría, L.

Servicio de Neurología. Hospital de León

Objetivos: Los fármacos son una causa bien conocida de neurotoxicidad. Aparte de las neuropatias ópticas tóxicas bien caracterizadas, como las producidas por etambutol o vigabatrina, el resto han ido definiéndose en base a la experiencia clínica.

Material y métodos: Presentamos un caso de papiledema en el contexto del tratamiento de una lepra lepromatosa.

Resultados: Mujer de 32 años, procedente de República Dominicana. Consultó por lesiones nodulares en cara y muslos de un año de evolución, asociadas a múltiples lesiones papulosas muy pruriginosas en tronco y extremidades. El estudio anatomopatológico demostró una inflamación granulomatosa cutánea no necrotizante con presencia de Mycobacterium leprae (confirmado mediante tinción de auramina, PCR y cultivo). Se diagnosticó de lepra lepromatosa multibacilar y leprorreacción tipo 2 e inició tratamiento con prednisona y talidomida y posteriormente con dapsona, clofazimina y rifampicina (pauta OMS). Dos meses después, comenzó con disminución de agudeza visual (AV). El estudio oftalmológico mostró la existencia de un papiledema bilateral. La campimetría y la angiografía fluoresceína no presentaban alteraciones. La RM cerebral con estudio venoso y orbitario y el estudio de LCR (presión de apertura, histoquímica y microbiología) fueron normales Tras la suspensión del tratamiento con dapsona, clofazimina y rifampicina, se objetivó mejoría progresiva de la AV y desaparición del papiledema bilateral.

Conclusión: La evolución visual paralela al curso del tratamiento nos hace sospechar una relación causal. En la revisión de la literatura, hemos encontrado dos casos de clínica visual (neuropatía óptica) asociada al tratamiento con dapsona, por lo que pensamos que éste es el principal sospechoso.

MIOQUIMIA DEL OBLICUO SUPERIOR, TRES NUEVOS CASOS

González García, N.; Hernández González-Monje, M.; García Moreno, H.; Toledo Alfocea, D.; Mayo Canalejo, D.; Porta Etessam, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: La mioquimia del oblicuo superior (MOS) es una causa infrecuente de trastorno del movimiento ocular, que consiste en contracciones rápidas y de baja amplitud del músculo, que conllevan la sensación de oscilopsia o diplopia. Aportamos tres nuevos casos de una entidad infrareconocida.

Material y métodos: Se trata de tres pacientes vistos en las consultas de un Hospital terciario.

Resultados: Caso 1: varón de 48 años con antecedentes de dislipemia y hábito tabáquico, que presenta episodios fluctuantes de sensación de vibración en ambos ojos, con visión borrosa, sin diplopia ni otros síntomas neurológicos. CASO 2: mujer de 39 años, sin antecedentes, con sensación de oscilopsia monocular con el ojo derecho. Es prácticamente constante y ocasionalmente se acompaña de mioquimias palpebrales y del labio superior. CASO 3: mujer de 59 años, hipertensa y con síndrome depresivo, que tras el fallecimiento de su hijo debuta con síntomas de sensación de temblor del globo ocular derecho y visión borrosa, sin diplopia. Los episodios duraban días, y tenían relación con el estrés. Ninguno presentaba alteraciones en la exploración neurológica y oftalmológica, ni en las pruebas complementarias, descartando síndrome de compresión vascular mediante RM. Todos cedieron con tratamiento neuromodulador (gabapentina y carmamazepina).

Conclusión: Dentro del diagnóstico diferencial de la diplopía fluctuante debe entrar la MOS. Habitualmente el cuadro suele ser fluctuante con buena respuesta al tratamiento farmacológico. No existen alteraciones en la exploración neurológica, y el diagnóstico se realiza mediante la anamnesis y en ocasiones la observación del movimiento repetitivo de inciclotorsión. Debe descartarse un síndrome de compresión vascular.

NEUROPATÍA III NERVIO CRANEAL BILATERAL SECUNDARIA A QUISTE ARACNOIDEO DE AMBAS CISTERNAS OCULOMOTORAS

Sánchez de la Torre, J.R. [1]; Pérez Pereda, S. [1]; Ginés Santiago, A. [2]; Marco de Lucas, E. [3]; Rodríguez Rodríguez, E.M. [1]; Oterino Durán, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitario del Rio Hortega; 3. Servicio: Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Objetivos: Las cisternas oculomotoras (COM) son sacos aracnoideos que acompañan al III nervio craneal (NC) en el techo del seno cavernoso. Múltiples son las patologías que pueden afectar dicha estructura, que se manifiestan como parálisis del nervio.

Material y métodos: Presentamos una mujer de 69 años, que presentó, en un plazo de 11 meses, 2 episodios de diplopía binocular autolimitados en 10 días, ambos precedidos de infecciones de la vía respiratoria superior. A la exploración física se objetivó un estrabismo divergente, con paresia de ambos rectos internos y ptosis leve del ojo derecho, sin alteración pupilar ni fatigabilidad.

Resultados: Los parámetros bioquímicos tales como hormonas tiroideas, anticuerpos antitiroideos, antigangliósidos, anti R-Ach y ENF (EMG, estimulación repetitiva), fueron normales. En la RMN craneal se observó la existencia de una dilatación de ambas cisternas oculomotoras, en el trayecto extracraneal de ambos III nervios craneales, sugestivos de quiste aracnoideo bilateral. En nuestro caso la clínica remitió espontáneamente, tras la resolución del proceso infeccioso que desencadenó el cuadro, sin precisar tratamiento quirúrgico.

Conclusión: Aunque infrecuente, ante la afectación del III n.c., habiéndose descartado las patologías habituales, es necesaria la realización de RMN para descartar afectación de las COM. Hasta ahora únicamente se había descrito un caso unilateral de parálisis del n. oculomotor secundario a quiste aracnoideo en dicha cisterna.

NEURORRETINITIS: UN DEBUT ATÍPICO DE LA INFECCIÓN POR TUBERCULOSIS

Sanchez Lozano, P. [1]; Galindo Bocero, J. [2]; Suarez San Martín, E. [1]; Gonzalez Delgado, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; 2. Servicio: Oftalmologia. Hospital Universitario Central de Asturias

Objetivos: La neurorretinitis es una inflamación focal del nervio óptico y la retina perineural que puede afectar a la mácula. La infección tuberculosa es una causa muy poco frecuente.

Material y métodos: Paciente de 50 años que acude a urgencias por sensación extraña en el ojo derecho con disminución de agudeza visual progresiva de 5 días de evolución. A la exploración de ojo derecho se objetivó una importante afectación ocular motivo por el que ingresó para estudio.

Resultados: El paciente no refería ningún hecho reseñable entre sus antecedentes. La exploración inicial mostró una agudeza visual de contar dedos en ojo derecho y de unidad en ojo izquierdo. Presentaba en cámara anterior una gran inflamación, con Tyndall positivo y precipitados queráticos endoteliales. El fondo de ojo con hemorragias y edema papilar. Dentro de los estudios realizados destacar PEV con severa afectación de nervio óptico derecho con positividad para el Mantoux y Quantiferon. El resto de estudios realizados entre ellos análisis sanguíneos completos (incluyendo serologías y autoinmunidad), LCR y RMN cráneo no mostraron hallazgos significativos. El diagnóstico final fue neurorretinitis de origen tuberculoso. Fue iniciado tratamiento con fármacos tuberculostáticos y corticoideo con mejoría visual significativa.

Conclusión: La exclusión de una infección tuberculosa es obligada ante cualquier uveítis de origen desconocido. La neurorretinitis es una de sus manifestaciones a nivel ocular, si bien es una forma de debut rara, habitualmente conduce a un grave deterioro de la agudeza visual con posible afectación central, por lo que es preciso un diagnóstico rápido para un tratamiento lo más precoz posible.

Neuroimagen P1

¿ES ÉSTA UNA ETIOLOGÍA EXCEPCIONAL DE DISFAGIA EN EL ANCIANO?

Martinez Rodríguez, L. [1]; García-Cabo Fernández, C. [1]; Pérez Álvarez, Á.I. [1]; Carvajal Garcia, P. [2]; Ribacoba Montero, R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Central de Asturias

Objetivos: Ante un paciente en la octava década con disfagia de larga evolución hemos de descartar siempre la presencia de patología estructural como divertículos, o neoplasias de cabeza y cuello, así como enfermedades neurodegenerativas o neuromusculares de inicio bulbar, aunque éstas últimas sean formas de debut infrecuentes en edades avanzadas. Sin embargo, en la práctica diaria podemos encontrarnos con otras patologías más inusuales como responsables de alteraciones en la deglución.

Material y métodos: Mujer de 74 años con antecedentes de fibrilación auricular, hernia hiatal y dislipemia que consulta por una historia progresiva de disfagia que ha evolucionado en los últimos cuatro años. Inicialmente los síntomas se desencadenaban al comer sustancias sólidas que fue obviando en la dieta al considerar como causa posible del problema una masticación inadecuada dado que su dentadura era precaria. En el último año la clínica ha evolucionado atragantándose con purés y a veces con otros líquidos. La ingesta de sólidos le provoca dolor a nivel del tercio superior del esófago. En la exploración solo llama la atención la presencia de voz bitonal según progresa el discurso en la entrevista.

Resultados: RM en base de cráneo puso de evidencia una elongación medial significativa de ambas carótidas internas con disposición retrofaríngea a la altura del paladar blando. El estudio EMG fue normal, así como el resto de estudios analíticos e inmunológicos realizados.

Conclusión: La realización de RM de base de cráneo puede ser rentable en los pacientes añosos que debutan con problemas de disfagia y debe incluirse dentro del protocolo de estudio.

LEUCOENCEFALOPATÍA DIFUSA EN RELACIÓN CON ANGIOPATÍA AMILOIDE

Sainz de la Maza Cantero, S.; Estévez Fraga, C.; Toledano Delgado, R.; De Felipe Mimbrera, A.; Matute Lozano, M.C.; Alonso Cánovas, A.; González Gómez, F.J.; Zarza Sanz, B.; Crespo Araico, L.; Masjuán Vallejo, J.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: La angiopatía amiloide es una vasculopatía caracterizada por el depósito de amiloide en la capa media de las arterias cerebrales que suele manifestarse en forma de hemorragias lobares. Sin embargo, excepcionalmente, las imágenes en resonancia magnética (RM) son las de una leucoencefalopatía, con una distribución periventricular tipo Binswanger, o bien más localizada en regiones posteriores.

Material y métodos: Mujer de 83 años, sin factores de riesgo vascular ni otros antecedentes personales relevantes, que presentó un cuadro transitorio de 30 minutos de alteración en la emisión del lenguaje.

Resultados: A su llegada a nuestro centro la paciente se encontraba ya asintomática. En el interrogatorio dirigido refería episodios anteriores de dificultad para la emisión del lenguaje y ocasionales fallos mnésicos para hechos recientes. En la exploración cognitiva, MMSE 29/30 y test del reloj 6/7. Resto de la exploración neurológica normal, incluido lenguaje. En TC craneal, pequeño foco hemorrágico temporal izquierdo. En RM cerebral, extensas áreas hiperintensas en FLAIR/T2, confluentes, afectando de forma bilateral aunque algo asimétrica a sustancia blanca profunda, subcortical y yuxtacortical de lóbulos frontales, parietales y temporales. En la secuencia potenciada en susceptibilidad magnética se apreciaron incontables focos milimétricos en localización yuxtacortical de ambos hemisferios cerebrales, en relación con microsangrados. Desde entonces la paciente ha permanecido asintomática.

Conclusión: La angiopatía amiloide puede presentar hallazgos atípicos en RM como leucoencefalopatía difusa. Es necesaria la realización de secuencias de hemosiderina para diagnosticar la presencia de microsangrados corticales para su diagnóstico.

GLIOSARCOMA CEREBRAL CON METÁSTASIS MÚLTIPLES EN NEUROEJE

Zamora Perez, D.A.; Navarro Cantó, L.; Lorente Gómez, L.; García Quesada, M.Á.; Giner Bernabeu, J.C.; Bonet De La Nuez, M.; Torregrosa Ortiz, M.; Alom Poveda, J.

Servicio de Neurología. Hospital General de Elche

Objetivos: Presentamos el caso de un varón de 60 años con cefalea, trastorno del comportamiento y focalidad neurológica atípica secundarios a gliosarcoma cerebral.

Material y métodos: Varón de 60 años con antecedente personal de hipertensión arterial y hábitos tabáquico y etílico severos que es ingresado en nuestro servicio por cefalea crónica de características orgánicas de 7 meses de evolución y trastorno del comportamiento. No antecedentes familiares de interés. En la exploración neurológica presenta frecuentes parafasias sin otros hallazgos patológicos relevantes.

Resultados: Durante su ingreso se realizan las siguientes pruebas complementarias: en tomografía computarizada (TC) cerebral se identifica una lesión ocupante de espacio de gran volumen temporoparietal izquierda, de aspecto heterogéneo y con captación de contraste. Se realizan resonancia magnética (RM) encefálica y medular, que muestran además metástasis múltiples captantes en protuberancia y médula cervical y dorsal. Se completa estudio con TC corporal total, analítica sanguínea con marcadores tumorales y angioRM arterial encefálica, con resultados normales. El paciente es derivado al servicio de Neurocirugía, siendo intervenido y realizándose posterior análisis anatomopatológico de la muestra, que es informado de lesión compatible con gliosarcoma.

Conclusión: El gliosarcoma es un tumor raro, de alto grado y con componentes mixtos glial y sarcomatoso. La edad media al diagnóstico es de 54'2 años, con afectación predominante en varones y cuya localización más común es el lóbulo temporal izquierdo, como en nuestro caso. Es destacable el hallazgo de metástasis en neuroeje, que son muy infrecuentes. El tratamiento consiste en exéresis quirúrgica, radioterapia y quimioterapia. La media de supervivencia es inferior a 12 meses.

DEGENERACIÓN WALLERIANA BILATERAL DE HACES CORTICOPONTOCEREBELOSOS SECUNDARIA A ICTUS PONTINO: DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS

Macías García, D. [1]; Bernal Sánchez Arjona, M. [1]; López Arellano, L. [2]; Pardo Galiana, B. [1]; Piñero González de la Peña, P. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; 2. Servicio: Radiología. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: La Degeneración Walleriana (DW) es una desmielinización de axones neuronales distales por daño proximal de cualquier etiología. En sistema nervioso central la localización más frecuente es la vía piramidal. Menos conocidas son la vía óptica y haces corticopontocerebelosos (HCPC). Se presentan dos casos de DW de HCPC por ictus pontino.

Material y métodos: Caso 1: Varón de 65 años, trasplantado hepático por cirrosis hepática enólica y VHC con deterioro cognitivo subagudo y trastorno de la marcha. Exploración: estado encefalopático con ataxia y dismetría de miembros. Solicitamos: perfiles bioquímicos, serologías, autoinmunidad en suero y LCR; EEG y RM craneal. Caso 2: Varón de 54 años sano con descenso brusco del nivel de conciencia y tetraplejia con insuficiencia respiratoria. Exploración: síndrome de enclaustramiento. Requiere rescate endovascular agudo con trombectomía y stenting de arteria vertebral derecha y arteria basilar. Solicitamos: TAC cráneo, arteriografía y RM cráneo.

Resultados: Caso 1: RM craneal: Hematoma subdural parietotemporal izquierdo subagudo. Infarto antiguo protuberancial paramediano. Hiperintensidades en ambos pedúnculos cerebelosos medios (PCM) en secuencias pontenciadas T2, sin restricción en mapa ADC. Evolución favorable sin necesidad de drenaje quirúrgico, persistiendo ataxia. Caso 2: Arteriografía: disección arteria vertebral derecha con trombosis de arteria basilar y arteria vertebral izquierda hipoplásica. RM craneal: Infarto isquémico centroprotuberancial subagudo. Hiperintensidad en PCM en secuencia de difusión y FLAIR. Persiste: disartria moderada, hemiparesia izquierda, dismetría de miembros, marcha atáxica.

Conclusión: La DW de HCPC debe incluirse en el diagnóstico diferencial de hiperintensidad bilateral en PCM. Su etiología más frecuente es la vascular siendo otras causas neurodegenerativas, metabólicas, inflamatorias y neoplásicas.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA AGUDA (EHA): HALLAZGOS RADIOLÓGICOS, PAPEL PATOGÉNICO DEL AMONIO

López López, M. [1]; Garnes Sánchez, C. [1]; Martínez Otón, J. [2]; Martínez García, P. [2]; Ramos Alcalá, A. [3]; Serrano Velasco, L. [3]; Dudekova, M. [1]; Torres Alcazar, A. [1]; Tortosa Sánchez, T. [1]; Guzmán Martín, A. [1]; Espinosa Oltra, T. [1]; Sánchez Villalobos, J. [1]; López Ramírez, N. [3]; Hernández Martínez, J. [1]; Fuentes Ramírez, F. [1]; Soria Torrecillas, J. [1]; Giménez de Bejar, V. [1]; Fages Caravaca, E. [1]; Hernández Hortelano, E. [1]; Kahn Mesia, E. [1]; Ortega Ortega, M. [1]; Fortuna Alcaráz, L. [1]; Pérez Vicente, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; 2. Servicio: Digestivo. Hospital General Universitario Santa Lucía; 3. Servicio: Radiología. Hospital General Universitario Santa Lucía

Objetivos: Describir la utilidad de la RMN en la EHA, y mostrar la implicación patogénica del amonio.

Material y métodos: Presentamos un varón de 59 años, con insuficiencia renal y cirrosis hepática metabólica, estadío B9, en espera de trasplante hepatorrenal. Había presentado anteriormente episodios de encefalopatía aguda estadío II de West-Haven. Tras hemorragia digestiva sufre nuevo episodio de alteración neuropsiquiátrica y progresivo deterioro del nivel de conciencia, hasta llegar al coma y precisar ventilación mecánica. Con tratamiento sintomático, mejoró de forma progresiva lenta el nivel de conciencia, persistiendo un cuadro severo de deterioro cognitivo.

Resultados: RMN (<15 días del inicio, amonio >500mg/dl): hiperintensidad en FLAIR bilateral simétrica, en cortezas insulares, girus cingulado y lóbulos temporo-parietales, con restricción marcada en la secuencias de difusión. Tenue hiperseñal en T1 en ambos pálidos y sustancia negra. RMN control 3 meses, amonio <25: mejoría radiológica significativa, con desaparición de la mayoría de las lesiones descritas previamente, salvo ligera hiperintensidad en cortezas insulares. Persiste hiperseñal palidal en T1.

Conclusión: Nuestro paciente mostró alteraciones agudas transitorias congruentes con lo descrito en la literatura para la EHA hiperamoniémica. El amonio tiene un papel fundamental en la génesis de la EHA, causando edema cerebral, alteración de la osmótica neuronal y aumentando la permebealidad de la Barrera-hematoencefálica. La RMN es una herramienta útil no solo para descartar otras patologías si no para evaluar los mecanismos implicados en la propia génesis de la encefalopatía, como es el caso del edema cerebral por amonio. Así como para evaluar los efectos de las medidas terapéuticas empleadas.

LEUCOENCEFALOPATÍA CON CALCIFICACIONES CEREBRALES Y QUISTES DE DEBUT EN EDAD ADULTA

Villar Quiles, R.N. [1]; González García, N. [1]; Jorquera Moya, M. [2]; Yus Fuertes, M. [2]; Gómez Ruiz, N. [2]; Matias-Guiu, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio: Radiología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: La leucoencefalopatía con calcificaciones cerebrales y quistes (LCC) se describió inicialmente en niños con deterioro cognitivo y funcional progresivo, piramidalismo, sintomatología extrapiramidal y cerebelosa, crisis comiciales y alteraciones oftalmológicas, que presentaban una triada característica en neuroimagen consistente en afectación difusa de sustancia blanca, calcificaciones multifocales asimétricas de predominio en ganglios basales y quistes de tamaño variable con efecto de masa. En

nuestro conocimiento, se han descrito 20 casos de inicio en la edad adulta.

Material y métodos: Se trata de una descripción de un caso clínico y de las pruebas de neuroimagen de una paciente con diagnóstico de LCC.

Resultados: Mujer de 42 años con antecedentes de miopía, astigmatismo y estrabismo divergente desde los 18 años, sin otros antecedentes personales ni familiares de interés, que consultó por presentar una crisis parcial compleja. En la exploración física destacaba hipertonía de miembro superior derecho e hiperreflexia generalizada. En la TC y RM cerebrales se observaron múltiples quistes con leve efecto de masa, calcificaciones dispersas de distribución perivascular y leucopatía difusa. Estudios de imagen de seguimiento confirmaron el diagnóstico.

Conclusión: El caso presentado confirma que la LCC es una entidad que puede presentarse en la edad adulta. Los hallazgos en neuroimagen son muy característicos, lo que puede evitar pruebas diagnósticas invasivas. Sería interesante la descripción de un mayor número de casos para comprender la fisiopatología y pronóstico de esta entidad.

UTILIDAD DE LA RM 3 TESLAS EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA NEURITIS ÓPTICA INFLAMATORIA Y LA NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA

Gómez-Porro Sánchez, P.; Novo Ponte, S.; Esparragoza Rodríguez, L.A.; Ruiz Molina, A.; Brea Alvarez, B.; Carneado Ruiz, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

Objetivos: Presentamos los hallazgos en RM 3T en un caso de neuritis óptica inflamatoria y un caso de neuropatía óptica isquémica, proponiendo dicha prueba como herramienta diagnóstica.

Material y métodos: Caso 1 Mujer de 40 años con tiroiditis de Hashimoto, acude al hospital describiendo visión borrosa progresiva por su ojo derecho (OD) y dolor con los movimientos oculares. Presenta una agudeza visual (AV) de 0, edema de papila y un defecto pupilar aferente relativo. El líquido cefalorraquídeo muestra bandas oligoclonales. Se trata con corticoterapia con evolución favorable. La clínica y las pruebas complementarias permiten diagnosticar una neuritis óptica inflamatoria idiopática. Caso 2 Varón de 47 años con dislipidemia e insuficiencia renal crónica en hemodiálisis, acude al hospital quejándose de visión borrosa brusca por el ojo izquierdo, sin dolor. Presenta edema de papila izquierdo y AV de 0. La evolución fue desfavorable sin mejoría de la AV. La clínica y las pruebas complementarias permiten diagnosticar una NOIA no vasculítica.

Resultados: Caso 1 El TC craneal muestra aumento del nervio óptico (NO) derecho. La RM 3T muestra aumento del NO, hiperintensidad en T2 y restricción en la secuencia de difusión con una distribución difusa a lo largo del NO. Caso 2 La RM muestra simetría de los nervios ópticos y una restricción puntiforme a la difusión en la región más anterior del NO izquierdo

Conclusión: El aumento del calibre del NO y la restricción difusa en difusión, orienta hacia la etiología inflamatoria. Un calibre del NO normal con una restricción focal en difusión orienta hacia la etiología isquémica.

SIDEROSIS SUPERFICIAL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS

Villarreal Vitorica, E. [1]; Conde Blanco, E. [1]; Mateos Salas, T. [1]; Núñez Gutiérrez, V. [1]; Mas Bonet, A. [2]; Jiménez Martínez, C. [1]; Calles Hernández, M.C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitari Son Espases

Objetivos: La siderosis superficial del sistema nervioso central se produce por el depósito de hemosiderina, producto de degradación de la hemoglobina, debido al sangrado repetido o crónico en leptomeninges y córtex cerebral.

Material y métodos: Presentamos dos casos clínicos. El primero se trata de una mujer de 76 años de edad, con diagnóstico reciente de fibrilación auricular y anticoagulada con acenocumarol, que ingresa por cuadro de tres meses de evolución de alteración de la memoria, ataxia e incontinencia de esfínteres. El segundo se trata de una mujer de 74 años de edad que tras regresar de un vuelo de 10 horas inicia de forma brusca cuadro de incontinencia de esfínteres, trastorno de la marcha y desorientación.

Resultados: En el primer caso, la neuroimagen fue decisiva para el diagnóstico puesto que en la secuencia eco-gradiente de la resonancia magnética craneal se apreciaba una extensa área de depósito de hemosiderina en leptomengines con signos incipientes de hidrocefalia no comunicante. En el segundo, la neuroimagen mostró gran ventriculomegalia y hemosiderosis leptomeníngea con presencia de microsangrados intraparenquimatosos.

Conclusión: La siderosis superficial del sistema nervioso central es una entidad poco frecuente. En la mitad de los casos no se llega a encontrar la fuente de sangrado. Se ha especulado que la anticoagulación oral puede predisponer al sangrado crónico de los vasos leptomeníngeos. Así mismo, se han descrito casos asociados a angiopatía amiloide. La tríada clínica clásica es: sordera neurosensorial, ataxia y paraparesia espástica pero en un pequeño porcentaje de casos, como los que mostramos aquí la clínica puede ser diferente.

ESTUDIO NEUROSONOLÓGICO TRANSORBITARIO EN EL DIAGNOSTICO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA

Torres Alcázar, A.D.; Guzmán Martín, A.; Espinosa Oltra, T.; Sánchez Villalobos, J.M.; Quesada López, M.; Hernandez Martinez, J.J.; Garnes Sanchez, C.; Fuentes Ramirez, F.; Dudekova, M.; Tortosa Shanchez, T.; Lopez Lopez, M.; Soria Torrecillas, J.J.; Giménez De Bejarr, V.; Pérez Vicente, J.A.

Servicio de Neurología. Hospital U. Santa Lucía

Objetivos: Plantear la utilidad del estudio neurosonológico transorbitario como herramienta diagnostica en los casos de hipertensión intracraneal idiopática.

Material y métodos: Presentamos el estudio neurosonológico transorbitario de 3 chicas jóvenes, con obesidad, 2 de las cuales presenta un cuadro clínico sugestivo de hipertensión intracraneal, una con alteración visual y edema de papila bilateral, otra con cefalea y edema de papila bilateral. En una de las pacientes fue imposible realizar punción lumbar, en la otra se constató una presión intracraneal >35mmH20. La tercera paciente se utiliza como estudio control, sana, sin antecedentes de interés.

Resultados: En las 2 pacientes se detectan hallazgos sugestivos de hipertensión intracraneal con edema de de papila bilateral, así como edema del nervio óptico que se reduce en el movimiento de lateralziación extrema de la órbita. En el caso de la paciente B además con correlación de presión de apertura de LCR. Estos hallazgos no se detectan en el caso control.

Conclusión: El estudio neurosonológico transorbitario se postula como una exploración complementaria accesible para el neurólogo, rápida, inocua, indolora y bien aceptada por el paciente que puede utilizarse como herramienta diagnóstica complementaria en el caso de la hipertensión intracraneal, así como en el posterior seguimiento y monitorización de la respuesta terapeútica.

PARÁLISIS RECURRENTE DEL NERVIO ABDUCENS ASOCIADA A ARTERIA TRIGEMINAL PERSISTENTE

Kortazar Zubizarreta, I. [1]; Ruiz Ojeda, J. [2]; Rodriguez Sainz, A. [2]; Azkune Calle, I. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Mendaro; 2. Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo

Objetivos: Describir una causa inhabitual de parálisis recurrente del nervio abducens (NA).

Material y métodos: Varón de 66 años, con antecedentes de hipercolesterolemia, tabaquismo y migraña sin aura. Desde 1998 ha presentado 4 episodios de parálisis transitoria del NA derecho de semanas de duración, sin otra sintomatología asociada. Estudio exhaustivo analítico incluyendo inmunidad, anticuerpos antireceptor de acetilcolina, ECA, estudio tiroideo y serologías múltiples normal. LCR: proteínas 57 mg/dL, resto normal. Test de tensilon, EMG y Jitter normales. RMN: arteria trigeminal persistente (ATP) derecha, que contacta con la región de salida del NA. Ausencia de aneurisma o fístula carótido-cavernosa.

Resultados: Se descartó oftalmopatía tiroidea, sarcoidosis, miastenia y síndrome de Tolosa-Hunt. Las compresiones neurovasculares pueden causar daño reversible sobre el NA. El mecanismo fisiopatológico permanece desconocido. Se ha especulado mecanismos de desmielinización y remielinización. La mayoría de casos publicados asocian aneurisma o fístulas de la ATP, no así en nuestro caso.

Conclusión: La ATP se debe considerar como causa inhabitual de parálisis recurrente del NA.

PARÁLISIS AISLADA DEL NERVIO HIPOGLOSO CAUSADA POR QUISTE SINOVIAL EN ARTICULACIÓN ATLANTO-OCCIPITAL

Motos García, J.Á. [1]; Sánchez Alonso, L. [2]; García Medina, A.M. [1]; Sanz Monllor, A. [1]; García Lax, N. [1]; Palao Rico, M. [1]; Sánchez Ortuño, I. [1]; Martínez Navarro, M.L. [1]; Rodríguez García, J.M. [1]; Marín Marín, J. [1]; Salmerón Ato, M.P. [1]; Iniesta Valera, J.A. [1]; Díaz Ortuño, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía; 2. Servicio: Radiología. Hospital General Universitario Reina Sofía

Objetivos: La parálisis aislada del XII par craneal es extremadamente rara. Normalmente se asocia a lesiones de otros nervios craneales, como el glosofaríngeo, el vago o el espinal. Existen múltiples mecanismos causales, tales como neoplásicos (la más frecuente), vasculares (disección arterial, fístulas AV), traumáticos, o inflamatorios (mielitis, esclerosis múltiple). Presentamos un caso de parálisis aislada del hipogloso secundaria a un quiste sinovial de la articulación atlanto-occipital derecha.

Material y métodos: Mujer de 90 años, HTA, DM tipo 2, dislipémica, FA anticoagulada con Rivaroxabán, portadora de marcapasos VVIR por insuficiencia cardiaca y poliartrosis. Ingreso en 2013 por cefalea occipital, con RMN que reveló mínimo derrame en articulación atlanto-occipital derecha y artrosis cervical. Se trató con antiinflamatorios, quedando asintomática. Consulta por disartria de 3 meses de evolución, sin disfagia. A la exploración se objetiva parálisis del XII par derecho. Resto sin alteraciones.

Resultados: Análisis y serologías negativas. TAC de base de cráneo: imagen de baja atenuación de 4x16x15mm, en la articulación atlanto-occipital derecha, con leve realce periférico tras contraste, compatible con quiste sinovial que afecta al trayecto del nervio hipogloso derecho tras su salida del agujero condíleo anterior, en su porción extracraneal (segmento carotídeo). Cambios degenerativos en articulación atlanto-occipital y atlanto-axial.

Conclusión: Existen muy pocos casos en la literatura de parálisis aislada del hipogloso de etiología compresiva a nivel de la articulación atlanto-occipital. Suelen ser pacientes mayores de 50 años con patología osteoarticular asociada (osteofitos, espondilosis cervical). En este caso se trata de una lesión quística facetaria, algo frecuente a nivel lumbar, aunque inusual encontrarlo a nivel atlanto-occipital.

Neuroimagen P2

UTILIDAD DE LA RM EN EL DIAGNÓSTICO DE VASCULITIS LUÉTICA

Ruisanchez Nieva, A.; Escalza Cortina, I.; Rodriguez Sainz, A.; Garcia Gorostiaga, I.; Garcia-Monco Carra, C.

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo

Objetivos: Presentar el caso de una vasculitis de la arteria basilar por neurosífilis como causante de ictus y recalcar el papel diagnóstico de la neuroimagen.

Material y métodos: Varón 67 años, hipertenso, que ingresa por cuadro de inestabilidad y disartria. A la exploración se aprecia una hemiparesia izquierda con Babinski, incoordinación de ESI y de ambas extremidades inferiores, y ataxia troncular. En las primeras horas, empeoramiento brusco con tetraparesia y somnolencia. Ante la sospecha de ictus vertebrobasilar en progresión se anticoaguló.

Resultados: En analítica de rutina las serologías de VIH y lúes (treponémicas y no treponémicas) resultaron positivas. El LCR mostró pleocitosis linfocitaria, aumento de proteínas, y síntesis de IgG. Las pruebas treponémicas y no treponémicas también fueron positivas. Resto de pruebas analíticas sin datos destacables. La RM mostró lesiones isquémicas agudas-subagudas en protuberancia y un realce de la basilar que sugería una afectación vasculítica. Se diagnosticó de coinfección por VIH y neurosífilis meningovascular, iniciándose tratamiento con antiretrovirales y ceftriaxona. Al alta, mejoría clínica de su déficit motor.

Conclusión: Destacar por un lado la imagen de realce de la basilar en RMN, sugestiva de vasculitis, y por otro lado recordar que la coinfección de VIH y sífilis es frecuente por compartir factores de riesgo y que el diagnóstico y tratamiento de la neurosífilis en estos casos plantea problemas de manejo. A diferencia de este caso, la sífilis meningovascular afecta a personas más jóvenes (30 y 50 años), y más a la cerebral media.

UTILIDAD DE LA ANGIO TC EN LA PSEUDOOCLUSIÓN CAROTÍDEA

López Bravo, A.; Garrido Fernández, A.; Tejero Juste, C.; Vinueza Buitrón, P.; Sanabria Sanchinel, A.A.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

Objetivos: Valorar la presencia de flujo mínimo en imágenes fuente de la Angio TC en pacientes con pseudooclusión carotídea.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de la neuroimagen de pacientes diagnosticados en nuestro servicio de Pseudooclusión carotídea. Se realiza valoración del flujo en 5 puntos diferentes del trayecto intracraneal de la Arteria Carótida Interna

Resultados: Se estudiaron un total de 7 casos. 6 varones, con una media de edad de 67 años (intervalo 55 y 75) con estudio Angio TC que mostraba oclusión carotídea donde la arteriografía demostró que no había oclusión verdadera sino que se trataba de pseudooclusión carotídea. La revisión de las imágenes fuentes de la Angio TC demostró que en todos ellos era posible apreciar un flujo mínimo en alguno de los puntos estudiados. En 5 de ellos, el flujo era apreciable en 3 o más de los puntos estudiados.

Conclusión: La angio TC es una prueba frecuentemente utilizada en el diagnóstico de la patología carotídea. Algunas arterias

carótidas dadas por ocluídas en la AngioTC son en realidad pseudooclusiones que se pueden tratar con técnica endovascular. El estudio de la existencia de flujo mínimo en la imagen fuente de la angio TC es útil en la valoración de la pseudooclusión carotídea.

SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE. ESTUDIO CLÍNICO-RADIOLÓGICO

Rodríguez Sainz, A.; Gómez Beldarrain, M.; Bocos Portillo, J.; Anguizola Tamayo, D.; García-Moncó Carra, J.C.

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo

Objetivos: Describir las características clínicas y espectro radiológico de una paciente con síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR).

Material y métodos: Paciente de 47 años, sin antecedentes de HTA o migrañas, únicamente valvulopatía mitral reumática con prótesis mecánica, que ingresó en el hospital por un cuadro de 5 días de cefalea en trueno recurrente asociada a inquietud y sudoración profusa. Algunos de estos episodios se acompañaron de hipertensión de 220/130 mmHg. Los episodios duraban alrededor de una hora y mejoraban con analgésicos simples. Tras el primer episodio una TAC craneal fue normal. Posteriormente, la paciente presentó adormecimiento persistente de la pierna izquierda.

Resultados: Al ingreso la RMN craneal mostró varias estenosis cortas intracraneales en circulación anterior y posterior, con pequeñas lesiones isquémicas agudas en diferentes localizaciones de predominio posterior, y una pequeña hemorragia subaracnoidea en la convexidad parietal derecha (compatible con su focalidad). A los 3 meses, la RMN de control fue normal.

Conclusión: El SVCR, descrito recientemente, se relaciona con la encefalopatía posterior reversible. El cuadro clínico y la RMN son característicos, y el diagnóstico requiere la desaparición de las estenosis. Aunque la mayoría de los casos son idiopáticos, esta paciente había utilizado vasoconstrictores nasales los días previos. Otros desencadenantes son las drogas y la actividad sexual, en cuyo caso la recurrencia del cuadro (5%) es mayor.

PRESENTACIÓN Y EVOLUCIÓN INFRECUENTES DE UN CASO DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

García-Cabo Fernández, C. [1]; Saiz Ayala, A. [2]; Martínez Rodríguez, L. [1]; Santamarta Liebana, E. [2]; Martínez Ramos, J.C. [1]; Pascual Gómez, J. [1]; Calleja Puerta, S. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias

Objetivos: La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis autoinmune que afecta a arterias de mediano y gran calibre. El ictus isquémico es una rara pero grave complicación de esta entidad. La resonancia magnética (RM) de alta resolución ha demostrado ser fiable para demostrar inflamación intramural de las arterias en los pacientes con AGC e ictus, y el tratamiento y resolución de la inflamación con corticoides está descrita pero es inhabitual. Nuestro objetivo es presentar un caso de un paciente con un ictus por ACG.

Material y métodos: Aportamos el caso de un varón de 78 años, previamente con hipertensión arterial y fibrilación auricular, que presenta un ictus isquémico hemisférico izquierdo. En la anamnesis dirigida describe cefalea frontotemporal, impotencia funcional progresiva y claudicación mandibular.

Resultados: Se realiza una RM cerebral con secuencia angiográfica que demuestra una obstrucción completa de ambas arterias vertebrales (AV) y una estenosis significativa de la arteria carótida interna izquierda(ACII) supraclinoidea. Tras introducción de gadolinio se observa un realce de la pared vascular a lo largo de toda la ACII así como del cayado aótico y del origen de los troncos supraaórticos, también existe realce a nivel de AV todo ello sugerente de ACG. Se inicia tratamiento con prednisona a dosis de 10mg/kg con mejoría clínica y resolución de la estenosis de la ACII. El diagnóstico fue confirmado por estudio anatomopatológico.

Conclusión: La AGC es una entidad clínica infrecuente en la que hallazgos de la angioRM pueden sugerir el diagnóstico. Precoz y adecuadamente tratada, la afectación vascular de la AGC puede revertirse.

DEGENERACIÓN HIPERTRÓFICA DE LA OLIVA SECUNDARIA A ICTUS ISQUÉMICO

Guzmán Martín, A.; Torres Alcázar, A.; Espinosa Oltra, T.; Sánchez Villalobos, J.M.; Quesada López, M.; Hernández Martínez, J.J.; Garnés Sánchez, C.M.; Fuentes Ramírez, F.A.; Dudekova, M.; Soria Torrecillas, J.J.; Giménez De Béjar, V.; Tortosa Sánchez, T.; López López, M.; Fortuna Alcaraz, L.; Hernández Hortelano, E.; Fages Caravaca, E.; Ortega Ortega, M.D.; Khan Mesia, E.; Pérez Vicente, J.A.; Cabello Rodríguez, L.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía

Objetivos: Presentar un caso de degeneración hipertrófica de la oliva secundaria a ictus isquémico.

Material y métodos: Mujer de 51 años, HTA, exfumadora, VPPB. Presenta 'crisis de vértigo' de un mes de evolución con mareo con importante componente cinético, sensación de que se le mueven los ojos, inestabilidad de la marcha con lateralización a la izquierda, con respuesta parcial a tratamiento antivertiginoso. A la exploración se objetiva nistagmus horizontal bilateral agotable de forma tardía, marcha en tándem con lateralización inconstante a la izquierda. Resto normal.

Resultados: TAC cráneo sin contraste: Normal. RMN encefálica: Foco hiperintenso en DP-T2 en región anterolateral derecha del bulbo, discretamente insuflante, sin realce tras contraste. Diagnóstico diferencial: degeneración hipertrófica de la oliva, enfermedad desmielinizante, neoplasia de bajo grado. RMN encefálica, 1 mes: Lesión algo menor y menos insuflante. No realza tras contraste ni tiene aumento de perfusión. Los hallazgos de la RMN y la evolución radiológica sugieren como más probable que se trate de una degeneración hipertrófica de la oliva. Estudio neurosonológico: Leve ateromatosis carotidea. Fenómeno de robo latente en todo el sistema supraaórtico, sobre todo vertebrobasilar. Angio-TAC TSA/PW: Normal. Ecocardiograma: Normal.

Conclusión: La degeneración hipertrófica de la oliva es una forma atípica de degeneración transináptica secundaria a la destrucción de una porción del tracto dento-rubro-olivar o Triángulo de Guillain-Mollaret. Existen tres patrones distintos de degeneración olivar según la localización de la lesión primaria. Sus causas más frecuentes son la hemorragia, LOE, TCE, malformaciones vasculares e ictus. Para el diagnóstico diferencial son importantes los hallazgos en la RMN y su patrón evolutivo.

SINDROME DE ENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE Y ECLAMPSIA, UNA PRESENTACIÓN RADIOLÓGICA INFRECUENTE

Torres Gaona, G.A. [1]; Diez Barrio, A. [1]; Murcia Garcia, F.J. [1]; Ordás Bandera, C.M. [1]; Martin Gil, L. [1]; Prieto Jurczynska, C. [1]; Suárez Vega, V.M. [2]; Pardo Moreno, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Infanta Elena; 2. Servicio: Radiología. Hospital Infanta Elena

Objetivos: El síndrome de encefalopatía posterior reversible se caracteriza por síntomas visuales, cefalea, alteración del nivel de conciencia, crisis convulsivas y focalidad neurológica, en el puerperio puede asociarse a preeclampsia o eclampsia, compartiendo características fisiopatológicas y clínicas.

Material y métodos: Presentamos el caso de una paciente de 18 años, en el puerperio inmediato presenta cefalea, fotopsias y dos crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas con estado postcritico agitado, la tensión arterial era de 160/100mmHg, en la exploración física destacaba edema en extremidades inferiores. Los hallazgos analíticos incluían, elevación de GPT y LDH, y proteinuria sin disminución del filtrado glonerular. Ingresa en la unidad de cuidados intensivos recibiendo tratamiento con Levetiracetam, Labetalol e Hidralazina, hidratación intravenosa, monitorización de balance hídrico y seguimiento analítico, evolución satisfactoria con desaparición de sintomatología. En la resonancia magnética se objetivan lesiones hiperintensas en secuencias T2 y FLAIR, localización cortico-subcortical de áreas limítrofes frontoparietales, parietooccipitales y ganglios basales, hiperseñal en mapa ADC en relación con edema vasogénico, y captación de gadolinio lesional y leptomeningeo, además trombosis de venas corticales parietales derechas.

Resultados: El síndrome de encefalopatía posterior reversible, es reportado frecuentemente en pacientes con preeclampsia y eclampsia, la presentación radiológica con afectación holocraneal y de ganglios basales es infrecuente, predominando la localización en territorio vertebrobasilar. Los hallazgos demuestran la alteración de la barrera hematoencefalica, disrupción endotelial reversible y edema vasogénico, como mecanismos fisiopatológicos implicados.

Conclusión: La eclampsia es una emergencia, requiere apoyo vital inmediato y monitorización intensiva, el tratamiento incluye fármacos antiepilépticos y antihipertensivos. La identificación de síntomas de preeclampsia evita complicaciones y posibles secuelas.

"FLUSHING" DE LAS LENTICULOESTRIADAS TRAS REPERFUSIÓN ENDOVASCULAR ¿UN NUEVO PREDICTOR DE RIESGO DE TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA?

Liaño Sánchez, T. [1]; García Moreno, H. [1]; Moreu Gamazo, M. [2]; Rosati, S. [2]; López-Ibor Aliño, L. [2]; Gómez-Escalonilla Escobar, C.I. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio: Radiología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: La transformación hemorrágica (TH) es una de las principales complicaciones del tratamiento reperfusor en el ictus isquémico, provocando un incremento de la morbimortalidad. Por ello, es importante identificar predictores precoces asociados a un aumento del riesgo de TH. Exponemos dos casos de TH diferida (>24h) tras tratamiento endovascular de rescate con excelente evolución inicial, en las cuales se objetivó un "flushing" en el territorio de las lenticuloestriadas en las secuencias angiográficas post-recanalización.

Material y métodos: Se trata de dos mujeres de 54 y 52 años con un síndrome hemisférico izquierdo con NIHSS de 22 y 15 y oclusión de M1 proximal. Recibieron fibrinolisis iv en <3 horas tras el inicio de la clínica y trombectomía mecánica de rescate con reperfusión antes de 6 horas. El procedimiento cursó sin complicaciones con buen resultado angiográfico (TICI 2B/3), presentando mejoría dramática con NIHSS 2 a las 24h.

Resultados: En ambos casos existe un "flushing" en el territorio de las lenticuloestriadas en las secuencias angiográficas post-recanalización. Los TC de control de 24h, mostraron un infarto de pequeño tamaño en el territorio profundo sin signos de hemorragia o extravasación. A las 40h, presentaron un empeoramiento brusco con NIHSS de 19, objetivándose una TH tipo PH2, sin haber existido alteraciones hemodinámicas

Conclusión: Postulamos que la aparición de este signo angiográfico precoz es un marcador de la pérdida de la autorregulación vascular causada por la isquemia. Podría considerarse un predictor de riesgo de TH por ruptura de la barrera hematoencefálica, indicando mayor probabilidad de aparición de un síndrome de hiperperfusión local.

PARÁLISIS PSEUDOPERIFÉRICA SECUNDARIA A INFARTO CORTICAL: UNA SERIE DE 4 CASOS

Simonet Hernández, C.; Morollón Sánchez-Mateos, N.; Fernández Rodríguez, B.; Cerdán Santacruz, D.M.; Tabernero García, C.; Duarte García-Luís, J.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Segovia

Objetivos: Evaluar el correlato clínicoradiológico en pacientes con clínica de debilidad distal de la mano debida a una lesión isquémica cortical, simulando inicialmente una parálisis de nervio periférico.

Material y métodos: Se trata de 4 pacientes, 3 varones y 1 mujer, de edades comprendidas entre 70 y 83 años, estudiados por clínica de monoparesia distal aislada de instauración aguda. En todos ellos se realiza estudio de neuroimagen con resonancia magnética (RM) craneal así como estudio vascular completo.

Resultados: Las cuadros de presentación se dividen en distintas formas de pseudoparálisis de varios nervios periféricos entre los que se encuentran el nervio radial, nervio cubital junto a nervio mediano y nervio cubital aislado. El diagnóstico definitivo se obtiene a través de RM craneal que muestra un infarto agudo cortical localizado en la corteza prerolándica contralateral. Los factores de riesgo vascular están presentes en 3 de los 4 pacientes, siendo la etiología aterotrombótica la causa más frecuente del infarto.

Conclusión: Con esta serie de casos queremos remarcar la importancia de incluir a las causas centrales dentro del diagnóstico diferencial de una monoparesia aislada, sobre todo en aquellas de instauración aguda, en pacientes con factores de riesgo vascular y presencia de signos piramidales en la exploración clínica neurológica. Es importante su diagnóstico ya que de ello depende iniciar una prevención secundaria precoz para evitar la presentación de nuevos episodios de mayor gravedad.

PRIMER CASO DE TUMOR DISEMBRIOPLÁSTICO NEUROEPITELIAL (DNET) CON AFECTACIÓN COMPLETA: CORTEX BITEMPORAL, SUBEPENDIMARIA INTAVENTRICULAR E INTRADURAL ESPINAL

Fernández Rodríguez, B. [1]; Guerrero Becerra, P. [1]; Fernández Rey, C. [2]; Simonet Hernández, C. [1]; Cerdán Santacruz, D.M. [1]; Ferrero Ros, M. [1]; Morollón Sánchez-Mateos, N. [1]; Castrillo, A. [1]; Duarte, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General de Segovia; 2. Servicio: Radiología. Hospital General de Segovia

Objetivos: El DNET es una neoplasia neuroglial de bajo grado muy infrecuente, descrita en 1988. Habitualmente se localiza en cortex temporal y cursa con epilepsia refractaria. Es muy rara la presentación intraventricular y, más excepcional aún, la extensión intradural espinal. Presentamos un caso de DNET, con todo el espectro de afectación descrito y un curso clínico estable muy prolongado sin tratamiento específico.

Material y métodos: Paciente de 74 años en seguimiento clínico-radiológico desde hace 30 años por epilepsia fármacorresistente, exploración neurológica normal y RM compatible con DNET.

Resultados: Hallazgos de RM: 1) múltiples lesiones subependimarias intraventriculares, confluentes y nodulares, algunas quisticas; 2) nódulos tumorales en ambos lóbulos temporales, el derecho con realce periférico y restos de hemosiderina en su interior; 3) lesiones medulares dorsales y en cola de caballo, extramedulares e intradurales. La biopsia radicular lumbar mostró macroscopicamente un tejido gelatinoso sobre la raíz y el diagnóstico anatomopatologico (realizado en la década de los 90) no fue concluyente, sospechándose ependimoma atípico. El paciente rechazó la biopsia temporal. En la evolución presenta una cefalea orgánica secundaria a un sangrado intralesional en una

de las lesiones intraventriculares, recuperándose espontáneamente. Durante el largo seguimiento no se ha objetivado crecimiento tumoral.

Conclusión: Se trata del primer caso completo de DNET en la literatura: presentación multifocal cortical, componente intraventricular, diseminación leptomeníngea y sangrado intratumoral. Nuestro caso confirma el comportamiento benigno de la mayoría de estos tumores y la posibilidad de un manejo conservador. No obstante hay que tener en cuenta la tendencia al sangrado, tanto agudo como crónico.

SIGNO DEL HALO EN LA ARTERIA FACIAL EN PACIENTE CON CEFALEA Y CLAUDICACIÓN MANDIBULAR

Fernández Valiente, M. [1]; Rojas Bartolomé, L. [1]; García García, J. [1]; Beato Pérez, J.L. [2]; Monteagudo Gómez, M. [1]; Fernández Díaz, E. [1]; Segura Martín, T. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; 2. Servicio: Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Objetivos: El signo del halo (flujo color central en el lumen arterial con anillo hipoecoico periarterial) en la arteria temporal(AT) es el hallazgo ecográfico característico de la arteritis de células gigantes(ACG). Describimos la aparición de este signo en la arteria facial en una paciente con claudicación mandibular y sospecha de ACG.

Material y métodos: Mujer de 85 años que consultó por síndrome constitucional de un mes de evolución, con cefalea y claudicación mandibular. Presentaba dolor a la palpación del borde mandibular izquierdo, destacando una VSG 120mm/h en el hemograma.

Resultados: El estudio dúplex color (sonda lineal de 6-18Mhz) objetivó engrosamiento de arterias temporales, no compresibles, sin detectarse flujo en su interior (sugestivo de trombosis arterial bilateral); en la arteria facial(AF) izquierda (menos evidente en la derecha) se evidenció un signo del halo. Estos hallazgos sugerían el diagnóstico de ACG. Dada la alta sospecha clínica se inició tratamiento con corticoides con mejoría sintomática. A los seis meses se realizó un dúplex de control con resolución del signo del halo en las AF.

Conclusión: El signo del halo, marcador ecográfico característico de la ACG, no es exclusivo de la arteria temporal, pudiendo aparecer en otras arterias. La ecografía puede facilitar el diagnóstico y tratamiento precoz de la ACG, recomendándose su realización no sólo en las AT, sino también en otras vasos como la AF.

Neuroimagen P3

VALOR PRONÓSTICO DE LA EXPLORACIÓN CON 18F-FLORBETAPIR: ANÁLISIS DE SEGUIMIENTO DE 36 MESES USANDO LOS DATOS DE LA ADNI

Marques Trinidade, J. [1]; Pontecorvo, M. [2]; Siderowf, A. [2]; Joshi, A. [2]; Devous, M. [2]; Mintun, M. [2]; Lu, M. [2]

1. Servicio: Neuroinmunología Clínica. S.A. Eli Lilly Benelux N.V.; 2. Servicio: Radiología. Avid Radiopharmaceuticals

Objetivos: Antecedentes: The Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative(ADNI)proporciona una oportunidad para investigar la relación entre la neuropatía β-amiloide y el cambio en la función cognitiva de los pacientes a largo plazo. Examinamos el estado inicial de las imágenes TEP amiloide con 18F-florbetapir y el cambio registrado a los 36 meses desde el inicio en el rendimiento cognitivo de sujetos con deterioro cognitivo leve (DCL).

Material y métodos: Método: El estudio incluyó a todos los sujetos ADNI que se sometieron a una TEP con 18F-florbetapir y tuvieran un diagnóstico de DCL en la visita más cercana a la exploración con 18F-florbetapir.La deposición de β-amiloide se midió mediante el índice SUV promedio cortical de florbetapir (SUVR),y se dicotomizaron en Aβ+(SUVR>1,1) o Aβ– (SUVR≤1,1). Las puntuaciones cognitivas, que incluían "ADAS11", "MMSE" y el "CDR sum of boxes" (CDR-SB),se evaluaron durante hasta 36 meses.

Resultados: Resultados: De los 478 sujetos con DCL que fueron sometidos a al menos una exploración con 18F-florbetapir,153 recibieron una evaluación cognitiva durante el seguimiento de 36 meses.De ellos, 79 fueron Aβ– y 74 Aβ+.A los 36 meses, las puntuaciones de los grupos Aβ+vs. Aβ– cambiaron desde el inicio del estudio (LSM 4,03vs.0,26 para ADAS11;-2,61vs.0.40 para MMSE;1,53 vs.-0,11 para CDR-SB[p<0,0001 todas las comparaciones]).El análisis mediante ecuaciones de estimación generalizada en cambio cognitivo clínicamente significativo mostró un Odds-ratio marginal =2,18(IC 95%:1,47-3,21)para los grupos Aβ+vs.Aβ–.

Conclusión: Conclusión: Sujetos con DCL y alta carga de β-amiloide presentaron un mayor deterioro de las funciones cognitivas durante 36 meses, mientras que los sujetos sin acumulación de β-amiloide tendieron a permanecer estables.

SIGNOS CENTINELA EN RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA

Boix Moreno, A. [1]; Conde Blanco, E. [1]; Angulo Henao, D.M. [2]; Rocabado Quintana, S.A. [3]; Picado Valles, M.J. [2]; Lara Almunia, M. [3]; Molina Martinez, F.J. [1]; Mas Bonet, A. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitari Son Espases; 3. Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari Son Espases

Objetivos: Describir una serie de hallazgos en resonancia magnética cerebral a nivel de órbita, silla turca y base de cráneo altamente sugestivos de hipertensión intracraneal idiopática.

Material y métodos: Analizamos de manera retrospectiva una serie de 18 pacientes con diagnóstico confirmado de hipertensión intracraneal idiopática. A todos los pacientes se les realizó una Resonancia magnética cerebral de 1.5 o 3 teslas (General Electric), con protocolo de cráneo y cortes complementarios en T2 a nivel de base de cráneo y órbitas. Se han valorado una serie de signos a nivel de órbita como: ectasia dural de nervio óptico, tortuosidad del nervio optico, aplanamiento de la pared posterior de la esclera o protrusión de la papila; así como otros extraorbitarios como silla turca vacía, dilatación de cavum de Meckel y presencia de meningoceles.

Resultados: Todos los pacientes con HTIC idiopática presentan al menos tres de los signos previamente descritos

Conclusión: Aunque dichos hallazgos de forma aislada pueden ser considerados variantes anatómicas, la presencia de varios conjuntamente es altamente sugestiva de hipertensión intracraneal idiopática.

PAQUIMENINGITIS HIPERTRÓFICA CRANEAL UNILATERAL: UN DESAFIO DIAGNÓSTICO-TERAPEÚTICO

de Aragão Homem, C. [1]; Álvarez Álvarez, M. [1]; Morán Sánchez, J.C. [1]; Domínguez Díez, F.J. [1]; Berdei Montero, Y. [1]; Ramos Araque, M.E. [1]; Alonso Jiménez, A. [1]; Polo San Ricardo, V. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitario de Salamanca

Objetivos: La paquimeningitis hipertrófica craneal unilateral es excepcional. Actualmente y en nuestro medio las causas más frecuentes son la tumoral e la idiopática. Las manifestaciones clínicas iniciales, por su poca especificidad, no suelen orientar hacia el cuadro subyacente. Presentamos un varón de 27 años

con paquimeningitis hipertrófica unilateral craneal que debutó con crisis parciales simples con progresión jacksoniana.

Material y métodos: Varón de 27 años que ingresa por varios episodios paroxísticos de corta duración, consistentes en parestesias que se inician en mano derecha y progresan en menos de 1 minuto hacia cara y después pierna ipsilaterales. En las pruebas de neuroimagen realizadas se detecta una hipertrofia paquimenínge a craneal unilateral izquierda, asociada a lesión parenquimatosa parietal del mismo lado.

Resultados: Analizamos detenidamente las características de las pruebas complementarias realizadas, incluida biopsia dural. Tras tratamiento inicial con levetiracetam y ácido acetil salicílico el paciente permanece asintomático, en espera de tratamiento definitivo de su proceso base.

Conclusión: En al actualidad la paquimeningitis hipertrófica craneal unilateral suele tener un carácter idiopático o tumoral, habiendo desaparecido de nuestro medio los procesos infecciosos. El reto diagnóstico-terapéutico que supone esta entidad obliga a la realización de biopsia dural en la mayoría de los pacientes.

ECOGRAFÍA TRANSCRANEAL EN EL ESTUDIO DEL PARÉNQUIMA CEREBRAL – VALORES DE NORMALIDAD

Prieto Jurczynska, C. [1]; Ordás Bandera, C. [2]; Martin Gil, L. [1]; Venegas Pérez, B. [2]; Cazorla García, R. [3]; Diez Barrio, A. [1]; Pardo Moreno, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Infanta Elena; 2. Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos; 3. Servicio de Neurología. Hospital Collado Villalba

Objetivos: La ecografía transcraneal es una técnica utilizada desde hace más de 20 años para el estudio del parénquima cerebral. Desde la primera descripción de hiperecogenicidad de la sustancia negra en la enfermedad de Parkinson, se han sucedido múltiples trabajos que avalan su utilidad en los trastornos del movimiento. Para el empleo adecuado de esta técnica, es necesario obtener antes los valores de normalidad para cada aparato de ecografía

Material y métodos: Se obtuvieron las medidas del área de la sustancia negra derecha de 42 pacientes, con diagnósticos neurológicos distintos del parkinsonismo o temblor. Se empleó un equipo de ecografía Hitachi Eub 5500, con sonda phased-array 2-4Hz, rango dinámico de 50 y ajustes en ganancia y brillo según se precisase. Se obtuvieron los resultados de los percentiles 75 y 90

Resultados: De los 42 pacientes sólo 1 tuvo ventana insuficiente. En la distribución por percentiles, el p75 correspondió a una medida de 0,17cm2 (hiperecogenicidad moderada) y el p90 correspondió a 0,21 cm2 (hiperecogenicidad marcada). Hasta la fecha no se han publicado los resultados de normalidad con un equipo Hitachi, que se asemejan a los descritos con otros equipos. Es la base necesaria para aplicar esta técnica en el estudio de los parkinsonismos

Conclusión: La ecografía transcraneal una técnica factible en nuestro medio. Cualquier aparato empleado en patología cerebrovascular es suficiente para la determinación de las estructuras cerebrales profundas, cuya valoración es de utilidad en los trastornos del movimiento

LA IMPORTANCIA DE LA IMAGEN: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL RADIOLÓGICO DE LESIÓN TRONCOENCEFÁLICA Y CLÍNICA SUBAGUDA

Casas Peña, E.; Herrera Varo, N.; Arenaza Basterrechea, N.; Aícua Rapún, I.; Hernando Asensio, A.; Porqueres Bosch, E.; Arnaiz Senderos, S.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos

Objetivos: Diagnóstico diferencial radiológico de lesión troncoencefálica acompañado de clínica subaguda a través de un caso.

Material y métodos: Varón de 30 años, sin antecedentes reseñables, presenta cuadro de disartria, inestabilidad, dishabilidad y astenia de horas de evolución, acompañado de cefalea occipital y debilidad de pierna derecha durante último mes.

Resultados: Exploración: disartria, paresia de pares craneales (VI bilateral y IX derecho), nistagmo horizontal y vertical, dismetría, reflejos vivos, clonus aquíleo bilateral, RCP derecho extensor e izquierdo indiferente. Marcha atáxica con aumento de base. LCR: aspecto claro, bioquímica normal, PCR de CMV, VHS 1 y 2, VEB y enterovirus, cultivo, bandas oligoclonales y anticuerpos onconeuronales negativos. Serologías: VIH, virus hepatotropos, CMV, VHS 1, 2 y 6, VEB, sífilis, brucela, mononucleosis y clamidia negativas. Autoinmunidad negativa. TAC y RM cerebrales: lesión bulbo-protuberancial hipointensa en T1, hiperintensa en T2, sin captación de contraste ni restricción en DWI. Espectroscopia de RM: leve disminución del pico de N-acetil aspartato y cociente colina/creatinina conservado. Este dato, junto al empeoramiento clínico progresivo sugiere origen tumoral, siendo diagnosticado de glioma difuso de troncoencéfalo.

Conclusión: Ante la evolución subaguda de la sintomatología y, siendo la lesión inaccesible para biopsia, deben considerarse como posibles etiologías: vascular, desmielinizante (EM, mielinolisis central pontina…), inflamatorias no infecciosas (Beçhet, Lupus…), Síndrome de Bickerstaff, tumoral, infecciosa y traumática. Destacamos la importancia de repetir la prueba de imagen ya que, según la literatura, aumentan sensibilidad, especificidad y valores predictivos; además de recalcar cómo procesos intercurrentes pueden deteriorar los mecanismos compensatorios, produciendo un curso rápidamente progresivo de lesiones preexistentes con crecimiento lento.

DISEMINACIÓN CARCINOMATOSA INHABITUAL DE LINFOMA DEL MANTO

Garcia Dominguez, J.M. [1]; Valenzuela Rojas, F.J. [1]; Gutiérrez Ruano, B. [1]; Serí, C. [2]; Anguita, G. [3]; Villar, I. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla; 2. Servicio: Hematología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla; 3. Servicio: Radiología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla

Objetivos: Se describe un caso de mononeuritis craneal múltiple en paciente con antecedente de linfoma en el que dos resonancias seriadas muestran progresión de la afectación de forma llamativa.

Material y métodos: Varón de 70 años. Historia de linfoma del manto en remisión completa 3 años antes. Ingresa por debilidad facial progresiva y visión doble, junto con inestabilidad para caminar. Su exploración muestra diplejía facial, limitación para supraversión y adducción de ojo derecho y debilidad proximal de cinturas. Una Resonancia Magnética (RM) un mes antes se interpretó como normal. La RM del ingreso mostró amplia captación de los pares craneales, epéndimo y glándula pineal compatibles con infiltración leptomeníngea e hidrocefalia secundaria de origen infiltrativo. En retrospectiva, algunos hallazgos estaban presentes en la primera RM.

Resultados: En el ingreso, los síntomas progresaron con aparición de disfagia, disfonía, intolerancia a la sedestación por mareo e incapacidad para la marcha. La punción lumbar (PL) fue diagnóstica de infiltración por linfoma del manto. No se objetivó diseminación sistémica del linfoma, por lo que se consideró confinado al sistema nervioso central. El paciente falleció tras quimioterapia intratecal.

Conclusión: La afectación del SNC por neoplasias está en aumento debido a la mayor esperanza de vida de la población y la mayor supervivencia asociada a las neoplasias. En nuestro caso se muestra una presentación muy atípica de recidiva de linfoma del manto, en forma de Mononeuritis Múltiple con imágenes que ilustra importante realce de pares craneales y captación pineal, que ocasiona la sintomatología referida con gran agresividad de dicho linfoma.

PAPEL DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ICTUS Y "STROKE-LIKE" EN EL SÍNDROME DE MELAS. A PROPÓSITO DE TRES CASOS

Vicente Pascual, M. [1]; Villas, M. [1]; Matos, N. [1]; Ramos, O. [1]; Zarco, F. [2]; Llull, L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 2. Servicio: Radiología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: INTRODUCCIÓN: El síndrome de MELAS es una encefalomiopatía mitocondrial caracterizada por acidosis láctica y episodios pseudoictales que cursan con cefalea, alteración del nivel de conciencia y déficit motor o visual. Diferenciarlos de un ictus isquémico supone un reto diagnóstico.

Material y métodos:: Describimos la historia clínica y la neuroimagen de tres pacientes con diagnóstico de MELAS atendidos por focalidad neurológica aguda.

Resultados: Se trata de tres varones de entre 24 y 45 años, con hipoacusia progresiva, diabetes tipo 1 y crisis epilépticas, que consultaron por cefalea subaguda asociada a desorientación, afasia, hemiparesia, hemianopsia e inestabilidad de la marcha. El TC craneal mostró una hipodensidad de aspecto subagudo que afectaba un territorio arterial en dos pacientes y a varios en el tercero. La resonancia magnética (RM) mostró hiperintensidades en las secuencias T2, FLAIR y difusión (DWI) de predominio cortical compatible con edema vasogénico. El estudio vascular fue normal.

Conclusión: En los pacientes con síndrome de MELAS y sintomatología neurológica de inicio ictal puede ser difícil distinguir entre ictus isquémico y episodios "stroke-like". En la RM, el ictus isquémico presenta patrón de edema citotóxico mientras que en los "stroke-like" del MELAS, el patrón es de edema vasogénico y afecta varios territorios vasculares. La RM cerebral puede ser una herramienta de gran ayuda en el diagnóstico diferencial y el manejo terapéutico en este grupo de pacientes.

PAQUILEPTOMENINGITIS REUMATOIDE, LA GRAN SIMULADORA

Conde Blanco, E. [1]; Ivanovski, T. [1]; Villarreal Vitorica, E. [1]; Mateos Salas, T. [1]; Boix Moreno, A. [1]; Camiña Muñiz, J. [1]; Núñez Gutiérrez, V. [1]; Mas Bonet, A. [2]; Torres Rodríguez, M.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Son Espases; 2. Servicio: Radiología. Complejo Asistencial Son Espases

Objetivos: Descripción de características clínicas, de laboratorio, neuroimagen y tratamiento de una serie de 3 pacientes con paquileptomeningitis reumatoide.

Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de una serie de 3 casos de paquileptomeningitis reumatoide. Se presentan 3 casos, 2 mujeres y 1 varón, con edad media de 62 años, 2 de ellos diagnosticados de AR y reumatismo palindrómico el restante, que progresó a AR tras 8 años de seguimiento.

Resultados: El tiempo medio de evolución de la AR es de 9 años, con un marco temporal de 2003 a 2015. La forma de presentación fue distinta para cada uno de ellos, manifestándose como trastorno sensitivo autolimitado, crisis comicial aguda y alteración de conducta respectivamente. Sólo uno de los casos presentó otras manifestaciones extraarticulares de la AR. La resonancia magnética nuclear (RMN) mostró infiltración paquileptomeníngea en los tres casos, y tras exclusión de otras patologías dentro de un amplio diagnóstico diferencial se sospechó la etiología reumatoide. La sospecha diagnóstica fue confirmada en uno de los casos con biopsia cerebral. Recibieron tratamiento con corticoides orales y fármacos modificadores de la enfermedad (FME) con mejoría posterior.

Conclusión: La paquileptomeningitis reumatoide es una complicación muy rara de la AR que debe ser sospechada en pacientes con clínica neurológica y un realce focal paquileptomeníngeo en la neuroimagen. Los casos presentados tenían una AR seropositiva, y desarrollaron esta complicación tras larga evolución de la enfermedad. Todos experimentaron una respuesta favorable al tratamiento corticoideo y FME con regresión clínica y radiológica.

SÍNDROME DE TEMBLOR-ATAXIA ASOCIADO A X-FRÁGIL. LA NEUROIMAGEN COMO CLAVE DIAGNÓSTICA DE ESTA ENTIDAD

Ceberino Muñoz, D.J. [1]; Roa Montero, A.M. [1]; Muñoz Vega, P.J. [1]; Martínez Acevedo, M. [1]; Romaskevych Kryvulya, O. [1]; Fernandez Prudencio, L. [2]; Constantino Silva, A.B. [1]; Ramírez Moreno, J.M. [1]; Marcos Toledano, M.D.M. [1]; Duran Herrera, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina; 2. Servicio: Radiología. Hospital Infanta Cristina

Objetivos: Presentamos un caso de Síndrome de Temblor-Ataxia asociado a X- Frágil (FXTAS), un trastorno neurodegenerativo progresivo de inicio en el adulto, poco frecuente. Esta entidad puede ser sospechada por unas características clínicas y de neuroimagen típicas.

Material y métodos: Varón de 78 años sin AP de interés que presenta desde hace unos meses, de forma progresiva, temblor postural e intencional en MMSS y ataxia de la marcha. En la RM realizada destaca la presencia de hiperintensidades simétricas en T2 y Flair en los pedúnculos cerebelosos medios y adyacentes a los núcleos dentados, así como una moderada atrofia cortico-subocortical y del tronco-cerebral.

Resultados: Dada la sintomatología del paciente y los hallazgos en RM solicitamos el estudio genético del X-frágil (gen FMR1 localizado en el brazo largo del cromosoma Xq27.3), que muestra 85 repeticiones de CGG, compatible con alelo en rango de premutación (PXF).La PXF (55-200 repeticiones) provoca un exceso de ARNm con consecuencias citotóxicas, secuestro de proteínas estructurales y de ensamblaje y disfunción celular, dando lugar a un trastorno neurodegenerativo de inicio en el adulto, caracterizado fundamentalmente por ataxia, temblor, parkinsonismo y deterioro cognitivo y por la presencia de hiperintensidades simétricas en pedúnculos cerebelosos medios.El diagnostico de FXTAS se basa en la combinación de criterios clínicos, radiológicos y en el estudio genético, y el tratamiento es sintomático.

Conclusión: Es importante tener en cuenta el FXTAS en el diagnóstico diferencial de pacientes con ataxia, temblor y deterioro cognitivo. Los hallazgos en RM pueden ser la clave diagnóstica de un síndrome neurodegenerativo con importantes repercusiones familiares.

HEMIATROFIA CEREBRAL CON ATROFIA FACIAL IPSILATERAL PROGRESIVA: SINDROME DE PARRY ROMBERG

Piñar Morales, R.; Peinado Cantero, M.L.; Garcia Cañibano, B.; Todorova, M.; Gil de Castro, R.

Servicio de Neurología. Hospital Punta de Europa

Objetivos: El síndrome de Parry Romberg o atrofia hemifacial progresiva es una entidad de origen desconocido caracterizado por hemiatrofia facial que afecta a piel y tejidos blandos subyacentes,incluso hueso y cartílago.En ocasiones asocia síntomas neurológicos y alteraciones en sistema nervioso central en neuroimagen.Presentamos un caso de síndrome de Parry Romberg con alteraciones en neuroimagen

Material y métodos: Mujer de 48 años con antecedentes de hemiatrofia facial derecha progresiva desde los 7 años de edad con esclerodermia en coup de sabre asociada.Valorada por ce-

falea de perfil migrañoso con aura sensitiva hemicorporal izquierda

Resultados: Analitica:perfil renal,hepático y hemograma normal.Serología lúes,VHC,VIH y estudio de coagulación especial negativo Ecocardiograma transtorácico con cardiopatía hipertensiva leve,sin otras alteraciones RM encefálica:lesión isquémica crónica en sustancia blanca frontal y temporal izquierda.Hemiatrofia cerebral y facial izquierda con alteración en la sulcación,mostrando aspecto de paquigiria e identificándose hipotrofia de musculatura masticatoria y atrofia de glandula parótida ipsilateral Ecografia doppler de troncos supraaórticos sin hallazgos de interes

Conclusión: La hemiatrofia facial progresiva es una enfermedad rara,de origen desconocido. Afecta a piel y tejidos subyacentes,incluso en algunos casos a región cervical y de extremidades ipsilaterales.Puede asociar en algunos casos esclerodermia "en coup de sabre".Las manifestaciones neurológicas aparecen hasta en un 15% de los pacientes y las más frecuentes son crisis comiciales y migraña.En neuroimagen es habitual que la RM craneal sea normal.Los hallazgos más comunes son lesiones hiperintensas en sustancia blanca,siendo menos frecuentes otros hallazgos como hemiatrofia o alteración cortical como en este caso.Existen casos en la literatura de tratamiento inmunosupresor con mejoría de las lesiones neurológicas

Neurología General P1

ATAXIA CEREBELOSA DE INICIO EN EL ADULTO: UN RETO DIAGNÓSTICO

Miñano Guillamón, E.; Mangas Guijarro, M.D.L.A.; Pérez Lucas, J.; Sanz Gallego, I.; Arpa Gutierrez, F.J.; Rodriguez De Rivera, F.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Analizar características de pacientes con ataxia de inicio tardío, cuales finalmente fueron diagnosticados de ataxia de inicio tardío idiopática y esporádica(ILOCA) y cuales evolucionaron a otra patología(No-ILOCAs). Descripción de características clínico-radiológicas de ILOCA, existencia o no de rasgos distintivos.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo. Datos recogidos: 49pacientes atendidos en la Unidad de Ataxias y Paraparesias Espásticas del Hospital Universitario La Paz hasta2013cuyo diagnóstico inicial fue ILOCA. Variables analizadas: Datos demográficos, edad de inicio, características clínicas, patrón de atrofia en RM cerebral, diagnóstico final

Resultados: 49pacientes(32 mujeres); media edad-inicio, 52±DE16 años(18-82 años). El 38,7%fueron diagnosticados como No-ILOCAs: 2%AMS, 2%PSP, 2%SCA2, 4,1%Niemann-Pick, 4,1%Ataxia-espástica autosómica recesiva, 2%MELAS, 2%Ataxia por sensibilidad al gluten,8,2% ILOCA-plus, 4,1%ILOCA-Parkinsonismo,8,2%de los pacientes tenían estudio genético negativo y antecedentes familiares de inestabilidad no estudiada. Existen diferencias significativas en los síntomas extracerebelosos, siendo más frecuentes (84,2%)en No-ILOCAs, y dentro de estos el piramidalismo marcado (68,5%). Dentro de los ILOCAs el60%presenta síntomas extracerebelosos sutiles. El más frecuente incontinencia urinaria(26%), este aparece en2%en No-ILOCA. Dentro de ILOCAs el76,6%tenían atrofia cerebelosa, de las cuales66,6%tenían atrofia vermiana y43,3%presentaban atrofia en los hemisferios cerebelosos. 6,89%tenían además atrofia de tronco encefálico. Los No-ILOCAs73,7%tienen atrofia cerebelosa, de estos:94,73% vermiana y100%hemisférica. 15,8%presentan también atrofia de tronco.

Conclusión: Las ataxias de inicio tardío muestran gran heterogeneidad, tanto clínica como etiológica. Los pacientes presentan síntomas extracerebelosos frecuentemente, de forma más marcada, en nuestro estudio, en aquellos que se llega a un diagnóstico final de No-ILOCA; dentro de los cuales el piramidalismo es el más prevalente. Radiológicamente es prevalente la atrofia vermiana en ILOCA en este estudio

ATAXIA ESPINOCEREBELOSA TIPO 2 CON MOVIMIENTOS COREICOS OROLINGUALES

Morollón Sánchez-Mateos, N.; Simonet Hernández, C.; Fernández Rodríguez, B.; Cerdán Santacruz, D.M.; Castrillo Sanz, A.; Duarte García-Luis, J.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Segovia

Objetivos: Describimos un caso de ataxia espinocerebelosa tipo 2 (SCA2), que se manifiesta de forma inusual con trastorno del movimiento tipo coreico en región orolingual y extremidades. La SCA2 está causada por mutaciones en el gen ataxin 2 ATXN2 (12q23-q24.1).

Material y métodos: Mujer de 66 años, con antecedente familiar de prima con paraparesia espástica. Presenta clínica de ataxia progresiva e inestabilidad de 14 años de evolución, que incrementa de forma progresiva hasta hacerse severa, añadiendo alteración en la articulación del lenguaje. En la exploración destaca la presencia de llamativos movimientos coreicos linguales y palatinos, así como de la región distal de miembros superiores. Presentaba también dismetría y marcha atáxica con severa alteración del equilibrio. En la resonancia magnética cerebral se objetivaba atrofia cerebelosa. Los estudios para etiología paraneoplásica, xantomatosis cerebrotendinosa y corea de Huntington fueron negativos. En el estudio genético presentaba una expansión de tripletes en el gen de la SCA tipo 2.

Resultados: Las SCAs pueden presentar trastornos de movimiento. Es frecuente que la SCA17 o la atrofia dentato-pálido-rubro-luisina asocien movimientos coreicos, incluyéndose en el diagnóstico diferencial del corea de Huntington, no así la SCA2, que cursa con neuropatía periférica y movimientos sacádicos oculares lentos, siendo poco frecuente la aparición de corea, menos aún orolingual.

Conclusión: Incluir la SCA2 en el diagnóstico diferencial tanto de cuadros de ataxia con movimientos coreicos que puedan afectar a extremidades y al área orolingual, como de casos con fenotipo de enfermedad de Huntington.

DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE PARAPARESIA ESPÁSTICA TROPICAL EN ANDALUCÍA: UN DIAGNÓSTICO A TENER EN CUENTA

Pérez Gámez, M.; Gómez Camello, A.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio

Objetivos: La paraparesia espástica tropical es una mielopatía asociada a la infección del retrovirus HTLV-1 que provoca debilidad progresiva y espasticidad en miembros inferiores. Presentamos un caso de paraparesia espástica tropical, excepcional en nuestro medio, pero a tener en cuenta dada la creciente presencia de individuos de áreas endémicas en nuestra Comunidad Autónoma.

Material y métodos: Mujer sin AP destacables originaria de Venezuela, que consulta por caídas frecuentes con debilidad en miembros inferiores de más de 4 años de evolución. A la exploración se aprecia Romberg positivo hacia la derecha, ROTs vivos en miembros inferiores, respuesta clonoide aquílea y RCPs extensores, con paresia proximal 5-/5. Realizamos RM craneal, cervical, dorsal y lumbar, PESS, EMG, PEV, PEMM y analítica sistémica que incluye serologías.

Resultados: RM craneal, cervical, dorsal y lumbar sin datos destacables. Analítica con autoinmunidad negativa; vitamina B12, Ác. Fólico y TSH normales; serología para lúes, brucella, borrelia y VIH negativas. HTLV I positivo en dos determinaciones: primero ELISA y confirmado con Westernblot. PEV normales. Tras realizar PESS, EMG, PEMM se concluye la existencia de una axonopatía central con afectación predominante de los axones más prolongados de vías córtico/espinales y, en menor medida, de las columnas dorsales.

Conclusión: Este caso representa una descripción excepcional en Andalucía de paraparesia espástica tropical, que incluye un amplio estudio neurofisiológico y confirmación serológica. La globalización, la migración y la facilidad de desplazamiento entre distintas regiones obliga a tener en cuenta este diagnóstico fuera de zonas endémicas ante una clínica compatible.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO EN DOS HERMANOS CON ATAXIA

González Fernández, T.; Pueyo Morlans, M.; Pérez Labajos, J.; Padilla León, D.; Carrillo Padilla, F.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias (H.U.C.)

Objetivos: Las ataxias son una entidad heterogénea, que cursan con alteración de la marcha, movilidad ocular y coordinación, por afectación del cerebelo y sus vías. Suelen ser de curso progresivo salvo en ciertos casos donde disponemos de tratamiento específico. Dentro de las ataxias adquiridas de causa autoinmune, destacan la ataxia por degeneración paraneoplásica, por gluten y anticuerpos antiGAD. Presentamos el caso clínico de dos hermanos, que obligaron a realizar un exhaustivo diagnóstico diferencial entre los diferentes tipos de ataxia.

Material y métodos: Varón 22 años: tics y distonía en mano derecha (13 años). A los 18 años, inestabilidad en la marcha apreciándose arreflexia universal y dismetría. Mujer 21 años: hipotiroidismo autoinmune (14 años). A los 18 años comienza con dificultad para caminar, cefalea y presíncopes. Exploración: disartria, nistagmus, dismetría, romberg con lateropulsión izquierda y marcha atáxica con tándem imposible. Ingresa para estudio licuoral. Sin antecedentes familiares ni consanguinidad.

Resultados: Hermano: Despistaje etiológico negativo incluido cromosoma X frágil. Hermana: anticuerpos AntiMa2 y AntiGAD positivos, resto negativo. Descartada neoplasia ginecológica y pulmonar (mamografía, body-TC). Pendiente estudio licuoral. Fue tratada con inmunoglobulinas con discreta mejoría. Atrofia cerebelosa global en neuroimágen en ambos. Pendiente estudio genético en ambos.

Conclusión: El reconocimiento de causas tratables de ataxia es crucial para intentar frenar el deterioro neurológico. Incluso en individuos con historia familiar, debemos buscar causas inmunológicas. En nuestra paciente, destaca la postividad de los anticuerpos AntiMa2 y AntiGAD y la actitud terapéutica a seguir complicada por la ambivalencia entre el riesgo de desarrollar neoplasia y necesidad de tratamiento inmunosupresor.

VALORACIÓN COGNITIVA EN UNA FAMILIA CON SCA 36

Blanco Vicente, E. [1]; Esparcia Moreno, M. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital General de Villarrobledo; 2. Servicio de Neuropsicología. Hospital General de Villarrobledo

Objetivos: La SCA36 es una enfermedad degenerativa de herencia autosómica dominante e inicio en la edad adulta caracterizada por ataxia cerebelosa y afectación de motoneurona. Está ocasionada por la expansión anormal del hexanucleótido GGCCTG del gen NOP56.

Material y métodos: Presentamos 3 pacientes de una misma familia diagnosticados de SCA36: una mujer de 51 años (SARA (Scale for the Assessment and Rating of Ataxia) 4 puntos), un varón de 56 años (SARA 11,5 puntos), y su madre de 81 (SARA 35,5 puntos). Todos ellos iniciaron su enfermedad a los 50 años, presentando un síndrome cerebeloso de predominio axial, fibrilaciones linguales, piramidalismo y atrofia muscular, e hipoacusia neurosensorial. Los tres referían quejas cognitivas desde hacía años que se habían relacionado con un trastorno adaptativo reactivo a su enfermedad. Se realizó valoración neuropsicológica incidiendo mayormente en los test de perfil frontal.

Resultados: La paciente más joven presentó una valoración neuropsicológica normal, predominando un síndrome depresivo. El paciente varón manifestó un deterioro cognitivo muy leve de perfil frontal, con mayor afectación de la fluidez semántica y de funciones ejecutivas. La paciente más anciana se mostraba más deteriorada cognitivamente, con disfunción ejecutiva y fallos mnésicos, siendo difícil la valoración por disartria grave.

Conclusión: Los pacientes con SCA36 manifiestan síntomas cognitivos y emocionales leves que no suelen describirse dentro del fenotipo característico de la enfermedad, y que se correlacionan con el grado de evolución de la misma. Estos síntomas no son detectados por los test de screening habituales, sino por aquellos que valoran funciones frontales ejecutivas.

ATAXIA ESPINOCEREBELOSA 36 O "ATAXIA DA COSTA DA MORTE". A PROPÓSITO DE UN CASO

Murcia Carretero, S. [1]; Almansa Castillo, R. [1]; Diaz-Maroto, I. [2]; Sopelana Garay, D. [2]; Lobato Casado, P. [1]; Segura Martín, T. [2]; Marsal Alonso, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud; 2. Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete

Objetivos: Describir un caso diagnosticado de ataxia espinocerebelosa 36 en Castilla la Mancha y revisión de la literatura.

Material y métodos: Varón de 56 años con antecedentes de madre y familia materna con ataxia degenerativa no filiada y padre fallecido de ELA. Consulta por cuadro progresivo de debilidad en miembros inferiores e inestabilidad de la marcha. Asocia síndrome depresivo. En la exploración inicial: atrofia leve hemilengua izquierda con fibrilaciones, piramidalismo y fasciculaciones en trapecios, deltoides y cuádriceps, dismetría leve en extremidades y moderada ataxia troncal con aumento de la base de sustentación en la marcha. Posteriormente se añade leve disartria, disfagia leve para líquidos, hipersialorrea e hipoacusia neurosensorial bilateral.

Resultados: RM cerebral atrofia leve cerebelosa. EMG lesión neurogénica difusa crónica sin denervación activa asociada y con fasciculaciones aisladas en todos los territorios. Estudio genético positivo para SCA 36.

Conclusión: El SCA 36 es una enfermedad heredodegenerativa autosómica dominante, inicialmente descrita en Japón y en Galicia por M. Arias et al. Cursa con ataxia cerebelosa, hipoacusia neurosensorial y discreta afectación de neuronas motoras (atrofia y fasciculaciones linguales y signos piramidales leves). Describimos una familia afecta en Castilla y La Mancha; la madre del paciente, una de las tías maternas y la hermana tienen síntomas y signos compatibles, pendientes de confirmación genética. Como peculiaridad en este paciente, describimos fasciculaciones en zonas distintas a la lengua, signo que no presentan los casos descritos en la serie de la Costa da Morte.

ENCEFALOPATIA POR DÉFICIT DE SUCCÍNICO SEMIALDEHÍDO DESHIDROGENASA (SSADH) REVISIÓN DE LITERATURA EN BASE A CASO CLÍNICO

Beltrán Revollo, C.A.; Lopez Madrona, J.C.; Reyes Bueno, J.A.; Sánchez García, J.A.; Fernández Fernández, Ó.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya

Objetivos: El déficit de SSADH es una infrecuente enfermedad hereditaria autosómica recesiva con alteración metabólica, dicho déficit enzimatico, ocasiona la acumulación de ácido ganmahidroxibutirico el cual se traduce en un abanico de manifestaciones neurologicas dado el carácter neurótoxico de este agente.

Material y métodos: Presentamos el caso de una paciente de 13 años, diagnosticada previamente de encefalopatia prenatal con transtorno psicomotor y de lenguaje. Actualmente presenta retraso mental, hipotonia generalizada, fascies de aspecto dismorfico y microcefalia, también en seguimiento por Psiquiatria dado transtorno conductual (autoagresividad) y en tratamiento con ÁcValproico y Risperidona.

Resultados: - Se le realizó previamente estudio Infecioso, aminoácidos orgánicos, mucopolisacaridos normales y negativos. - Estudio genético: Cariotipo 46XX, Síndrome de Rett y Smith Magenis negativo. - Presencia de la Mutación del gen regulador de la enzima SSADH (ALDH5A1) - EEG: Sin anomalías epileptiformes - RMN de cráneo: Discreta atrofia difusa con adelgazamiento generalizado del tronco del encéfalo y marcada disminución del tamaño de cuerpo calloso en relación a perdida de volumen generalizado. Estudio metabólico mediante Espectroscopia dentro de la normalidad Tras el hallazgo de la mutación se inicia sustitución gradual de AcValproico por Vigabatrina.

Conclusión: Pese a que esta es una rara patología, creemos que en muchos casos es infradiagnosticada y no tomada en cuenta ya sea por el amplio espectro clínico que incluye retraso mental, alteraciones en el desarrollo del lenguaje, síntomas neuropsiquiatricos y extrapiramidales, por tal realizamos una revisión bibliográfica de los métodos diagnósticos, clínica y ventajas de la instauración temprana de Vigabatrina y a que dosis y nuevos ensayos farmacológicos.

CUADRO PROGRESIVO DE AFASIA, CEGUERA Y SORDERA CORTICAL EN PACIENTE CON SÍNDROME DE MELAS

Pérez Torre, P.; Escobar Villalba, A.; Estévez Fraga, C.; Acebrón Sánchez, F.; Martínez Ulloa, P.; Guirao Rubio, C.; Buisan Catevilla, F.J.; García Barragán, N.; Corral Corral, I.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: El Síndrome de MELAS (miopatía, encefalopatía, acidosis láctica, episodios stroke-like), frecuentemente presenta alteraciones corticales. La afectación bilateral aguda de la corteza temporo-parieto-occipital es poco frecuente. Presentamos el caso de un paciente con síndrome de MELAS que sufrió episodio progresivo consistente en hemianopsia, afasia, ceguera cortical y sordera cortical.

Material y métodos: Un varón de 30 años sin antecedentes familiares de interés, ingresó en nuestro centro con cuadro de hemianopsia homónima izquierda.El paciente sufrió un rápido deterioro neurológico en las dos semanas siguientes al ingreso,con afasia mixta de predominio sensitivo, crisis epilépticas,ceguera y sordera cortical. Mostraba agresividad,manteniendo contacto con el exterior únicamente por el tacto. Resonancias magnéticas craneales seriadas mostraron lesiones progresivas bilaterales abarcando corteza temporo-parieto-occipital con edema asociado. Desarrolló epilepsia parcial contínua que se manifestó con clonias hemicara derecha y velopalatinas derechas, incluyendo lengua y úvula, que precisaron ajuste de medicación antiepiléptica.

Resultados: La analítica reveló niveles elevados de lactado en sangre y líquido cefalorraquídeo. La biopsia muscular no mostró datos de miopatía o fibras rojo rasgadas. El estudio genético confirmó la mutación 3243A-G. El tratamiento empírico con coenzima Q y complejos vitamínicos resultó en una mejoría significativa a los tres meses.

Conclusión: El Síndrome de MELAS se debe considerar en los adultos jóvenes con lesiones corticales progresivas a pesar biopsia muscular normal.

ADRENOLEUCODISTROFIA LIGADA A X DEBIDA A UNA NUEVA MUTACIÓN EN EL GEN ABCD1

García Lax, N.; Marín Marín, J.; Sánchez Ayaso, P.A.; García Medina, A.M.; Sánchez Ortuño, I.; Sanz Monllor, A.; Motos García, J.Á.; Palao Rico, M.; Martínez Navarro, M.L.; Rodríguez García, J.M.; Salmerón Ato, M.P.; Iniesta Valera, J.A.; Díaz Ortuño, A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía

Objetivos: La adrenoleucodistrofia es una enfermedad poco frecuente, de herencia ligada a X, causada por mutaciones en el gen ABCD1 implicado en la beta-oxidación peroxisomal, que dan lugar a la acumulación de AGCML en los tejidos. Describimos a un paciente afecto de adrenoleucodistrofia ligada a X por una nueva mutación en el gen ABCD1.

Material y métodos: Varón de 13 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, con cuadro progresivo de 8 meses de evolución consistente en déficit de agudeza visual bilateral, disartria y hemiparesia derecha. A nivel cutáneo presentaba una hiperpigmentación generalizada. La analítica, incluyendo vitamina B-12, ácido fólico, estudio de autoinmunidad y serología, fue normal, a excepción de una elevación marcada de ACTH con cortisol normal, compatible con una insuficiencia suprarrenal primaria. Se realizó estudio electrofisiológico (EMG, PEV y ENG), que resultó normal. La RMN cerebral fue compatible con leucodistrofia, mostrando una afectación simétrica, bilateral y severa de la sustancia blanca parieto-temporal bilateral. La determinación plasmática de AGCML mostró un índice C24:0/C22:0 elevado.

Resultados: El análisis del gen ABCD1 identificó una mutación en hemicigosis c.430_432delGCT (p.Ala144del), no descrita hasta la actualidad.

Conclusión: Describimos una nueva mutación en el gen ABCD1 en un paciente afecto de adrenoleucodistrofia ligada a X. Esta mutación supone una deleción del aminoácido 144 que codifica para una alanina, afectando a las características físico-químicas de la proteína y a su función.

NUEVA MUTACIÓN EN LA DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE

Alonso Jiménez, A. [1]; García Berrocal, M.B. [2]; Isidoro García, M. [2]; Gómez Estévez, I. [1]; López Alburquerque, J.T. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; 2. Servicio: Bioquímica Clínica. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

Objetivos: Describir una nueva mutación no identificada hasta ahora en el gen DMD como responsable de la distrofia muscular de Duchenne en un paciente de 21 años

Material y métodos: Varón diagnosticado de distrofia muscular tipo Duchenne a los 6 años mediante determinación de enzimas musculares, estudio electromiográfico y biopsia muscular. Se realizó estudio genético mediante tecnología NSG, utilizando el sistema MD MASTR de Multiplicon. El estudio de confirmación se realizó mediante secuenciación Sanger y un análisis de patogenicidad mediante el software Alamut.

Resultados: La amplificación de la región PM del promotor y de 24 fragmentos exónicos del gen de la distrofina no proporcionó información sobre ninguna deleción. Como la sospecha diagnostica era muy importante se amplió el estudio realizando la secuenciación de los 79 exones y parte de las regiones intronicas del gen. Se identificó el cambio c.1331+3_1331+6delAAGT en el exón 11 del gen DMD, que consiste en la deleción de 4 nucleotidos del intron 11 que daría lugar a un skipping del exon 11 que determinaría un importante cambio de sucarácter patogénico

Conclusión: En la DMD se han descrito numerosas mutaciones. La deleción encontrada en nuestro estudio no ha sido descrita en la literatura hasta la fecha y se sospecha un alto efecto deletéreo debido a su localización

MIELITIS LONGITUDINAL EXTENSA POR DÉFICIT DE COBRE: LA GRAN SIMULADORA

Urtiaga Valle, S.; Terrero Carpio, R.; Vieira Campos, A.; Labrador Marcos, S.; Saenz Lafourcade, C.; Escolar Escamilla, E.; Pinel Gonzalez, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe

Objetivos: Se presenta un caso de mielitis longitudinal extensa por déficit de cobre.

Material y métodos: Mujer de 86 años diagnosticada de degeneración medular combinada subaguda por déficit de cobalamina, con RMN cervico-dorsal sin anomalías estructurales relevantes y mejoría clínica progresiva tras terapia sustitutiva parenteral. Seis meses después, reingresa por paresia de miembro superior derecho, parestesias de predominio en miembros inferiores y ataxia sensitiva de la marcha. A la exploración, monoparesia braquial derecha predominantemente proximal; hipoalgesia distal en miembros; artrocinética abolida exceptuando miembro superior izquierdo; hiporreflexia generalizada; RCP extensor derecho y flexor izquierdo; marcha atáxica; Romberg positivo. Se realiza nueva RMN, objetivándose una mielitis extensa a nivel cervical con afectación predominante de columnas posteriores. El análisis sanguíneo revela una anemia normocítica normocrómica (hemoglobina: 8,1 gr/dl), con niveles de cobalamina, ácido fólico, zinc, vitaminas A y E normales y sin datos sugerentes de infección o entidad paraneoplásica. El LCR muestra linfocitosis con BOC positivas y perfil autoinmune (incluyendo anti-NMO) negativo. El cobre (46,9 microgr/dl) y la ceruloplasmina (15,10 mg/dl) plasmáticos están disminuidos, siendo la cupruria normal y objetivándose unicamente una leve gastritis crónica antral en la gastroscopia.

Resultados: Tras administrar suplementos la paciente presenta mejoría clínica y radiológica. Los valores de cobre y hemoglobina se han normalizado.

Conclusión: La mielitis longitudinal extensa por déficit de cobre es una entidad infrecuente con una presentación clínica y radiológica indistinguible de la degeneración medular combinada por déficit de cobalamina, siendo responsable de una respuesta incompleta al tratamiento si ambas coexisten y de posibles secuelas neurológicas irreversibles, resultando obligado su despistaje.

FÍSTULA DURAL: CAUSA INFRECUENTE DE DEMENCIA SUBAGUDA

Sanchez Lozano, P. [1]; Martinez Ramos, J. [1]; Morales Deza, E. [2]; Murias Quintana, E. [2]; Vega Valdes, P. [2]; Moris De la Tassa, G. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; 2. Servicio: Neurorradiología. Hospital Universitario Central de Asturias

Objetivos: Las fístulas durales (FD) representan hasta el 15% de las malformaciones arterio-venosas y tienen un espectro clínico muy amplio dependiendo de su localización, tamaño y estadio clínico. El objetivo de esta comunicación es presentar un caso de FD de presentación clínica infrecuente.

Material y métodos: Descripción clínico-radiologica de una paciente con FD.

Resultados: Paciente de 54 años, sin antecedentes de interés, trasladada a nuestro hospital por cuadro de deterioro cognitivo de 7 días de evolución. La exploración física demostró afasia mixta, paresia proximal del miembro superior derecho asociado a hipertonía, presencia de reflejos regresivos y una marcha imposible. Al ingreso se realiza una neuroimagen fue interpretada como normal y una punción lumbar con estudio bioquímico normal. A las 48 horas sufre un empeoramiento clínico brusco con situación de coma profundo que obligo a su ingreso en UCI. Se repite la TC craneal objetivando una hemorragia intraparenquimatosa izquierda asociado a ingurgitación de los vasos cerebrales del hemisferio izquierdo. La angio-TC confirma la presencia de FD y trombosis de seno venoso asociada. Tras arteriografía se realiza embolización con éxito con posterior mejoría clínica.

Conclusión: La FD puede ocasionar deterioro cognitivo de origen vascular debido a la congestión venosa cerebral. Deben ser consideradas como causa de deterioro cognitivo rápidamente progresivo al tratarse de patología tratable.

Neurología General P10

EL NISTAGMO DEL MINERO ¿UNA ENFERMEDAD DESAPARECIDA?

Sanchez Lozano, P.; Gonzalez Delgado, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias

Objetivos: Reconocida como la primera enfermedad ocupacional, el nistagmo del minero se constituyó como la tercera causa de invalidez en hombres que trabajaban en las minas. Fue muy prevalente en el siglo XIX-XX pero con el paso del tiempo ha ido desapareciendo.

Material y métodos: Presentamos un paciente varón de 41 años sin antecedentes familiares ni personales de interés. Consulta en nuestro Servicio por mareo, cefalea y sensación de despersonalización en lugares oscuros. Había trabajado en mina de carbón en la provincia de Asturias durante 18 años, los 14 primeros en la superficie, y los últimos 4 años en el interior. La exploración neurológica mostró un nistagmo fino horizontal en todas las posiciones de la mirada (vídeo).

Resultados: Todos los estudios realizados fueron normales. Se realizó RMN craneal repetida en 2 ocasiones que fue normal. El diagnóstico fue nistagmo del minero, recomendado el cambio de trabajo a la superficie.

Conclusión: El inicio es gradual como un nistagmo pendular, excepcionalmente rápido y fino con afectación de la visión y ocasional ilusión de movimiento del entorno. El primer síntoma es el fallo visual especialmente en la noche, acompañándose con frecuencia de otra sintomatología (mareo, fotofobia, blefaroespasmo, incapacidad para la visión en la noche, sintomatología sistémica) con los peligros que ello conlleva dado el ambiente de trabajo donde se produce. Por tanto debe tenerse en cuenta esta enfermedad, todavía hoy prevalente pese a la mejora en las condiciones de trabajo en las minas, para su afrontación de forma precoz y efectiva.

IMPORTANCIA DIAGNÓSTICA Y PRONÓSTICA DE LA EVALUACIÓN DE TROPONINAS EN EL ICTUS. DATOS DE NUESTRA SERIE E INICIO DE UN ESTUDIO DE MORBIMORTALIDAD

Sánchez García, J.A.; Delgado Gil, V.; Reyes Bueno, J.A.; Beltran Revollo, C.; Muñoz Ruiz, T.; García Trujillo, L.; Fernandez Fernandez, O.

Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga

Objetivos: Es conocida la correlación entre la elevación de troponinas y el ictus agudo. Habitualmente relacionada a patología cardiaca aguda (Angina e IAM), en ocasiones se achaca a la severidad del ictus. La interpretación de dicha elevación no es fácil y su importancia radica en las medidas a tomar debido a la importante morbimortalidad acompañante y su asociación a FA paroxística, contribuyendo en el diagnóstico etiológico del ictus.

Material y métodos: Estudiamos de forma prospectiva 118 pacientes que ingresan de forma consecutiva en nuestra Unidad de Ictus durante 3 meses por cualquier tipo de patología cerebrovascu-

lar. Analizamos en todos ellos sexo, edad, factores de riesgo cardiovascular, complicaciones durante el ingreso, troponinas, morbimortalidad (Escala RANKINm y fallecidos) y tipo de ictus asociado.

Resultados: El 27'11% de nuestros pacientes tuvo una alteración significativa en sus valores de troponinas (Media de 0'55). El 100% acompañó una alteración cardiológica (Taquicardias, derrame pericárdico, edema agudo de pulmón, cardiopatía isquémica, endocarditis…). El 53'2% tenía más de 75 años frente al 26'2% con troponinas normales. La mortalidad ascendió al 25%. No se asoció en ningún caso a patología cerebral de forma aislada.

Conclusión: La elevación de troponinas en los pacientes con ictus es un hecho común producido por el efecto simpaticoadrenal sobre los miocardiocitos, principalmente si concurre afectación insular. Además, se asocia a complicaciones sistémicas. Creer que la elevación de troponinas es debido al ictus y no hay una afectación cardiológica nos llevaría a un gran error; ensombrece el pronóstico, obliga a una mayor vigilancia y modifica esquema diagnóstico de estos pacientes.

ANÁLISIS DE LA PRESENTACIÓN DE MICROSANGRADOS EN PACIENTES CON PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR

Sánchez García, J.A.; Reyes Bueno, J.A.; Beltran Revollo, C.; Delgado Gil, V.; Muñoz Novillo, J.; Villagran García, M.; Fernandez Fernandez, O.

Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga

Objetivos: Los microsangrados actúan en el ictus isquémico como marcador de microangiopatía. En el ictus hemorrágico son un marcador de angiopatía amiloide y cursan con un mayor riesgo futuro de hemorragia intracerebral sintomática. Existen áreas de incertidumbre, como la relación con subtipo de ictus/ictus previo, tratamiento, significado pronóstico, factores de riesgo, prevalencia.

Material y métodos: Se analiza la presencia de microsangrados en una muestra no seleccionada de 452 pacientes ingresados consecutivamente por patología cerebrovascular durante 12 meses. Usamos la escala MARSS modificada para la distribución de los microsangrados en secuencias EGRT2* de RM. Se realiza un análisis de microsangrados según patología, subtipo etiológico de ictus, distribución anatómica de microsangrados, número y tamaño, así como su relación con grados de microangiopatía, factores de riesgo vascular y significado pronóstico. Para ello utilizamos el Registro Nacional de Ictus de la SEN (RENISEN) implantado en nuestro servicio desde hace un año.

Resultados: El 24'3% de los pacientes evidenciaron microsangrados, con una media de 3'22. Mayor frecuencia en varones y mayores de 65 años en un 66% de los pacientes. De los pacientes que presentaron microsangrados, la frecuencia fue similar para AIT y hemorragias. El 70% correspondía a ictus isquémicos, principalmente de etiología embólica.

Conclusión: Los pacientes con mayor número y especialmente con microbleeds de mayor tamaño tienen los grados más avanzados de microangiopatía. Llama la atención la frecuencia obtenida en pacientes con AIT, recordando que son una población en riesgo. Son más prevalentes en pacientes hipocoagulados y menos en fumadores. Se asocian a mal pronóstico en nuestros pacientes.

LESIONES CEREBELOSAS SECUNDARIAS A ADRENOLEUCODISTROFIA LIGADA AL X EN ADULTO

Delgado Gil, V. [1]; García Trujillo, L. [2]; Muñoz Novillo, J. [2]; Sanchez Garcia, J.A. [2]; Urbaneja Romero, P. [2]; Fernandez Fernandez, O. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital La Línea (La Línea de la Concepción); 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya

Objetivos: La Adrenoleucolisdrofia ligada al X es una enfermedad rara caracterizada por la de presencia de colesterol, fosfolípidos y ácidos grasos de cadena muy larga a nivel suprarrenal y cerebral. La forma de presentación más frecuente consiste en con alteraciones del comportamiento, visuales y demencia progresiva en niños.

Material y métodos: Varón de 25 años, sin antecedentes de interés. Presenta clínica de inestabilidad con nauseas; en la exploración destaca: hiperpigmentación cutánea, ataxia cerebelosa y distaría escandida. La RMN de cráneo muestra lesiones cerebelosas simétricas hiperintensas en Flair y T2 con captación de contraste, compatibles con lesiones desmielinizantes. Analítica con serologías, proteinograma, TSH, marcadores tumorales: normales; destacaba ACTH 1250 y cortisol 1,47. Punción lumbar con serología, BOG, bioquímica e inmunofenotipo normal.

Resultados: Se sospechó Adrenoleucodistrofia y se solicitaron ácidos grasos de cadena muy largas, encontrándose estos anormalmente elevados. Posteriormente se confirmó la sospecha mediante genética (mutación del gen ABCD1 del cromosoma X, tipo de mutación no conocida previamente). Inició tratamiento con hidrocortisona y aceito de Lorenzo manteniéndose asintomático con estabilidad de las lesiones radiológicas.

Conclusión: La adrenoleucodistrofia en el adulto se suele manifestar como Adrenomieloneuropatia, destancando los síntomas medulares por atrofia, la variante cerebelosa es my poco frecuente en los niños y, aun más, en el adulto, habiendo muy pocos casos descritos. Presentamos un caso muy atipico tanto por la clínica como la evolución, incluido la genética (no descrita la mutación previamente), se planteo el trasplante medular que no requirió finalmente por la buena evolución clínico-radiológica.

PRESENTACIÓN DE UN CASO: SÍNDROME DE FISHER-BICKERSTAFF EN PRIMOINFECCIÓN POR VIH

Zamora Perez, D.A.; Giner Bernabeu, J.C.; Navarro Cantó, L.; García Quesada, M.Á.; Doménech Pérez, C.; Lorente Gómez, L.; Torregrosa Ortiz, M.; Bonet De La Nuez, M.; Alom Poveda, J.

Servicio de Neurología. Hospital General de Elche

Objetivos: Presentación de un caso de paciente joven con síndrome de Fisher-Bickerstaff secundario a primoinfección por VIH.

Material y métodos: Varón de 35 años sin antecedentes personales de interés que ingresa en nuestro servicio de Neurologia por síndrome febril de 2 días de evolución y debilidad en extremidades inferiores. Durante el ingreso fue desarrollando progresivamente cuadro de focalidad troncoencefálica, ataxia, arreflexia y alteraciones conductuales y del nivel de consciencia.

Resultados: En el estudio serológico se obtuvo positividad para VIH en fase de primoinfección; en el análisis de LCR el resultado fue: 160 leucocitos/mm3 (>95 % linfocitos), glucosa 59 mg/dl, proteínas 88 mg/dl y positividad de PCR para VIH. Las técnicas de neuroimagen fueron repetidamente normales durante la evolución. En estudio de autoinmunidad se objetivó positividad de anticuerpos antigangliósido anti-GQ1b. El estudio neurofisiológico reveló: - Potenciales evocados: afectación desmielinizante de la vía visual bilateral, piramidal y troncoencéfalo. - Electromiografía-electroneurografía: polineuropatía desmielinizante aguda con polirradiculoneuritis aguda proximal. El paciente recibió tratamiento con inmunoglobulinas y presentó finalmente una resolución favorable a pesar de la gravedad del cuadro y de diversas complicaciones.

Conclusión: El solapamiento de tres entidades del grupo de las patologías postinfecciosas disinmunes como son el síndrome de Guillain-Barré, el síndrome de Miller-Fisher y la encefalitis troncoencefálica de Bickerstaff puede considerarse como un espectro continuo de afectación variable y global del sistema nervioso. Este espectro tiene como base etiopatogénica común el antecedente de

cuadro infeccioso previo y la producción de autoanticuerpos contra diversas estructuras del sistema nervioso.

ENCEFALITIS AUTOINMUNE ANTI-NMDA POSIBLEMENTE POSTHERPÉTICA

Guillén Martínez, V.; Valderrama Martín, C.; Gutiérrez Zúñiga, R.; Romero Villarrubia, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves

Objetivos: Anticuerpos anti NMDA han sido detectados en un 11% de pacientes que han sufrido previamente encefalitis herpética, sugiriéndose esta infección como desencadenante del proceso autoinmune.

Material y métodos: Paciente de 19 años ingresada por cuadro de cefalea, fiebre y focalidad hemisférica derecha. En RM craneal se objetivaron hallazgos compatibles con encefalitis temporoinsular derecha. No se realizó punción lumbar por marcados fenómenos expansivos. Se recibió IgM positiva para VHS en suero. Fue tratada empíricamente con aciclovir iv durante 21 días, siendo dada de alta sin focalidad neurológica, pero con sutiles cambios de carácter percibidos por la familia. 23 días después reingresó por cuadro de alteración conductual, desorientación, crisis de splitting, clínica psicótica y extrapiramidal. Se realizó EEG con lentificación hemisférica derecha de predominio frontal y descarga epileptiforme intercrítica sobre región fronto-temporal. La RM craneal mostraba disminución en la extensión de la lesión hemisférica derecha, con persistencia de realce patológico en región temporoccipital derecha. Se realizó punción lumbar, objetivándose PCR negativas para VHS y positividad para anticuerpos anti NMDA, corroborada en dos determinaciones. Se ha descartado la relación con enfermedad paraneoplásica.

Resultados: La paciente ha recibido segunda tanda de aciclovir iv durante 15 días y tratamiento inmunomodulador (inmuglobulinas y corticoides), experimentado mejoría significativa, persistiendo alteraciones conductuales leves aunque fluctuantes. Actualmente a la espera de nueva titulación de AC y decisión de segunda línea de tratamiento inmunomodulador.

Conclusión: De este caso concluimos el interés en determinar los Ac anti-NMDA en la fase de encefalitis vírica, dado el aparente efecto trigger que ejerce el VHS sobre la autoinmunidad,

SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE (SVCR), UNA ENTIDAD INFRADIAGNOSTICADA. A PROPÓSITO DE 6 CASOS

Lebrato Hernández, L.; Escudero Martínez, I.M.; Méndez del Barrio, C.; Zapata Arriaza, E.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: El SVCR se caracteriza clínicamente por cefalea intensa con o sin síntomas neurológicos focales, con vasocontricción segmentaria y reversible de arterias cerebrales. La fisiopatología es incierta, se ha propuesto una alteración en la regulación del tono vascular. Nuestro objetivo es presentar una serie de casos, describiendo características demográficas y clínicas.

Material y métodos: Presentamos una serie de 6 pacientes ingresados en el servicio de Neurología de nuestro centro entre 2008-2015, que debutan con cefalea en"trueno".

Resultados: De los 6 pacientes,4 fueron mujeres(66%),y 2 hombres. La edad media de inicio fue 52 años y el tiempo medio de seguimiento 20 meses. Todos comenzaron con cefalea en trueno y 5 presentaron además síntomas neurológicos focales y/o crisis. En neuroimagen se evidenció HSA en 2 pacientes(33%), hematoma intraparenquimatoso en 1(16%), ictus isquémico en 2(33%) y edema vasogénico en 1(16%). La angioRM o arteriografía demostró irregularidades arrosariadas en 5pacientes. La citobioquímica de LCR se realizó a dos pacientes, siendo normal. Doppler trascraneal mostró aumento de velocidades en dos pacientes. Cinco estaban asintomáticos a los 6meses y uno presentaba cuadrantanopsia homónima izquierda como secuela del hematoma. La angioRM de control se realizó en 4 pacientes.

Conclusión: SVCR es una entidad que hay que sospechar ante un cuadro de cefalea en trueno. Como ponemos de manifiesto en nuestra serie, las complicaciones son diversas. Consideramos que es una entidad infradiagnosticada actualmente(sobre todo si no se manifiestan las complicaciones), siendo necesario un alto grado de sospecha, pues el tratamiento puede minimizar las complicaciones y aunque el pronóstico es benigno, puede haber casos fatales.

EPIDEMIOLOGIA Y CARACTERISTICAS CLINICAS DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE

Giménez Martínez, J.M.; Pérez Sempere, Á.; Blanco Cantó, M.E.; Torres San Narciso, E.M.; González Belmar, P.; Asensio Asensio, M.; Sánchez Pérez, R.; Díaz Marín, C.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante

Objetivos: El síndrome de Guillain-Barré consiste en un grupo de al menos 4 subtipos de neuropatía inflamatoria aguda periférica que constituye la causa más frecuente de parálisis aguda generalizada en el adulto "sano". Nuestro objetivo es conocer las características epidemiológicas y clínicas de esta entidad en el área del Hospital General Universitario de Alicante.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de los pacientes diagnosticados de Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital General Universitario de Alicante durante los últimos 10 años (2005-2014). El diagnóstico se estableció según criterios del National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) de 1990.

Resultados: Se revisaron un total de 222 casos de pacientes diagnosticados de Neuropatía inflamatoria y tóxica (CIE-9: 357.0) en consultas externas o que presentaban este diagnóstico registrado en el sistema "Alta hospitalaria" de nuestro centro. Se estudiaron un total de 42 pacientes con Síndrome de Guillain- Barré. La media de edad de los pacientes con este diagnóstico fue de 45,8 años. Se encontró una mayor frecuencia en varones (64,3%). En un 69% de los casos confirmados de síndrome de Guillain-Barré se identificó un antecedente infeccioso. Un 73,8% fueron tratados con inmunoglubulinas. Un 21,4% de los pacientes precisaron ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos. La mortalidad global fue del 4,8%.

Conclusión: El síndrome de Guillain-Barré tiene una incidencia aproximada en nuestro medio de 1,5 casos/100000 habitantes-año, similar a lo documentado en la literatura (0,4-4 casos/ 100 000 habitantes-año).

SÍNDROME DORSOLATERAL-LIKE POR LESIÓN DE GLOBO PÁLIDO

Navarro García, J.C.; Díaz Pérez, J.; Morales Ortiz, A.M.; Morsi, O.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: El síndrome dorsolateral o disejecutivo consiste en la disfunción cognitiva de funciones tales como las propiamente ejecutivas (aquellas capacidades que permiten llevar a cabo conductas para obtener un determinado fin), de la memoria de trabajo y de la utilización de la memoria episódica, déficit en programas motores aprendidos, de la fluidez verbal, de la ordenación temporal de los acontecimientos y la regulación de la iniciativa/motivación conductual. Estos síntomas son producidos por alteración

de la CPFDL, pero más raramente por afectación de cualquiera de sus conexiones subocrticales .

Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 56 años hipertenso, fumador y con hábito enólico moderado que presenta de forma brusca una alteración del comportamiento, consistente en apatía e inhibición, con disminución de espontaneidad verbal, así como problemas para recordar el nombre de su hija, para recordar contraseñas (correo electrónico, banco) y para la toma de decisiones económicas (problemas para diferenciar ventajas de una decisión con respecto a otra claramente establecidas). Se realizó un TAC cerebral donde se evidenció hipodensidad en globo pálido y rodilla de cápsula interna compatible con ictus isquémico subagudo.

Resultados: Durante el ingreso hospitalario se objetivó dislipemia y ateromatosis carotídea sin estenosis significativas. En estudio neuropsicológico se confirmó la sospecha de síndrome dorsolateral.

Conclusión: El síndrome dorsolateral, típicamente cortical, puede darse en cualquier lesión a nivel del conocido circuito dorsolateral (fronto-subcortical) que incluye núcleo caudado dorsolateral, porción dorsolateral del globo pálido (caso de nuestro paciente) y región talámica anterior, ofreciendo un cuadro clínico similar (like) al de la lesión puramente cortical.

VASOCONSTRICIÓN CEREBRAL Y ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE SECUNDARIOS A VÓMITOS CÍCLICOS DEL ADULTO: EL PAPEL DEL MAGNESIO

Sánchez Larsen, Á. [1]; Fernández Valiente, M. [1]; Rojas Bartolomé, L. [1]; Hernández Fernández, F. [1]; Feria Vilar, I. [1]; García Muñozguren, S. [2]; Zamarro Parra, J. [3]; Peinado Ródenas, J. [4]; Segura, T. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Sur; 3. Servicio: Neurorradiología Intervencionista. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 4. Servicio: Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Objetivos: El magnesio tiene función reguladora de la excitabilidad de las membranas celulares, siendo además cofactor en la fosforilación de tiamina. La hipomagnesemia se ha relacionado con vasoespasmo coronario, pero su papel en patología cerebrovascular es controvertido. Es conocido su efecto neuroprotector y vasodilatador, utilizándose como tratamiento en la eclampsia, pero a pesar de esto en el ictus agudo y la HSA su suplementación no ha demostrado beneficio.

Material y métodos: Varón de 51 años, hipertenso, diagnosticado de síndrome de vómitos cíclicos del adulto, tratado con odansetron, valsartan/hidroclorotiazida y omeprazol. Ingresa por insuficiencia renal prerrenal tras varias semanas con vómitos incoercibles. Presenta bruscamente un déficit hemisférico derecho completo, decidiéndose tratamiento con trombolisis intravenosa. Ante la falta de mejoría se plantea trombectomía de rescate, apreciándose en angioTC y arteriografía estenosis segmentarias en múltiples territorios pero sin oclusión vascular. Tras 24 horas inicia un cuadro de encefalopatía, alucinaciones, ataxia, nistagmus y oftalmoparesia. En analítica se descubren entonces cifras indetectables de magnesio, iniciándose su reposición junto a tiamina empírica. La clínica focal desaparece en 48 horas, y la encefalopatía en dos semanas. Posteriormente un angioTC confirmó la resolución de los cambios angiográficos.

Resultados: En este caso los vómitos, el tratamiento previo (omeprazol, tiazida) y la insuficiencia renal desencadenaron una hipomagnesemia grave, que secundariamente provocó una vasoconstricción cerebral, además de encefalopatía de Wernicke. Estas alteraciones se resolvieron al normalizarse el magnesio.

Conclusión: Debe considerarse la hipomagnesemia en el diagnóstico diferencial de pacientes con causas predisponentes y clínica neurológica. No hemos hallado otros casos descritos de vasoconstricción cerebral atribuible a hipomagnesemia.

LA INVESTIGACIÓN EN UNA UNIDAD DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL COMARCAL (2000 - 2015)

Aguilar Barberá, M.; López Catena, J.; Guardia Valls, G.; Comes Romero, L.; Hortal Pérez, A.; Romero Contreras, S.; Peralta Serrano, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa

Objetivos: En los hospitales comarcales, las unidades de neurología pueden compaginar la asistencia con la docencia, gestión e investigación; aportando datos clínicos para investigación propia o en colaboración con otras redes nacionales o internacionales. La Unidad Recerca Neurológica se inició en 1990, se estructuró en el 2000. Presentamos la actividad desarrollada en 15 años.

Material y métodos: Se ha participado en 266 proyectos de investigación clasificados en función del diseño, ámbito de actuación, tipo, promotor y patología. Se han contabilizado los precandidatos de estudios farmacológicos, calculado el porcentaje de pacientes incluidos, índices de randomización, abandonos y desviaciones respecto al target.

Resultados: En función de la Patología: DCL/Demencias 102 (37%), Validación Escalas 4 (7%): Parkinson 69 (26%), Huntington 7 (3%), PSP 2 (1%), Espasticidad 12 (5%), Migraña 22 (8%) Epilepsia 18 (7%), Esclerosis Múltiple 11 (4%), Ictus 19 (7%). Por su diseño: Fase II: 36 (14%), Fase III: 84 (32%), Fase IV: 50 (19%), Observacionales: 96 (35%). Por su ámbito externo: Internacional: 26 (67%), Nacionales: 13 (33%). Por su tipología: farmacológicos: 178 (67%), no farmacológicos: 88 (33%). Por el promotor: propios 40 (16 %), externos 215 (84%). Del total de 3342 precandidatos fueron incluidos 2944 y se randomizaron 2554

Conclusión: Es posible hacer investigación en hospitales comarcales. Abordar un amplio campo de patología. Realizar estudios propios y en colaboración. Optimizar la asistencia y la docencia. Promover la prevención y la detección precoz. Potenciar la proyección nacional e internacional del equipo. Favorecer la actualización del conocimiento potenciar la formación del personal

ENCEFALOPATÍA NECROTIZANTE AGUDA, UNA ENTIDAD RARA. CASO CLÍNICO EN UN ADULTO

Díaz Pérez, J.; Martínez García, F.A.; García Molina, E.; Sánchez-Vizcaíno Buendía, C.; Navarro García, J.C.; Baidez Guerrero, A.E.; Valero Lopez, G.; Meca Lallana, J.E.; Hernández Clares, R.; Martín Fernández, J.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: La encefalopatía necrotizante aguda (ENA) es una entidad parainfecciosa descrita casi exclusivamente en niños del este asiático, con típica afectación bitalámica y mal pronóstico (30 % de mortalidad y 70% secuelas graves). Presentamos los hallazgos clínicos y de neuroimagen de un paciente caucásico adulto con ENA.

Material y métodos: Varón de 44 años de edad sin antecedentes de interés, salvo fiebre y tos productiva en los días previos al inicio de un cuadro brusco de deterioro del nivel conciencia y coma. Exploraciones complementarias: LCR proteinorraquia sin pleocitosis; TC y RM cerebral: lesiones hemorrágicas e inflamatorias bilaterales y simétricas predominantemente en tálamos con extensión a ganglios basales, cápsula interna y región dorsal mesencéfalo/protuberancial, y algunos surcos de la convexidad; normalidad en los estudios inmunológico y microbiológico; biopsia cerebral: extensos focos de necrosis cortical y subcortical.

Resultados: Tras la ausencia de respuesta al tratamiento empírico inicial con antibióticos, aciclovir, dexametasona y tiamina intravenosos, y ante la sospecha de una patogenia inmunomediada, se administró megadosis de esteroides (1gr./día/8-días) e inmunoglobulinas iv con discreta mejoría a partir de la 4ª semana. En

el momento del alta, el paciente presenta graves secuelas con marcada afectación cognitiva subcortical, apatía, bradicinesia, disartria severa y tetraparesia espástica

Conclusión: La baja frecuencia de la ENA en nuestro medio y la edad adulta de presentación, que caracterizan nuestro caso, puede dificultar un diagnóstico y tratamiento precoz con megadosis de esteroides que parece mejorar el pronóstico. Debe sospecharse ENA ante una encefalopatía aguda grave, síndrome febril previo y lesiones bitalámicas en TC/RM.

Neurología General P11

EVOLUCIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA DE UNA ENCEFALITIS LÍMBICA POR ANTICUERPOS ANTI MA2

Tejada Meza, H. [1]; Seral Moral, M. [2]; Ruiz Palomino, M.D.P. [1]; García Rubio, S. [1]; Martín Martinez, J. [1]; Gazulla Abio, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; 2. Servicio de Neurología. Hospital General San Jorge

Objetivos: La encefalitis autoimmune por anticuerpos antiMa2 (EAMa2) es una entidad que difiere de otras por la afectación preferente del hipotálamo, que puede pasar fácilmente desapercibida. Presentamos un caso clínico que describe la progresión clínico-radiológica de esta patología.

Material y métodos: Paciente de 26 años sin antecedentes de importancia, que desde dos meses antes de su ingreso presentaba fiebre vespertina, nicturia, aumento de peso, impotencia sexual, astenia y somnolencia diurna, desorientación y trastornos mnésicos. En la analítica sanguínea se apreciaba una hiponatremia y niveles hormonales compatibles con panhipopituitarismo. Se detectaron anticuerpos antiMa2 en sangre y líquido cefalorraquídeo. Tras corticoterapia y sustitución hormonal mejoró transitoriamente, presentando posteriormente un empeoramiento progresivo y falleciendo 7 meses después del inicio de la clínica.

Resultados: Sucesivas RM cerebrales revelaron una lesión hipotalámica, expansiva e hiperintensa en secuencias T2 y FLAIR (Fig. 1A), que tras una mejoría inicial (Fig. 1B) se amplió hasta incluir el mesencéfalo y las astas temporales (Fig. 1C-F). Una biopsia hipotalámica mostró un infiltrado linfocitario de células B y T maduras, sin signos de malignidad. Una ecografía reveló calcificaciones en el testículo izquierdo, cuyo análisis histológico mostró una lesión fibrosa.

Conclusión: La EAMa2 afecta al diencéfalo, troncoencéfalo y sistema límbico. Debe sospecharse especialmente en varones jóvenes con afectación aislada o progresiva de una o más de estas regiones cerebrales. Reconocer temprano este síndrome es importante porque puede ayudar a descubrir una neoplasia causal, y con el tratamiento adecuado, proporcionar una mejoría de la clínica.

MUTISMO ACINÉTICO, UNA COMPLICACIÓN NEUROTÓXICA GRAVE POR TACROLIMUS EN EL TRASPLANTE HEPÁTICO ORTOTÓPICO

Ramírez Moreno, J.M. [1]; Martínez Acevedo, M. [1]; Ceberino, D. [1]; Muñoz Vega, P.J. [1]; Romaskevych-Kryvulya, O. [1]; Roa Montero, A. [2]; Constantino Silva, A.B. [2]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; 2. Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina

Objetivos: Los trastornos del habla pueden ocurrir después de trasplante hepático ortotópico (THO) debido a la neurotoxicidad de los fármacos inmunosupresores. El cuadro clínico puede variar, desde disartria leve a mutismo, y no hay una clara relación anatomo-clínica. La mayoría de los casos no muestran ninguna evidencia de lesiones en la resonancia magnética cerebral. Los trastornos del habla inducidos por tacrolimus se han reportado con menos frecuencia. Presentamos el caso de un paciente con THO que desarrolla un cuadro de mutismo acinético tras inmunosupresión con tacrolimus.

Material y métodos: Varón de 58 años, sin antecedentes neurológicos previos, que tras un THO fue tratado con metilprednisolona intravenosa y tacrolimus. El postoperatorio cursó sin complicaciones iniciales, hasta la primera semana después de la cirugía, cuando desarrolló un cuadro encefalopático con mutismo agudo, acinesia, rigidez y mioclonias. Se realizó un estudio etiológico completo que no mostró alteraciones significativas en las pruebas de laboratorio, líquido cefalorraquideo, electroencefalográficas o de neuroimagen.

Resultados: Con la sospecha de neurotoxicidad se sustituyó tacrolimus por ciclosporina y mofetil-micofenolato. Se inició también tratamiento con loracepam por el potencial rol etiopatiogénico de los agonistas GABA en este trastorno. El paciente experimentó una recuperación lentamente progresiva, pero incompleta del mutismo acinético durante las semanas siguientes. Al año del THO realiza vida independiente, aunque precisa supervisión para algunas actividades.

Conclusión: El mutismo acinético es una manifestación excepcional de neurotoxicidad por tacrolimus, pero la detección temprana del cuadro y la retirada del fármaco son importantes para evitar lesiones cerebrales persistentes, y la reversibilidad al menos parcial de la clínica.

PREVALENCIA DEL TCI EN CONSULTA Y FACTORES IMPLICADOS

Pérez Esteban, R.J. [1]; Carrera, I. [1]; Fernandez, C. [1]; Jara Montero, C. [1]; Gómez Chávez, I. [2]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme; 2. Servicio: Medicina. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme

Objetivos: La detección precoz de los trastornos del control de impulsos (TCI) en los pacientes con Enfermedad de Parkinson (EP) es importante por las repercusiones a nivel personal, familiar y social que conllevan. Su aparición se ha asociado fundamentalmente al uso de agonistas dopaminérgicos. El objetivo principal fue evaluar la prevalencia del TCI en pacientes con EP revisados en una consulta especializada de "Trastornos del movimiento" e identificar posibles factores de riesgo y de protección.

Material y métodos: Se revisaron 52 pacientes (25 hombres y 27 mujeres) con una edad media de 66'8 años. Se analizaron variables clínicas y demográficas y se realizó un screening de TCI mediante la escala QUIP-abreviada (Questionnaire for Impulsive-Compulsive Disorders in Parkinson's Disease). El análisis estadístico se con el paquete SPSS-22.

Resultados: Presentaron TCI 8 pacientes (15'38%), con una o varias conductas compulsivas: 4 casos de punding (7'7%), 3 de compulsión por comer (5'8%), 2 de medicación compulsiva (3'8%) y 2 de hobismo (3'8%). Los años de evolución de la EP (p=0,01), la puntuación de la escala UPDRS total (P=0,09), la dosis diaria de levodopa en equivalentes de levodopa (p=0,028), la dosis total de levodopa (p= 0,015) y el uso de apomorfina-pen se correlacionaron con la presencia de TCI mientras que las fluctuaciones motoras fueron protectoras (p=0,036).

Conclusión: La prevalencia del TCI es similar a otras series.La escala QUIP-abreviada facilita su detección. Además del uso de agonistas existen otros facotres implicados a tener en cuenta en el desarrollo del TCI en la EP.

CAUSAS INFRECUENTES DE CEFALEA

Ramirez Luna, J.C. [1]; Quintero Lopez, C. [1]; Gómez Romero, L. [2]; Gómez Moreno, I. [2]

1. Servicio: Medicina Interna. Hospital General Virgen de la Luz; 2. Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz

Objetivos: Presentar tres pacientes con cefalea de etiología no frecuente.

Material y métodos: Se describen 3 pacientes atendidos en Neurología, cuyo principal síntoma fue cefalea persistente sin mejoría con analgésicos habituales.

Resultados: Caso 1: Varón de 44 años, cefalea hemicraneal izquierda, dolor retro ocular, disminución de la agudeza visual ipsilateral y disestesias frontales izquierdas. En RMN aumento del seno cavernoso con tejido anormal isointenso en T2 que realza con gadolinio. Diagnóstico: Síndrome de Tolosa Hunt. Caso 2: Mujer de 59 años, cefalea intensa holocraneal, irradiada a región mandibular de predominio vespertino. En RMN masa suprahioidea parafaríngea preestiloidea derecha de 2,5x3,5x5 cm probable tumor neurogénico (neurofibroma vs Schwannoma). Caso 3: Mujer de 66 años, cefalea nocturna y masa en región de sien derecha que aumentaba de tamaño. En RMN lesión sólida extraparenquimatosa homogénea y bien definida de 3x1'5 cm en la fosa temporal derecha, compatible con Meningioma globular infiltrante. Todos habían sido tratados previamente con Analgésicos y Anti-inflamatorios, además el caso 1 fue tratado con Triptanes y el caso 2 con Antidepresivos (sin mejoría). El caso 1 fue tratado con corticoides con buena evolución clínico-radiológica y resolución completa a los 3 meses. El caso 2 mediante extirpación de tumor con posterior neuralgia facial tratada con Duloxetina. En el caso 3: intervención quirúrgica con posterior cefalea hemicránea derecha que mejoró con Amitriptilina.

Conclusión: Es preciso valorar a los pacientes con cefalea, prestando especial atención a signos y síntomas diferentes y a los posibles signos de alarma.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LAS ALTERACIONES DE LA MARCHA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN EL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE ZARAGOZA. USO DE FAMPRIDINA. NUESTRA EXPERIENCIA

Sanabria Sanchinel, A.A. [1]; Compaired Turlán, V. [2]; Vinueza Buitrón, P.R. [1]; Rivero Sanz, E. [1]; Suller Marti, A. [1]; Velazquez Benito, A. [1]; Iñiguez Martínez, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; 2. Servicio: Farmacia Hospitalaria. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

Objetivos: La dificultad para caminar es uno de los problemas más discapacitantes y frecuentes (60%) de la esclerosis múltiple-EM-. El abordaje de las alteraciones de la marcha es principalmente clínico. Los test utilizados son: Timed-25-foot-walk(T25FW) que mide el tiempo en recorrer 7.62m y la Multiple-Sclerosis-Walking-Scale-12(MSWS-12) que evalúa de forma subjetiva la marcha. El primer fármaco aprobado para tratar losproblemas de la marcha es la fampridina. Los estudios realizados muestran tasas de respondedores del 34.8-42.9%; Reducción media del 25% en el T25FW y mejoras en MSWS-12, sin relación con el tipo de EM, EDSS, tratamiento concomitante y secuelas. Determinar el porcentaje de respondedores a fampridina en EM de todos los tipos y EDSS entre 4 y 6,5.

Material y métodos: Estudio restrospectivo mediante revisión de las historias e informes de farmacia hospitalaria. Parámetros: T25FW y MSWS-12 basal, a los 0.5, 1, 3 y 6 meses. Respondedor: reducción ≥20% en T25FW y ≥6 en MSWS-12.

Resultados: Se incluyeron 25 pacientes, EDSS: 4-6.5, 16 EMRR y 9 EMSP. Se administró fampridina1c/12h-vo. Un60% respondieron: reducción media del T25FW en las 4 revisiones realizadas de 37.12%, 40.89%,40.82% y 46.51% y en MSWS-12 de 13, 17, 16 y 14. Dos pacientes tomaban 3.4 diaminopridina, se cambiópor fampridina y mejoraron un 24% en el T25FW.

Conclusión: El porcentaje de respondedores fue del 60% (superior al 34.8 y 42.9% publicado), sin diferencias en las formas clínicas.En todos los respondedores mantenían la mejoría en las 4 revisiones.Los tratados con 3.4 diaminopiridina también se benefician del cambio a fampridina.

ESTUPOR RECURRENTE POR INTOXICACIÓN POR CARBAMAZEPINA: A PROPÓSITO DE UN CASO DE MUNCHAUSEN POR PODERES

Sanabria Sanchinel, A.A. [1]; Pías- Peleteiro, L. [2]; Secondi, G.C. [2]; Rivero Sanz, E. [1]; Pias- Pleteiro, J.M. [3]; Simó Nebot, M. [4]; Fons Estupiñá, C. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; 2. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan de Dèu; 3. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; 4. Servicio: Pediatría. Hospital de Sant Joan de Dèu

Objetivos: El estupor recurrente puede explicarse por diversas causas estructurales, metabólicas, tóxicas o psiquiátricas. Se han documentado casos de administración de benzodiacepinas u otras sustancias a pacientes pediátricos y ancianos por parte de cuidadores, con consecuencias graves e incluso letales.

Material y métodos: Presentamos un caso de estupor recurrente secundario a intoxicación crónica por carbamazepina, por administración exógena intencionada del cuidador.

Resultados: Niña de 5 años, ex-prematura de 30 semanas, que presentó apneas en período neonatal, que persisten hasta los 4 años, sin hallazgos en pruebas realizadas, incluyendo implantación de holter subcutáneo. Se realizó ensayo terapéutico de corta duración con fármacos antiepilépticos sin obtener respuesta. A los 4,5 años, inicia episodios de estupor recurrente de frecuencia quincenal, con resoluticón espontánea y normalidad intercrisis. El despistaje metabólico, tóxicos en orina, neuroimagen, pruebas neurofisiológicas no revela alteraciones. Requirió de múltiples ingresos con estancia en unidades de cuidados intensivos. La dinámica familiar y conducta materna generó un índice de sospecha. Se realiza analítica con búsqueda de tóxicos (antiepilépticos usados previamente) durante episodio de estupor revelando concentraciones tóxicas de carbamazepina, sin estar prescrita en ese momento. El análisis capilar revela datos de intoxicación crónica. Tras el aislamiento familiar permanece asintomática.

Conclusión: El Síndrome de Munchausen por poderes supone un desafío clínico para el equipo asistencial. Requiere un alto índice de sospecha para un diagnóstico precoz, evitar múltiples exploraciones invasivas, iatrogenia, además de implicaciones pronosticas y legales.

ENCEFALOPATIA DE WERNICKE DE PRESENTACIÓN TARDÍA TRAS ADENOCARCINOMA GASTRICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Palazón Cabanes, B. [1]; Hernandez Clares, R. [1]; Martínez Lerma, E.J. [2]; Fuentes Fernández, I. [2]; Carreón Guarnizo, E. [1]; Sanchez-Vizcaíno Buendía, C. [1]; Garcia Molina, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio: Medicina. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: La encefalopatía de Wernicke(EW)es una emergencia neurológica,secundaria a un déficit de vitamina B1(tiamina),caracterizada clásicamente por oftalmoplejia,ataxia y alteración del estado mental,que conlleva alta morbimortalidad.Aunque el alcoholismo es la causa más frecuente,la etiología es muy heterogénea,complicando el diagnostico.Ocasionalmente ocurre tras cirugías del tracto gastrointestinal,fundamentalmente bariátricas,entre 4-12 semanas post-resección.Excepcionalmente

se han descrito casos que aparecen tardíamente(años).Presentamos paciente gastrectomizado por un adenocarcinoma antropilórico,que desarrolló una EW a los 8 años de la resección quirúrgica.

Material y métodos: Varón,63años,fumador activo,adenocarcinoma gástrico en2006,tratado con cirugía+quimioterapia+radioterapia.Desarrolló un síndrome de Dumping,una polineuropatia periférica y una demencia secundaria a hipovitaminosis B12.Ingresa en 2014 por vómitos incoercibles de una semana y pérdida de peso,sin cambios del hábito intestinal ni fiebre y sin desencadenantes.A las 48horas comienza con visión doble binocular,inestabilidad de la marcha e incontinencia de esfínter urinario

Resultados: Exploración:limitación en mirada horizontal con nistagmo a 30º bidireccional en todas las posiciones,hipostesia tactoalgésica hemicara izquierda,marcha atáxica con aumento de base de sustentación.Hipopalestesia severa distal con hiporreflexia en miembros inferiores,resto normal. Con la sospecha de EW,se inicia urgentemente tratamiento con tiamina intramuscular,con mejoría progresiva. En RM cerebral se aprecia hiperseñal simétrica en secuencias T2 y FLAIR de la porción medial de ambos tálamos,cuerpos mamilares y sustancia gris periacueductal,compatible con EW

Conclusión: El interés clínico del caso reside en el desarrollo de la EW tardia,en un gastrectomizado por un adenocarcinoma gástrico,con supervivencia media baja,probablemente desencadenada por vómitos.La alta sospecha clínica permitió el inicio de tratamiento precoz,limitando la morbimortalidad.Cabe destacar la presentación inusual de dos cuadros neurológicos, reversibles, secundarios a un déficit vitamínico en un mismo paciente

AMIOTROFIA DIABÉTICA, UNA FORMA POCO COMÚN DE NEUROPATÍA DIABÉTICA

Hernández Navarro, P. [1]; Torregrosa Martínez, M.H. [1]; Molina Sánchez, M. [1]; Herrera Ávila, J.P. [2]; Parra Santiago, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitario Príncipe de Asturias

Objetivos: Presentamos el caso de un paciente diabético con un desarrollo típico del Síndrome de Bruns-Garland.

Material y métodos: Varón de 70 años, HTA, DL y DM tipo II conocido desde hace once años, en tratamiento con antidiabéticos orales, que comienza con dolor crural proximal derecho intenso. A los quince días asocia debilidad muscular en dicha zona, con caídas e incapacidad para la marcha en el intervalo de un mes. En la exploración, se evidencia amiotrofia proximal derecha, con paresia importante y REM hipoactivos. Se plantea el diagnóstico diferencial entre patología compresiva, metabólica, etc.

Resultados: En los controles, la HbA1c muestra un control subóptimo de la DM. El EMG evidencia una plexopatía lumbar derecha de intensidad severa. Se realizan pruebas complementarias, incluyendo TAC body, RMN lumbar, estudio autoinmune, microbiológico y de LCR, que descartan patología compresiva y otros diagnósticos diferenciales. Progresivamente remite el dolor, pero empeora la paresia. Finalmente, tras tratamiento corticoesteroideo y rehabilitación, evoluciona favorablemente.

Conclusión: La plexoradiculopatía lumbosacra diabética, descrita por Bruns (1890) como una neuropatía proximal de predominio motor típicamente asimétrica asociada a DM, y posteriormente detallada por Garland (1955); es una forma rara de neuropatía diabética, con mecanismo fisiopatológico multifactorial, fundamentalmente microvasculítico, aunque existen varias hipótesis en este sentido. Se caracteriza por presentar tres fases: dolor proximal intenso, pérdida de fuerza y atrofia muscular. Consideramos importante describir este caso dado el cuadro evolutivo típico que presenta y la relevancia creciente de la DM y sus complicaciones en la sociedad actual, lo que nos obliga a un mayor conocimiento de este tema.

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE SÍNDROME ESTILOHIOIDEO

Alvarez Noval, A. [1]; Lara Lezama, L.B. [1]; González Nafría, N. [1]; Redondo Robles, L. [1]; Hernández Echebarría, L. [1]; García Santiago, R. [1]; Hernández Rodríguez, J. [1]; Heres Brück, S. [1]; Clavera De la Gándara, B. [1]; Domínguez Cuadrado, L. [2]; Pérez Herrero, C. [2]; Fernández López, J.F. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; 2. Servicio: Cirugía maxilofacial. Complejo Asistencial Universitario de León

Objetivos: El síndrome estilohiodeo define a una combinación de síntomas resultante de la lesión de estructuras neurales y/o vasculares, secundaria a una apófisis estiloides elongada o a la osificación del ligamento estilohiodeo. Describimos un caso clínico con presentación inusual de esta entidad.

Material y métodos: Varón de 44 años, exfumador, con clínica de 3 años de evolución de dolor hemicraneal izquierdo, intenso, de corta duración, que se repite varias veces al día, exacerbado con los movimientos cervicales; tratado con eslicarbazepina, amitriptilina y diazepam, se alcanzó una mejoría parcial. Progresivamente, los episodios aumentaron en frecuencia y duración, acompañándose de sensación de cuerpo extraño en la región submandibular, junto con dificultad para movilizar el bolo alimenticio y disartria. La exploración neurológica demostró una hemiatrofia lingual izquierda, con desviación hacia la izquierda en la protrusión, debilidad con el movimiento lateral ipsilateral y dificultad para pronunciar la letra "r".

Resultados: La TC de base de cráneo y cervical mostró una apófisis estiloides izquierda de 3.7 cm. Se intervino mediante abordaje transoral, realizándose fractura y luxación del fragmento fracturado de apófisis estiloides, tras lo cual, ha permanecido hasta la actualidad sin cefalea y con mejoría en la hemiatrofia lingual.

Conclusión: El síndrome estilohiodeo con afectación del XII par craneal constituye una manifestación atípica de esta patología y supone un reto diagnóstico por la forma inusual de presentación. Por lo tanto, no olvidaremos incluir esta entidad dentro del diagnóstico diferencial al evaluar pacientes con sintomatología de dolor cervicofacial refractario al tratamiento y afectación de pares craneales.

ICTUS ISQUÉMICOS CRIPTOGÉNICOS RECURRENTES Y SÍNDROME DE PLATIPNEA-ORTODEOXIA: DOS MANIFESTACIONES CLÍNICAS ASOCIADAS AL FORAMEN OVAL PERMEABLE EN PACIENTE ANCIANO

Fernández Sanz, A.; Caldú Agud, R.; Tejada Meza, H.; Cruz Velásquez, G.J.; Errea Abad, J.M.; Marta Moreno, M.E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet

Objetivos: El síndrome platipnea-ortodeoxia (SPO) se caracteriza por disnea e hipoxemia en posición ortostática, mejorando en decúbito supino. Es el resultado del aumento de un shunt derecha-izquierda (SD-I) en ortostatismo, siendo una causa común el foramen oval permeable (FOP). Describimos un caso con asociación de ictus criptogénicos recurrentes y SPO.

Material y métodos: Mujer de 80 años con antecedentes de HTA y dislipemia. Ingresa por cuadro brusco de inestabilidad en la marcha y diplopía binocular. En la exploración destaca hemianopsia homónima derecha, III par izquierdo y ataxia de extremidades derechas. Durante el ingreso, presentó episodios de desaturación coincidiendo con la sedestación. El test de burbujas demostró un SD-I, confirmándose un FOP en el ecocardiograma transesofágico (ETE). Se procedió al cierre del FOP, con resolución de los episodios de desaturación.

Resultados: TAC cerebral: Hipodensidad en hemisferio cerebeloso derecho y occipital izquierdo, compatible con infarto agudo, y en ambos hemisferios cerebelosos y occipital derecho compatibles con infartos crónicos. RMN cerebral: Infarto agudo

en mesencéfalo y confirmación de los hallazgos del TAC. EDTSA: Vertebrales sin hallazgos. Holter: Ritmo sinusal. Test de burbujas: Patrón ducha. ETE: FOP con SD-I. Raíz aórtica y aorta ascendente proximal normal.

Conclusión: El desarrollo de un SPO permitió en esta paciente, con ictus isquémicos recurrentes, descubrir la existencia de un FOP como probable causa de ictus. Ante pacientes con episodios de desaturación en ortostatismo, debemos sospechar un SPO. En pacientes con estos síntomas respiratorios asociados a ictus isquémicos criptogénicos, debemos incluir en el diagnóstico etiológico del ictus el FOP, condición relacionada con ambas manifestaciones clínicas.

DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE CRISIS GELÁSTICAS ASOCIADAS A GLIOSIS DEL LÓBULO TEMPORAL

Almansa Castillo, R. [1]; Garrido Robles, J.A. [1]; Arriola Hernández, M. [2]; Layos Romero, A. [1]; Lobato Casado, P. [1]; Morales Casado, M.I. [1]; Rodríguez Peguero, F.J. [1]; Pérez Matos, J.A. [1]; Juárez Belaúnde, A.L. [1]; Marsal Alonso, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud; 2. Servicio: Medicina. Complejo Hospitalario de Toledo

Objetivos: Describir un caso de crisis gelásticas asociadas a foco de gliosis en atrio derecho, así como revisión de la etiología más común de este tipo infrecuente de crisis.

Material y métodos: Mujer de 53 años natural de Colombia, con antecedentes familiares por línea paterna de epilepsia, y sin antecedentes médico quirúrgicos de interés, que consulta por clínica de 8 meses de evolución consistente en cuadros de minutos de duración en los que describe reminiscencias, seguidas de episodios de risa incontrolables, sin pérdida del nivel de consciencia, relajación de esfínteres, mordedura de lengua o movimientos tónico-clónicos, sin claro periodo postcrítico. La exploración física general y neurológica fueron rigurosamente normales.

Resultados: Se realizó TAC cerebral urgente sin alteraciones, electroencefalograma con trazado de fondo normal y ausencia de anomalías epileptiformes y RM cerebral, donde se objetivó en atrio derecho imagen puntiforme de unos 2 mm hiperintensa en FLAIR sin efecto masa ni edema perilesional sugestiva de foco de gliosis. Se inició tratamiento con levetiracetam 750 mg cada 12 horas, con buen control de las mismas.

Conclusión: Las crisis gelásticas son una forma poco común de epilepsia no convulsiva, más frecuente en la población adulta joven y asociadas generalmente a la presencia de hamartomas hipotalámicos. No obstante, existen otras localizaciones menos descritas en las cuales aparecen estas crisis, como el lóbulo temporal, atribuidas con frecuencia a focos de gliosis temporal, en ocasiones tras traumatismos con hematomas epidurales en dicha región.

INFARTO CEREBRAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE FIBROELASTOMA PAPILAR CARDIACO

Vila Bedmar, S.; Ortega Casarrubios, M.Á.; Gómez Cibeira, E.; Delis Gómez, S.; Guerrero Molina, M.D.L.P.; Díaz Guzmán, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: El fibroelastoma papilar (FEP) es un tumor cardiaco poco frecuente que, por su carácter móvil y localización en el aparato subvalvular, se considera un factor de riesgo para fenómenos embólicos arteriales. Presentamos un caso clínico de infarto cerebral (IC) como manifestación inicial de un FEP cardiaco.

Material y métodos: Descripción de caso clínico aislado.

Resultados: Varón de 31años, sin factores de riesgo vascular, que presentó un IC en el territorio de la ACM izquierda mientras corría. Las pruebas de laboratorio de estudio de ictus en joven fueron anodinas. La neuroimagen (TAC, RMN, angio RMN) mostró un infarto parcial en territorio de la ACM izquierda, con estudio vascular normal. El estudio neurosonológico TC reveló un patrón en cortina tras maniobra de Valsalva. Se completó estudio con ETE que confirmó la presencia de un foramen oval permeable (FOP) y evidenció una lesión móvil en aparato subvalvular aórtico sugerente de fibroelastoma; asumiéndose entonces una etiología cardioembólica como la causa del ictus. Se inició tratamiento antiagregante y se realizó extirpación quirúrgica diferida de la lesión valvular, así como cierre del FOP, confirmándose histológicamente la naturaleza benigna del tumor cardiaco.

Conclusión: El estudio diagnóstico en pacientes con IC y sin factores de riesgo vascular debe ser exhaustivo, con el fin de detectar causas inhabituales de ictus pero potencialmente curables. El FEP es un tumor poco frecuente, probablemente infradiagnosticado porque suele permanecer asintomático. No obstante, cuando se manifiesta clínicamente, el ictus es su forma de presentación más frecuente.

Neurología General P12

DEFICIT DE TIAMINA TRAS CIRUGÍA GÁSTRICA: DOS CASOS CON PRESENTACIÓN NEUROLÓGICA MUY DIFERENTE

García Molina, E.; Diaz Pérez, J.; Baidez Guerrero, A.E.; Fuentes Rumí, L.; Carreón Guarnizo, E.; Martínez García, F.A.; Martín Fernández, J.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: El déficit de Tiamina tras cirugía gástrica es frecuente, produciendo ocasionalmente síntomas neurológicos graves. Presentamos dos casos con tiempo de evolución, clínica y recuperación diferentes

Material y métodos: Caso 1: paciente de 23 años, antecedentes de MEN 1 y obesidad mórbida tratada con cirugía gástrica 12 semanas antes. Ingresa por parestesias y debilidad en miembros inferiores de aparición subaguda. Caso 2: paciente de 63 años, antecedentes de adenocarcinoma gástrico tratado 8 años antes con cirugía, quimioterapia y radioterapia, que tras un cuadro de 2 semanas de vómitos incoercibles, comienza de forma brusca con diplopía y trastorno de la marcha.

Resultados: Caso 1: la clínica era compatible con Polineuropatia sentitivo-motora subaguda de predominio distal, con electrofisiológica típica de lesión axonal. Empeoró rápidamente haciéndose muy dolorosa y severa. Tras descartar otras causas, se inició tratamiento con Tiamina, mejorando lentamente, aunque aún persisten síntomas sensitivos. Caso 2: El paciente presentaba encefalopatia, oftalmoplejia compleja con nistagmo en todas las posiciones, y marcha atáxica. La Resonancia magnética mostraba hiperseñal simétrica en T2 y FLAIR en porción medial de ambos tálamos, cuerpos mamilares y sustancia gris periacueductal. Con la sospecha de Encefalopatía de Wernicke se inició tratamiento con Tiamina, quedando el paciente asintomático en una semana.

Conclusión: Las manifestaciones neurológicas del déficit de Tiamina tras cirugía gástrica pueden ser muy diversas, lo que obliga a considerar siempre esta posibilidad con el fin de no posponer el tratamiento.

OFTALMOPLEJÍA COMPLETA UNILATERAL Y PARÁLISIS FACIAL COMO COMPLICACIÓN DE HERPES ZOSTER OFTÁLMICO

Adarmes Gómez, A.D.; Oropeza Ruiz, J.M.; Macias Garcia, D.; Gonzalez Marcos, J.R.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: El Herpes Zóster oftálmico (HZO) incluye el compromiso de la división oftálmica del nervio trigémino por la reactivación del virus varicela zoster latente ubicada en el ganglio trigeminal sensitivo; infrecuentemente puede asociar compromiso de oculomotores, sin embargo la oftalmoplejía completa y la afectación de otros pares craneales es excepcional. Nuestro objetivo es describir un caso de oftalmoplejía unitaleral completa y parálisis facial ipsilateral como complicación de HZO.

Material y métodos: Varón de 75 años que comienza con enrojecimiento del ojo izquierdo junto a la presencia de vesículas en región frontal izquierda. Tras 4 días de evolución presenta proptosis y ptosis de ojo izquierdo y desviación de la comisura labial hacia la derecha, siendo diagnosticado de herpes zoster oftálmico y queratitis. Recibe tratamiento con Aciclovir (800mg/6h) oral durante 1a semana y tobramicina tópica en colirio, con regresión de las vesículas, aunque persistía el resto de la sintomatología, por lo que fue derivado a nuestras consultas de Neurología General.

Resultados: Tras la valoración neurológica se objetivó oftalmoplejía completa del ojo izquierdo y parálisis facial periférica izquierda. Ya ingresado se realizaron pruebas complementarias: punción lumbar con ligera pleocitosis de predominio monocítico sin otras alteraciones, RM de cráneo donde se objetiva proptosis de ojo izquierdo, analítica general normal; descartando otros posibles diagnósticos. Finalmente la clínica neurológica presentó mejoría espontánea en las siguientes 16 semanas.

Conclusión: La oftalmoplejía completa unilateral, junto con compromiso de otros pares craneales como en el caso descrito (VII par), es una presentación excepcional de HZO. El diagnóstico temprano de estas posibles complicaciones mejora el pronóstico.

SÍNDROME NEUROPSIQUIÁTRICO DEMORADO (SND) EN RELACIÓN A INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO (CO). A PROPÓSITO DE UN CASO

Layos Romero, A. [1]; Ayuga Loro, F. [1]; Teijeira Azcona, A.L. [2]; Rodriguez Peguero, F.J. [1]; Almansa Castillo, R. [1]; Morales Casado, M.I. [1]; Perez Matos, J.A. [1]; Lobato Casado, P. [1]; Murcia Carretero, S. [1]; Marsal Alonso, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario de Toledo

Objetivos: Describir un caso de Síndrome Neuropsiquiátrico Demorado secundario a intoxicación por CO y diferenciar de las manifestaciones neurológicas en fase aguda.

Material y métodos: Mujer de 50 años diabética que es encontrada con deterioro del nivel de consciencia (GCS 6) en una habitación con estufa en la que se había quemado madera con superficie pintada. Se detecta fracaso renal agudo severo y necrosis tubular aguda secundarios a rabdomiolisis, por lo que se indica hemodiálisis. Un mes más tarde presenta deterioro del nivel de consciencia, mutismo y movimiento de retirada de miembros en respuesta al dolor, con escasa colaboración. Con el tiempo presenta mejoría pero persiste rigidez en los cuatro miembros.

Resultados: Destacan cifras de carboxihemoglobina escasamente alteradas. Tras hemodiálisis se objetiva mejoría mantenida de la función renal. Se realiza TC craneal en el que se objetiva hipodensidad de ganglios basales. En RM se observa hiperintensidad de núcleos pálidos y el EEG pone de manifiesto encefalopatía lenta difusa moderada-grave. Se realiza despistaje de causa infecciosa o metabólica, siendo los controles analíticos y la punción lumbar normal.

Conclusión: La intoxicación por CO puede dar distintas manifestaciones neurológicas en fase aguda y crónica. Entre estas últimas se encuentra el síndrome neuropsiquiátrico demorado, que se caracteriza por deterioro del nivel de consciencia, parkinsonismo y alteración de la memoria semanas después de la intoxicación aguda por CO y de su recuperación. Los hallazgos en técnicas de imagen son distintos a los presentes en fase aguda, y tienen escasa correlación con la clínica o con los niveles de carboxihemoglobina.

NUMB CHIN SYNDROME (NCS): DOS ENTIDADES NOSOLÓGICAS OCULTAS BAJO UN MISMO SIGNO DE ALARMA

Sánchez Villalobos, J.M.; Hernández Hortelano, E.; Guzmán Martín, A.; Espinosa Oltra, T.; Quesada López, M.; Hernández Martínez, J.J.; Garnés Sánchez, C.M.; Fuentes Ramírez, F.A.; Torres Alcázar, A.; Dudekova, M.; López López, M.; Tortosa Sánchez, T.; Soria Torrecillas, J.J.; Giménez De Béjar, V.; Fortuna Alcaraz, L.; Fages Caravaca, E.; Kahn Mesia, E.; Cabello Rodríguez, L.; Ortega Ortega, M.D.; Pérez Vicente, J.A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía

Objetivos: Presentar 2 pacientes que debutaron con neuropatía del nervio mentoniano ocasionados por patologías de naturaleza y pronóstico dispar.

Material y métodos: Caso 1: Varón de 77 años que consulta por parestesia mentoniana, disfagia y pérdida ponderal de peso de semanas de evolución. En la valoración inicial se objetiva palidez mucocutánea generalizada, caquexia, adenopatías cervicales e hipoestesia en territorio nervio mentoniano. Caso 2: Varón de 55 años que consulta por parestesias en labio y piel de región mentoniana izquierda de días de evolución. Exploración: Hipoestesia exteroceptiva territorio nervio mentoniano izquierdo.

Resultados: Caso 1: Analítica: Hb 10.3. VSG 98. TC "Totalbody": Adenopatías diseminadas. PET-TC: Lesiones hipercaptantes múltiples óseas, adenopáticas y pulmonar. Biopsia: Linfoma difuso células grandes B. Caso 2: Ortopantomografía: Lesión osteoblástica en salida nervio mentoniano izquierdo compatible con posible displasia fibrosa mentoniana. RM cerebral y TC "Totalbody" sin hallazgos de patogenicidad que justifiquen la clínica del paciente.

Conclusión: El NCS consiste en una mononeuropatía craneal infrecuente debida a afectación del nervio mentoniano. Suele presentarse como hipoestesia y/o parestesias en la mucosa gingival, labio y piel correspondiente a territorio nervio mentoniano, generalmente unilateral. Entre sus principales causas encontramos desde procesos locales, hasta cuadros sistémicos como neoplasias malignas (el 50% de los casos), entre los que destacan linfomas no hodgkinianos y el adenocarcinoma de mama. En el abordaje diagnóstico inicial, es clave la realización de una ortopantomografía, ya que nos puede orientar hacia un proceso local evitando así la realización de múltiples exploraciones radiológicas.

MENINGOENCEFALITIS NEUMOCÓCICA ASOCIANDO ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA (ADEM)

Chavarria Cano, B. [1]; Lozano Ros, A. [2]; Simón Campo, P. [2]; Guzmán de Villoria Lebienziej, J.A. [3]; Velázquez Pérez, J.M. [2]; Díaz Otero, F. [2]; Martínez Ginés, M.L. [2]

1. Sección Neurologia vascular-Unidad de ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 2. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 3. Servicio de Radiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón

Objetivos: La meningitis neumocócica es una entidad actualmente poco frecuente debido a la vacunación, aunque en ocasiones su curso puede ser fulminante. Además del daño cerebral directo, se pueden producir otros síndromes parainfecciosos, es-

pecialmente vasculitis y en raras ocasiones encefalomielitis diseminada aguda monofásica (ADEM); cuyo diagnóstico y tratamiento puede llegar a suponer un reto clínico. Presentamos un caso de ADEM como complicación parainfecciosa de meningitis neumocócica.

Material y métodos: Varón de 24 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1, no vacunado para Streptococcus pneumoniae (SP) que presenta un cuadro progresivo de cefalea y meningismo.

Resultados: El estudio de LCR muestra pleocitosis a expensas de polimorfonucleares con aislamiento microbiólogico de SP. Se inicia antibioterapia correspondiente y se realiza TC craneal que no muestra hallazgos patológicos. A pesar del tratamiento, la evolución clínica es desfavorable. Se realiza nueva punción lumbar objetivándose solo monocitosis y proteinorraquia sin aislamiento microbiológico. Se decide realizar una nueva TC craneal que muestra lesiones de sustancia blanca hemisférica cerebral. Ante la sospecha de vasculitis o ADEM se inicia tratamiento corticoideo empírico. Se realiza RM craneal que muestra focos de hiperintensidad en secuencias FLAIR de sustancia blanca con realce tras la administración de gadolinio sugestivas de ADEM, instaurándose nuevo ciclo corticoideo. El paciente evoluciona positivamente hacia la recuperación.

Conclusión: La meningitis neumocócica puede llegar a ser letal o producir secuelas neurológicas importantes tanto por afectación directa como por las complicaciones de la misma, siendo importante sospechar entidades poco frecuentes como la ADEM, cuyo diagnóstico y terapia temprana pueden cambiar el curso de la enfermedad.

SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES) Y AUTOINMUNIDAD ALTERADA. ¿HALLAZGOS CASUALES O ETIOLÓGICOS?

Bocos Portillo, J.; Azkune Calle, I.; Rodriguez Sainz, A.; García Gorostiaga, I.

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo

Objetivos: Describir una paciente con un PRES de origen no filiado, con presencia de autoinmunidad alterada.

Material y métodos: Mujer de 84 años que presenta crisis convulsivas de repetición. Historia previa de hipertensión arterial, hipotiroidismo, nefrectomía con insuficiencia renal leve y eclampsia. Tratamiento habitual: enalapril, pravastatina y eutirox. A la exploración destacaba una afasia sensitiva, hemianopsia derecha y claudicación de extremidad superior derecha. Afebril y normotensa.

Resultados: TAC craneal sin hallazgos. Parámetros bioquímicos de LCR normales. EEG con lentificación difusa sin focos irritativos. Se inicia tratamiento antiepiléptico sin repetir nuevas crisis y la focalidad neurológica revierte en 24 horas. Presentó cefalea y alucinaciones visuales. Ausencia de hipertensión arterial y cifras de creatinina en rango habitual (1.32). En la RMN craneal existía una afectación hemisférica subcortical bilateral y simétrica de predominio posterior. En 72 horas quedó asintomática con resolución parcial de las lesiones radiológicas. Se detectaron anticuerpos anti-TPO elevados (979UI/ml [0-75]) y antimitocondriales positivos (1/1280) en suero, con ecografía abdominal anodina y resto de estudio etiológico sin hallazgos. RMN de control con resolución completa de las lesiones.

Conclusión: La evolución clínico-radiológica sugiere un diagnóstico de PRES, habiéndose descartado las causas habituales. En el estudio etiológico destacan la presencia de antiTPO muy elevados sin poder concluir un diagnóstico de encefalopatía de Hashimoto o encefalopatía sensible a corticoides (SREAT), dada la resolución espontánea de la clínica sin uso de corticoterapia. Existen pocos casos descritos en la literatura de PRES en relación a SREAT, sin haberse establecido una relación etiológica entre ambos procesos.

ENCEFALITIS AUTOINMUNE ANTI RECEPTOR NMDA EN GESTANTE DEL PRIMER TIMESTRE

Máñez Miró, J.U.; Puertas Muñoz, I.; Álvarez Doforno, R.; Palomo Ferrer, F.; Álvarez Fraga, J.; Alba Suárez, E.M.; Tallón Barranco, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: La encefalitis anti receptor NMDA (encefalitis anti rNMDA) se asocia a síntomas neuropsiquiátricos: crisis epilépticas, alteraciones del comportamiento, del lenguaje, de la memoria, disautonomía, catatonía y otros movimientos anormales. Se ha vinculado a un origen autoinmune y paraneoplásico siendo el teratoma ovárico el tumor más frecuente. En raras ocasiones se presenta en mujer embarazadas en ausencia de neoplasia.

Material y métodos: Mujer de 19 años, gestante del primer trimestre que ingresa por un primer episodio de estatus convulsivo con crisis focales secundariamente generalizadas sin fiebre ni datos de infección. Se realizó RM cerebral de 1,5T sin hallazgos. El líquido cefalorraquídeo mostró pleocitosis con escasa proteinorraquia y estudio microbiológico negativo. Tras control inicial con levetiracetam(LEV) presentó agitación, psicosis, catatonía, ecolalia y amnesia sin respuesta a neurolépticos. Tras descartar efectos secundarios de LEV y estatus epilético no convulsivo se determinaron anticuerpos antiNMDA en sangre y líquido cefalorraquídeo siendo positivos a títulos elevados. No mejoró con metilprednisolona e inmunoglobulinas(IG). Tras aborto terapéutico se inició plasmaféresis sin cambios. Finalmente se administró rituximab con buena respuesta.

Resultados: Mejoría significativa del lenguaje, memoria, agitación y catatonía tras rituximab así como control de las crisis con LEV. Tras 6 meses presenta secuelas cognitivas leves con escala de Rankin modificada de 2 puntos.

Conclusión: La encefalitis anti rNMDA debe descartarse ante un primer episodio psicótico especialmente si se asocia a crisis epilépticas, trastornos del movimiento o alteraciones de memoria o lenguaje. El debut durante el embarazo sin teratoma asociado es infrecuente. El rituximab es útil en pacientes refractarios a IG y plasmaféresis.

LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE CON AFECTACIÓN SELECTIVA INFRATENTORIAL

Olaskoaga Caballer, A.; Rubio Baines, I.; Iridoy Zulet, M.O.; Zandio Amorena, B.; Aznar Gómez, P.; Gastón Zubimendi, I.; Erro Aguirre, M.E.; Herrera Isasi, M.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra

Objetivos: Presentación de 2 casos clínicos de síndrome encefalopatía posterior reversible (SEPR) atípica, por afectación exclusivamente infratentorial

Material y métodos: Caso 1: Varón de 49 años con hábito tabáquico que presenta cefalea, mareo y astenia de 2 semanas de evolución de instauración progresiva y que empeora tras Valsalva, con un vómito en escopetazo. Exploración neurológica: normal. Presión arterial: 225/150mmHg. Caso 2: Varón de 86 años que presenta cuadro de inestabilidad, disartria y diplopia de 2 días de evolución. Exploración neurológica: paresia de recto externo bilateral, hemiparesia izquierda y ataxia.

Resultados: En ambos casos la tomografía computarizada craneal muestra hipodensidad en todo el troncoencéfalo con extensión a pedúnculos cerebelosos. En Resonancia Magnética (RM) se observa: extenso edema vasogénico en fosa posterior. El primer caso presentaba hemorragias retinianas por retinopatía hipertensiva. Tras controlar tensión arterial se realizaron RM craneales, con mejoría clínica y radiológica. El resto de pruebas complementarias fueron normales en ambos casos.

Conclusión: Se estableció el diagnóstico de SEPR hipertensiva con afectación exclusiva de troncoencéfalo y cerebelo. En

el primer caso por la escasa repercusión clínica de los hallazgos radiológicos y la crisis hipertensiva. En el segundo por la exclusión de otras etiologías junto a la mejoría clínica y radiológica. El SEPR de etiología hipertensiva puede darse en paciente sin hipertensión conocida. La afectación exclusivamente infratentorial es muy poco frecuente y puede asociarse a focalidad clínica. Además la disociación clínico-radiológica es determinante en el diagnóstico. De ahí la presentación de estos casos atípicos, ya que un alto índice de sospecha puede evitar pruebas y tratamientos innecesarios.

EL VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO EN UNA CONSULTA DE NEUROLOGÍA GENERAL

Sierra Hidalgo, F.; Gordo Mañas, R.; Hípola González, D.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor

Objetivos: El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es la causa más frecuente de vértigo en la población. El objetivo es evaluar la frecuencia y características de los pacientes diagnosticados de VPPB en una consulta de Neurología general.

Material y métodos: Estudio transversal durante un año. Incluyó pacientes remitidos a una primera valoración por Neurología por mareo, vértigo y/o inestabilidad. Se realizaron anamnesis, exploración neurológica y exploración neuro-otológica básica que incluía maniobra de Dix-Hallpike.

Resultados: Mareo, vértigo o inestabilidad fueron los motivos de consulta de 51 de 592 pacientes consecutivos (8,6% de las primeras consultas neurológicas). Fueron remitidos por médicos de atención primaria (17), urgencias (13), otorrinolaringología (ORL) (17), y otros servicios (4). Se diagnosticó VPPB activo en 6 pacientes y la historia era compatible con un VPPB resuelto en otros 6. De los 12 pacientes con diagnóstico de VPPB (24% de las primeras consultas neurológicas por mareo), la mitad habían sido valorados previamente por ORL y se habían diagnosticado otras causas, de los que no figuraba exploración con maniobra de Dix-Hallpike en la historia de ninguno de ellos. Los 6 pacientes con VPPB activo recibieron terapia con maniobras reposicionadoras en la consulta de Neurología, siendo efectivas de forma inmediata en 5 de ellos.

Conclusión: El VPPB es un diagnóstico relativamente frecuente en las consultas neurológicas por mareo. Los neurólogos deben estar familiarizados con las características clínicas, criterios diagnósticos y manejo de esta entidad, cuyo tratamiento puede ser inmediato y eficaz. Un diagnóstico correcto puede evitar pruebas complementarias y consultas innecesarias.

SÍNDROME DE SNEDDON: PRESENTACIÓN ATÍPICA DE HIPERHOMOCISTEINEMIA

Caldú Agud, R.; Crespo Burillo, J.A.; Fernández Sanz, A.; García Rubio, S.; Bertol Alegre, V.; Capablo Liesa, J.L.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet

Objetivos: La hiperhomocisteinemia ha sido descrita como factor de riesgo para sufrir un ictus. Su etiología es muy variada habiéndose relacionado tanto con alteraciones adquiridas como congénitas. Presentamos un caso en el que la hiperhomocisteinemia se manifiesta de una manera poco habitual.

Material y métodos: Varón de 35 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, obesidad, fumador y bebedor habitual. Acude a Urgencias por cuadro ictal de alteración del lenguaje y hemiparesia derecha de 3 h evolución. A la exploración destaca una afasia motora y hemiparesia faciobraquial derecha (BM proximal 4/5, distal 0/5). NIHSS: 5 puntos. Presenta livedo reticularis a nivel de tronco, glúteos y piernas desde hace 2 años.

Resultados: Se realiza TAC craneal urgente objetivándose infarto hiperagudo en territorio ACM izquierda. En analítica se detecta hiperhomocisteinemia (45.5) con niveles de vitamina B12 y ácido fólico bajos. Resultó homocigoto para la mutación C677M del gen MTHFR en el estudio de hipercoagulabilidad. Se realiza dúplex transcraneal dónde se halla una estenosis en ACM izq que se confirma posteriormente mediante angioTC y angioRM. Las serologías, estudio de autoinmunidad, EDTSA, biopsia de piel y ecocardiograma fueron normales.

Conclusión: La mutación C677M del gen MTHFR es la principal causa de hiperhomocisteinemia moderada en nuestro medio. En nuestro caso se presenta como un síndrome de Sneddon (livedo reticularis + ictus). Una biopsia de piel negativa no excluye el diagnóstico, ya que la sensibilidad es del 27%. Consideramos de interés el caso por su rareza y porque la identificación de lesiones dérmicas asociadas a ictus, obliga a un estudio etiológico específico.

SIDEROSIS SUPERFICIAL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: UNA ENTIDAD POLIMORFA

Rubio Nazabal, E. [1]; García Antelo, M.J. [1]; Feal Painceiras, M.J. [1]; Fernandez Couto, D. [1]; Diaz Valiño, J.L. [2]

1. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; 2. Servicio: Radiología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña

Objetivos: La siderosis superficial del sistema nervioso central (SS-SNC) es una entidad rara provocada por depósitos de hemosiderina en las leptomeninges, tejido subpial, pares craneales y médula espinal, secundario a sangrado crónico en espacio subaracnoideo. Presentamos 2 casos con diferente forma de presentación y evolución que demuestra el carácter polimorfo de la entidad.

Material y métodos: El primer caso es una mujer de 63 años con cuadro de 7 años de evolución de trastorno de la marcha e hipoacusia. El cuadro ha seguido un curso levemente progresivo. El segundo caso es una mujer de 73 años con historia de 6 años de evolución de episodios muy ocasionales de parestesias ascendentes en miembro superior izquierdo en ocasiones con afasia. Permanece clínicamente estable hasta que presenta hemorragia intraparenquimatosa. Ninguna tenía antecedentes de sangrado evidente.

Resultados: En la exploración la primera paciente presentaba lenguaje disátrico, hipoacusia (precisaba audífono), sd piramidal y ataxia. La segunda paciente no presentaba alteraciones hasta la hemorragia intraparenquimatosa. Ninguna tenía síntomas de deterioro cognitivo. La RMN cerebral demostraba en el primer caso depósitos de hemosiderina en lóbulos frontales y parietal derecho y en el segundo caso en cerebelo, tronco cerebral y médula cervical. El estudio vascular (arteriografía y/o Angio RMN cerebral) descartó lesión responsable del sangrado. Se presentan las imágenes de RMN cerebral demostrando la SS-SNC y su evolución.

Conclusión: La SS-SNC es una entidad infrecuente y polimorfa del SNC. Se plantea a través de estos casos las diferentes formas de presentación clínica, radiológica, evolución y se discute la etiología de esta entidad.

Neurología General P13

TARTAMUDEZ ADQUIRIDA FARMACOGÉNICA: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Lopez Garcia, A.; Hernández González, A.; Giraldo Restrepo, N.; Bravo Gomez, J.J.; Parralo López, A.; Valencia Guadalajara, C.; Carrasco García de León, S.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real

Objetivos: La tartamudez es una discapacidad que afecta a la fluidez verbal y típicamente aparece en la infancia (tartamudez evolutiva). La tartamudez adquirida incluye la neurogénica (secundaria a lesión cerebral), psicógena y farmacogénica entre otras.

Material y métodos: Caso 1: mujer de 28 años ingresada por crisis parciales complejas de probable origen temporal. Se inicia tratamiento con topiramato (hasta 100 mg/12h) y ácido valproico con buen control de las crisis, apareciendo tartamudez, bloqueos del lenguaje e hipersensibilidad olfativa y acústica. Caso 2: varón de 43 años que ingresa en psiquiatría por depresión mayor, iniciándose tratamiento con mirtazapina (30 mg/día), quetiapina (200 mg/día) y benzodiacepinas. Es derivado a neurología por cefaleas y tartamudez.

Resultados: En ambos pacientes la tartamudez era constante, con momentos de exacerbación coincidiendo con ansiedad. El estudio mediante resonancia magnética y analítica completa fue normal. En el primer caso cesaron los síntomas tras retirar topiramato. El segundo presentó mejoría de la tartamudez al disminuir la dosis de mirtazapina.

Conclusión: Múltiples fármacos se han relacionado con aparición de tartamudez, como fenotiacinas, neurolépticos, memantina, fenitoína, teofilina, benzodiacepinas o inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. Paradójicamente algunos de ellos se utilizan en el tratamiento de disfemias. En la fisiopatología se han implicado múltiples neurotransmisores, como noradrenalina, dopamina y acetilcolina. En nuestros pacientes, la normalidad de las pruebas complementarias y la mejoría con la retirada del tratamiento apoyan el origen medicamentoso del cuadro. Queremos destacar la importancia de considerar los secundarismos farmacológicos en todo paciente con tartamudez adquirida en la edad adulta.

EFECTOS ADVERSOS GRAVES Y EXCEPCIONALES DE FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE: HEPATITIS AUTOINMUNE POR ACETATO DE GLATIRÁMERO Y ANEMIA ARREGENERATIVA POR NATALIZUMAB

Rojo López, A. [1]; Peñarrubia Ponce, M.J. [2]; García Pajares, F. [3]; Herrero Velázquez, S. [1]; Carreres Rodríguez, A. [1]; Yugueros Fernández, I. [1]; Fernández Arconada, O. [1]; Garea García - Malvar, M.J. [1]; Ortega Valín, F. [1]; Tola Arribas, M.A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Rio Hortega; 2. Servicio: Hematología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; 3. Servicio: Aparato Digestivo. Hospital Universitario del Rio Hortega

Objetivos: Describir efectos adversos (EA) excepcionales de tratamientos modificadores de la enfermedad (TME) de la esclerosis múltiple remitente–recurrente (EM-RR) potencialmente mortales.

Material y métodos: Caso 1: mujer de 29 años con síndrome clínico aislado (neuritis óptica) que inicia tratamiento con acetato de glatirámero (AG) un mes tras el diagnóstico. Dos meses después presenta astenia, dispepsia y elevación de enzimas hepáticas (5 veces valor normal). Dos semanas después, 30 veces valor normal e insuficiencia hepática. Caso 2: varón de 32 años con EM-RR de siete años de evolución en tratamiento de segunda línea con natalizumab. Tras tres años de tratamiento presenta anemia leve. Dos años más tarde anemia grave sintomática (hemoglobina de 3´6 g/dl).

Resultados: Caso 1: El estudio analítico autoinmune fue negativo. La RM abdominal mostró signos de patología inflamatoria aguda hepática. En la biopsia hepática se observaron hallazgos sugestivos de hepatitis autoinmune. Realizado tratamiento con corticoterapia y micofenolato de mofetilo tras suspensión de AG, con buena respuesta clínica y analítica a los tres meses. Caso 2: Se realizó aspirado de médula ósea con disminución de serie hematopoyética y formas inmaduras en mielograma, e hiperplasia con alto grado de mielofibrosis en la biopsia. Tras suspensión de natalizumab buena evolución clínica y normalización de serie hematopoyética a los dos meses.

Conclusión: Los TME de EM pueden producir EA no incluidos en ficha técnica, muy raros, graves y potencialmente mortales, como la hepatitis autoinmune por AG o la anemia arregenerativa por natalizumab. Recomendamos la realización de controles rutinarios de la función hepática y hematológica respectivamente.

AMAUROSIS FUGAX BILATERAL COMO EFECTO ADVERSO DE ACIDOSIS LÁCTICA SECUNDARIA A TRATAMIENTO CON METFORMINA

Ruiz Ginés, J.A. [1]; Ruiz Ginés, M.Á. [2]

1. Servicio de Neurocirugía. Hospital General Universitario de Ciudad Real; 2. Servicio: Análisis Clínicos y Bioquímica. Hospital Virgen de la Salud

Objetivos: La Metfomina es una biguanida empleada en el tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). Sus efectos secundarios más frecuentes son gastrointestinales, siendo el más grave, aunque muy infrecuente (8 casos/100.000habitantes/año), la acidosis láctica (AL), producida por la acumulación orgánica de Metformina en condiciones predisponentes (insuficiencias renal, hepática, cardiaca, infección grave, inestabilidad hemodinámica, cirugía y abuso de alcohol). Alta mortalidad (20-50%). Objetivo: Tras el análisis bibliográfico, presentamos el primer caso de amaurosis fugax bilateral asociada a AL por Metformina, descrito en nuestro país.

Material y métodos: Paciente diabética, en tratamiento metformínico. Cuadro de ceguera bilateral, aguda e indolora, de 5 horas de evolución. Antecedente de gastroenteritis aguda a pesar del cual mantuvo su tratamiento habitual.

Resultados: Grave fracaso renal agudo (Creatinina 10,5 mg/dl, Urea 133 mg/dl, Potasio 6,3 mEq/l), asociado a infección [PCR 16 mg/L, Procalcitonina 2,7 ng/ml (sepsis severa/shock séptico >2ng/ml)] y severa acidosis láctica (pH<6,80, lactato>135 mg/dl). Metformina en plasma: 42 µg/ml (Toxicidad>5 µg/ml). TAC craneal normal.

Conclusión: La Metformina es un fármaco eficaz y bien tolerado en la terapia diabética, presentando una complicación extremadamente grave, la AL, desencadenada, en nuestro caso, por una gastroenteritis aguda viral, complicada con FRA. Poco se sabe de la fisiopatología de las alteraciones neurológicas visuales asociadas a la AL por Metformina. Si bien los estudios neurorradiológicos son normales, la función de las células retinianas es pH-dependiente, alterándose su función con valores de pH inferiores a 7,0 mmHg, situación desconocida por gran parte de los clínicos. Tratamiento: Hemodiafiltración venovenosa continua.

NEUROPATÍA ÓPTICA DESMIELINIZANTE BILATERAL COMO COMPLICACIÓN DEL TRATAMIENTO CON TACROLIMUS

Beltrán Revollo, C.A.; Reyes Garrido, V.; Reyes Bueno, J.A.; Martínez Tomás, C.; Sánchez García, J.A.; Fernández Fernández, Ó.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya

Objetivos: El diagnóstico diferencial de la neuropatía óptica es amplio, especialmente cuando es bilateral y se presenta en un paciente inmunodeprimido, siendo habitual pensar en procesos infecciosos, isquémicos, infiltrativos,tóxicos, etc.

Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 20 años con linfoma de Hodgkin, sometido a un alotrasplante haploidéntico de médula ósea, requiriendo inmunosupresión con tacrolimus. Tres semanas después, el paciente refiere visión borrosa detectándose escotoma centrocecal bilateral, con importante pérdida de agudeza visual asimétrica (ojo derecho 0.2, ojo izquierdo 0.9).

Resultados: Practicamos una analítica completa con estudio de autoinmunidad, anticuerpos anti-NMO, serologías, un estudio de LCR con citoquímica, serología, estudio de PCR virales, inmunofenotipo y BOC de IgG, todo ello con resultados normales o negativos. La resonancia craneal era normal. Los potenciales evocados visuales (PPEEVV) demostraron una alteración de la conducción de tipo desmielinizante para ambos ojos. A pesar de la ausencia de niveles tóxicos de tacrolimus en sangre, planteamos que podría tratarse de una neuropatía óptica bilateral provocada por dicho fármaco, si bien no es el tipo de toxicidad más frecuentemente asociada al mismo. El paciente mejora hasta la normalidad tras sustituir el inmunosupresor y los PPEEVV se normalizan.

Conclusión: La toxicidad por fármacos debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de una neuropatía óptica de etiología no aclarada como causa responsable reversible. Incluso en dosis no consideradas tóxicas y tras un breve período de exposición, el tacrolimus puede desencadenar neurotoxicidad, sin que su forma de presentación clínica sea la habitualmente descrita. El mecanismo causal es desconocido.

PARKINSONISMO REVERSIBLE SECUNDARIO AL TRATAMIENTO CON INTERFERÓN ALFA 2 A

Pagola Lorz, M.I. [1]; Gil Arnaiz, I. [2]; Oliveros Cid, A. [1]; Jarauta Salvador, F. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; 2. Servicio: Oncología. Hospital Reina Sofía

Objetivos: El interferón (IFN) alfa-2a es un fármaco ampliamente utilizado, principalmente en hepatitis B y C crónicas y en enfermedades oncológicas. Existen estudios que sugieren que su administración repetida inhibe la actividad dopaminérgica neuronal.

Material y métodos: Varón de 70 años con antecedente de melanoma acral T4b N1a (IIIB), en la novena semana de tratamiento adyuvante con IFN altas dosis (IFN alfa-2a 20 mill U/m2 i.v., días 1-5 durante 4 semanas; posteriormente 10 mill U/m2 s.c., tres días por semana). A las cuatro semanas del inicio del tratamiento comenzó con ánimo depresivo, siguiéndose de torpeza para caminar, episodios de freezing y tendencia a la anteflexión del tronco. Historia familiar de Enfermedad de Parkinson. No consumo de fármacos antipsicóticos. En la exploración física destacaba hipofonía, hipomimia facial, bradicinesia global y marcha con arrastre de ambos pies y anteflexión del tronco.

Resultados: La analítica sanguínea no mostró alteraciones. En la RM cerebral se observaron lesiones isquémicas de pequeño vaso. Ante la sospecha de parkinsonismo farmacológico se suspendió la administración de INF alfa-2a en la 24 semana de tratamiento. Progresivamente los síntomas fueron desapareciendo. A las tres semanas de la suspensión del tratamiento se realizó un SPECT cerebral tras la administración de 5mCi de 123-I Ioflupano (DATSCAN) que mostró una captación compatible con la normalidad en ambos cuerpos estriados.

Conclusión: El INF alfa-2 a puede causar efectos adversos neuropsiquiátricos, incluyendo depresión y parkinsonismo. Reconocer el cuadro y suspender inmediatamente el fármaco permite la recuperación de los síntomas y evitar a los pacientes la toma innecesaria de tratamiento dopaminérgico.

ATAQUES DE SUEÑO EN RELACIÓN CON ROTIGOTINA

Pagola Lorz, M.I. [1]; Oliveros Cid, A. [1]; Sola Moreno, T. [2]; Jarauta Salvador, F. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital Reina Sofía

Objetivos: Los ataques de sueño consisten en episodios de somnolencia súbitos e imprevisibles, descritos principalmente en pacientes tratados con pramipexol, ropirinol, agonistas dopaminérgicos ergóticos y levodopa. La rotigotina es un agonista dopaminérgico no ergótico de liberación transdérmica, de uso habitual tanto en Enfermedad de Parkinson como en Síndrome de Piernas Inquietas (SPI). Describimos una paciente con SPI en tratamiento con rotigotina, que presenta episodios súbitos de sueño.

Material y métodos: Mujer de 79 años con antecedentes de encefalopatía vascular de pequeño vaso, diabetes mellitus y SPI. En tratamiento con metformina y rotigotina transdérmica 6mg/día. Remitida a consulta tras haber presentado en últimos meses episodios súbitos de disminución del nivel de consciencia autolimitados, de 30 minutos de duración. No se acompañan de movimientos tónico-clónicos, relajación de esfínteres ni alteración en la frecuencia cardiaca ni respiratoria. No se siguen de periodo poscrítico. Todos tienen lugar en sedestación. La exploración neurológica es normal.

Resultados: Hemodinámicamente estable, con ritmo sinusal a 60 lpm. Se realiza una bioquímica general con resultados dentro de la normalidad, y una TC cerebral no muestra alteraciones. Tras suspender el tratamiento con rotigotina la paciente no vuelve a presentar nuevos episodios tras 18 meses de seguimiento.

Conclusión: Ante una disminución súbita del nivel de consciencia en un paciente en tratamiento con rotigotina, y sin otros datos sugestivos de patología orgánica, se debe considerar la posibilidad de que se trate de un ataque de sueño. La rotigotina, aunque con menor frecuencia que el resto de fármacos dopaminérgicos, también se relaciona con la presencia de dichos episodios.

ALTERACIÓN DE LOS RITMOS CIRCADIANOS EN PACIENTES CON NARCOLEPSIA TIPO 1

Sanchez Galvez, R.M. [1]; Perpiña Rovira, J.F. [2]; Martinez Nicolas, A. [3]; Rol de Lama, M.D.L.A. [3]; Madrid Perez, J.A. [3]; Puertas Cuesta, F.J. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Comarcal del Noroeste de la Región de Murcia; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario de la Ribera; 3. Lab. de Cronobiologia, Depto. de Fisiologia. Universidad de Murcia, IMIB-Arrixaca

Objetivos: Se han descrito alteraciones de los ritmos circadianos asociadas a diversas patologías neurológicas, psiquiátricas y trastornos del sueño. Los núcleos supraquiasmáticos del hipotálamo controlan, entre otros, el ritmo circadiano del sueño. Además, tienen conexiones recíprocas con el sistema hipocretina-orexina, fundamental para el mantenimiento de la vigilia. Dados los hallazgos contradictorios en pacientes narcolépticos, el objetivo del presente trabajo es determinar si existen alteraciones de los ritmos circadianos en pacientes con narcolepsia tipo 1.

Material y métodos: Se monitorizaron durante 10 días los ritmos de temperatura periférica distal, actividad y sueño de 5 pacientes narcolépticos tipo 1 sin tratamiento sintomático (60% mujeres, 39.8±4.6 años) y 5 controles pareados por edad y sexo. A continuación se analizaron los patrones de cada individuo y se obtuvieron sus ondas medias para posteriormente obtener los valores promedio de cada grupo. El análisis estadístico entre ambos grupos se realizó mediante la prueba t de student.

Resultados: Los pacientes narcolépticos presentaron un retraso de fase general, especialmente en el final del sueño. Además, su ritmo de actividad mostró mayor fragmentación, valores excesivamente altos durante la primera mitad del sueño y bajos en el periodo postprandial. Por último, el patrón de sueño fue menos robusto, más inestable y fragmentado, y con menor amplitud.

Conclusión: Los pacientes narcolépticos se caracterizaron por un retraso de fase generalizado y una alteración global del ciclo sueño-vigilia. AGRADECIMIENTOS RETICEF (RD12 /0043/0011), MINECO (SAF2013-49132-C2-1-R) cofinanciado con fondos FEDER.

DOS CASOS DE HIPERSOMNIA SECUNDARIA A ENCEFALITIS LÍMBICA PARANEOPLÁSICA (EL)

Uscamaita Amaut, K.E.; Alemany Perna, B.; Cots Foraster, A.; Belchí Guillamón, O.; Molins Abanell, A.

Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona

Objetivos: La EL paraneoplasica es rara, producido por ANTIc frente a antígenos de superficie neuronal e intracitoplasmáticos, presenta alteración del estado mental, disfunción cognitiva, trastornos del sueño, convulsiones, ansiedad y alucinaciones. Los trastornos del sueño han sido poco estudiados.

Material y métodos: Descripción de dos casos de encefalitis límbica paraneoplásicas con trastorno severo del sueño, farmacoresistente.

Resultados: Caso 1: Varón de 45 años inicia cuadro clínico con parálisis de la mirada vertical, hiperfagia, impotencia sexual, amnesia anterógrada, progresa con hipersomnia diurna con crisis de cataplejia. Se identifica neoplasia de colon, recibe tratamiento con Igs con leve mejoria. RMN: Lesiones infiltrativas bilaterales del hipotalamo, fornix y amígdala. Inmunología: Anticuerpos onconeuronales negativos. Evolución: Persistencia de la mayoría de los trastornos con ausencia de respuesta a tratamiento quirúrgico e inmunomodulador. Estudio PSG: Latencia de sueño baja con 3/5 siestas que se inician con REM Caso 2: Varón de 27 años con cuadro clínico de crisis parciales amigdalares con generalización ocasional, farmacoresistentes, trastorno cognitivo sugestivo de afectación hipocampal bilateral, bradipsiquia, hipersomnia diurna, sin cataplejía. Se diagnostica de teratoma testicular siendo intervenido quirúrgicamente. RMN: ↑ de la señal en hipocampo y amígdala derechos. Inmunología: Antic antiMa 2 (+) en LCR. Evolución: Persistencia de crisis de la hipersomnia y del trastorno mnésico a pesar de tratamiento inmunomodulador, modafinilo y oxibato sódico. PSG: latencia del sueño reducida con 1/5 siestas iniciada con REM.

Conclusión: Estos dos casos ilustran la eventual presencia de trastornos del sueño tipo narcolepsia o narcolepsia–like en pacientes con encefalitis límbica. Cabe destacar la farmacoresistencia de su hipersomnia.

CUMPLIMIENTO TERAPEÚTICO EN PACIENTES CON NARCOLEPSIA

Abenza Abildúa, M.J.; Barbosa Lopez, C.; Miralles Martinez, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía

Objetivos: El tratamiento de la narcolepsia debe mejorar la excesiva somnolencia y la cataplejía, siendo el abordaje mixto (recomendaciones no farmacológicas, y fármacos). La eficacia del tratamiento favorece el cumplimiento y seguimiento habitual en consulta. Describimos el tratamiento utilizado en los pacientes de nuestra serie hospitalaria, eficacia, control sintomático, y cumplimiento del seguimiento en consulta monográfica.

Material y métodos: Analizamos el tratamiento farmacológico, cumplimiento terapeútico y seguimiento en consulta de los 20 pacientes con Narcolepsia (12 con cataplejías, 8 sin cataplejías), diagnosticados y tratados en la Unidad Multidisciplinar de Trastornos de Sueño del Hospital Universitario Infanta Sofía de Madrid desde Enero de 2012 a Diciembre de 2014.

Resultados: De los 20 pacientes con narcolepsia, 12 tienen cataplejías. Del total, hay 1 paciente sin tratamiento farmacológico, el resto precisa al menos 1 fármaco. 13 de ellos están en monoterapia con un fármaco. De los 7 que están en tratamiento con oxibato sódico, 6 han necesitado combinación con un derivado de anfetamina o un antidepresivo tricíclico o dual para controlar la excesiva somnolencia y cataplejias. 3 de ellos han precisado la combinación de triple terapia para el control de síntomas. La estabilidad clínica se ha conseguido en 19 pacientes. En este periodo el 100% de los pacientes ha acudido a consulta rutinaria (tasa nula de abandono de seguimiento, o cambio de centro), y han cumplido las recomendaciones terapeúticas.

Conclusión: El control sintomático y el seguimiento en Unidades especializadas favorece el correcto cumplimiento del tratamiento (a veces complejo, como el del oxibato sódico), y seguimiento en consulta.

MANEJO FARMACOLÓGICO DE LOS PACIENTES CON TRASTORNO DE CONDUCTA DE SUEÑO REM EN UNA SERIE HOSPITALARIA

Abenza Abildúa, M.J.; Mata Alvarez de Santullano, M.; Miralles Martinez, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía

Objetivos: El trastorno de conducta de Sueño REM (TCSR) ha cobrado gran importancia por observarse como manifestación inicial de procesos neurodegenerativos. El diagnóstico clínico se apoya en la confirmación polisomnográfica. Para su tratamiento se han probado distintos fármacos, siendo el clonazepam y melatonina los más eficaces en pequeñas series publicadas. Describimos nuestra experiencia farmacológica en estos pacientes, en monoterapia y politerapia.

Material y métodos: Analizamos el tratamiento farmacológico y evolución de los 23 pacientes con TCSR diagnosticados y tratados en la Unidad Multidisciplinar de Trastornos de Sueño de nuestro centro desde Enero de 2012 a Diciembre de 2014.

Resultados: De los 23 pacientes, 87% tienen confirmación polisomnográfica, 3 no fue concluyente. 6 previamente diagnosticados de demencia, 3 de E.Parkinson, y 1 con degeneración corticobasal (13 idiopáticos). Se inició tratamiento con clonazepam en 78.%, eficaz como monoterapia en 43%. Asociado a 2º fármaco en 8 pacientes. La melatonina fue utilizada como monoterapia en 8 pacientes, siendo poco eficaz. Mirtazapina ha sido eficaz como monoterapia en 5 pacientes que no toleraron clonazepam (21.74%), sin aumentar su eficacia en asociación. Trazodona (6 pacientes) ha sido parcialmente eficaz en monoterapia, pero en asociación con gabapentina (3 pacientes) la eficacia ha sido mucho mayor. De los pacientes que respondieron parcialmente a clonazepam, 4 han precisado hasta 3 fármacos.

Conclusión: En nuestra experiencia, el fármaco más eficaz en monoterapia sigue siendo clonazepam (43%), seguido de mirtazapina (21.74%). Gabapentina y trazodona fueron las mejores opciones como fármacos asociados. Melatonina ha sido poco eficaz en monoterapia en nuestra serie.

DESCRIPCION DE UN CASO DE DOLOR PERIANAL DE CAUSA INFRECUENTE CON HALLAZGOS ELECTROFISIOLOGICOS COMPATIBLES CON SINDROME DE FOWLER

Rodríguez Peguero, F.J.; Mondejar Marín, B.; Layos Romero, A.; Morales Casado, M.I.; Pérez Matos, J.A.; Lobato Casado, P.; Pérez Molina, I.; Almansa Castillo, R.; Segundo Rodríguez, J.C.; Ayuga Loro, F.; Marsal Alonso, C.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud

Objetivos: Describir un caso con hallazgos electrofisiológicos compatibles con Síndrome de Fowler, diagnosticado en el contexto del estudio de una paciente de 36 años valorada por dolor perineal.

Material y métodos: Mujer de 36 años valorada en consultas externas de Neurología por dolor perineal, para descarte de Neuralgia del Nervio Pudendo. Refiere sensación de tensión y dolor a la palpación del periné con imposibilidad para mantener relaciones sexuales por dispaneuria. No lumbalgias. No alteración esfinteriana. Urgencia miccional ocasional.

Resultados: CISTOGRAFIA: No se observan reflujos vésicoureterales y hay un moderado resíduo postmiccional. ECOGRAFIA RENAL Y VESICAL: Sin hallazgos patológicos. RM LUMBOSACRA: Sin alteraciones signficativas. EMG: En el esfinter uretral se registran varias descargas espontaneas de alta frecuencia, con duración cercana a 1 segundo, amplitud decreciente y frecuencia cercana a 100 Hz que disminuye muy ligeramente de forma progresiva. Los hallazgos son compatibles con un síndrome de Fowler. No se aprecian anomalías en la letencia distal de los nervios pudendos ni en el EMG del esfinter anal.

Conclusión: En el Síndrome de Fowler la actividad anormal se produce a nivel del esfínter externo. Se puede registrar en la EMG con aguja del esfínter como descargas repetitivas complejas, patrón descrito por Fowler, que afecta a mujeres jóvenes con retención urinaria, a menudo saciado a poliquistosis ovárica e hipretricosis, sin alteración hormonal detectable. Estas pacientes presentan un fallo en la relajación del esfínter que inhibe la contracción del detrusor y produce la retención. Habitualmente presentan muy buena respuesta al tratamiento con neuromodulación.

DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE POLINEUROPATÍA HEREDITARIA AUTOSÓMICA RECESIVA EN RELACIÓN A ENFERMEDAD DE CHARCOT MARIE TOOTH TIPO 4G

Rodríguez Peguero, F.J.; Mondejar Marín, B.; Lobato Casado, P.; Pérez Molina, I.; Layos Romero, A.; Morales Casado, M.I.; Almansa Castillo, R.; Pérez Matos, J.A.; Marsal Alonso, C.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud

Objetivos: Descripción de un caso de Polineuropatía Hereditaria Autosómica Recesiva en relación a Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth Tipo 4G.

Material y métodos: Varón hijo de padres consanguíneos con clínica neurológica de inicio a los 7 años de edad, debut en forma de alteración de la marcha por debilidad distal en extremidades inferiores (pie caido bilateral). Durante el seguimiento ha presentado empeoramiento progresivo a tetraparesia predominante distal mas acentuada en miembros inferiores.

Resultados: - ELECTRONEUROGRAMA: Polineuropatía motora sensitiva y desmielinizante, con degeneración significativa en el nervio peroneal. - ESTUDIO GENETICO: Portador homocigoto para el cambio HK1 (NM_033498) : G.9712 G>C asociado a la Enfermedad de Charcot Marie Tooth tipo 4G.

Conclusión: La Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) es una neuropatía hereditaria de perfil heterogéneo que afecta típicamente la musculatura distal y produce atrofia asociada a perdida moderada-severa de sensibilidad e hipo-arreflexia. CMT Tipo 4G es una rara neuropatía hereditaria sensitivo-motora, de tipo autosómica recesiva caracterizada por desmielinización llamativa. Se ha puesto en relación a una mutación en el gen HK1, descrita en sujetos provenientes de Bulgaria y España.

Neurología General P14

HIDROSIRINGOMIELIA EXTENSA Y SACULADA EN EL EJE CERVICO-DORSAL ASOCIADA A MALFORMACION DE ARNOLD-CHIARI TIPO I, DE CURSO PAUCISINTOMATICO, A PROPOSITO DE UN CASO

Rodríguez Peguero, F.J. [1]; Capilla Cabezuelo, M.E. [2]; Segundo Rodríguez, J.C. [1]; García Montero, R. [1]; Lobato Casado, P. [1]; Almansa Castillo, R. [1]; Layos Romero, A. [1]; Morales Casado, M.I. [1]; Pérez Matos, J.A. [1]; Pérez Molina, I. [1]; Mondejar Marín, B. [1]; Marsal Alonso, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud; 2. Servicio: Radiología. Hospital Virgen de la Salud

Objetivos: Describir un caso de Hidrosiringomielia medular extensa y saculada en región cérvico-dorsal, desde el cuerpo de C2 hasta el cono medular.

Material y métodos: Mujer de 25 años que cursa con cuadro progresivo de cinco días de evolución de alteración sensitiva en tronco con banda termo-algésica suspendida (C2-T4) por cara anterior de tórax y (C2-T8) en parte posterior del mismo. No alteraciones de la sensibilidad posicional, grafestesia ni vibratoria. La fuerza estaba conservada y los reflejos osteotendinosos eran normales y el reflejo cutánteo plantar era flexor bilateral. Los estudios de RM Cerebral muestran hallazgos compatibles con Malformación de Arnold Chiari tipo I y en Médula Cérvico-dorsal, llamativa Hidrosiringomielia Medular Extensa y Saculada, que se extiende desde el cuerpo de C2 hasta el cono medular. Condiciona expansión medular.

Resultados: Se realiza craniectomía descompresiva occipital y laminectomía C1 con drenaje lumbar externo con excelente recuperación funcional

Conclusión: La Siringomielia es una entidad caracterizada por cavidades longitudinales de la médula espinal, más a menudo en la región cervical, las que pueden extenderse a múltiples niveles espinales. Las cavidades están recubiertas por tejido gliogenoso denso y pueden asociarse a neoplasias, lesiones traumáticas y malformaciones vasculares. Se caracteriza clínicamente por dolor y parestesias, atrofia muscular, y analgesia con termoanestesia de miembros y tronco, pero con preservación de la sensación táctil (disociación sensorial). También puede desarrollarse espasticidad de las extremidades inferiores e incontinencia.

PAPEL DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN EL ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA CEREBRAL

Garnés Sánchez, C.M. [1]; Sánchez Villalobos, J.M. [1]; Fortuna Alcaraz, L. [1]; Dudekova, M. [1]; Espinosa Oltra, T. [1]; López López, M. [1]; Guzmán Martín, A. [1]; Quesada López, M. [1]; Torrez Alcazar, A.D. [1]; Serrano Velasco, L. [2]; Ramos Alcalá, A. [2]; Vázquez Alarcón, P. [3]; De San Nicolás Fuertes, D. [3]; Ortigosa Gómez, S. [3]; Hernandez Martinez, J.J. [1]; Martín Martos, F. [4]; Tortosa Sanchez, T. [1]; Soria Torrecillas, J.J. [1]; Gimenez De Bejar, V. [1]; Fuentes Ramirez, F.A. [1]; Hernandez Hortelano, E. [1]; Pérez Vicente, J.A. [1]; Ortega Ortega, M.D. [1]; Fages Caravaca, E. [1]; Khan Mesia, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; 2. Servicio: Radiología. Hospital General Universitario Santa Lucía; 3. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 4. Servicio: Medicina Interna. Hospital General Universitario Santa Lucía

Objetivos: Describir el papel de la RMN en la enfermedad descompresiva (ED) cerebral.

Material y métodos: Varón de 31 años, consulta por alteración sensitiva en hemicuerpo derecho, embotamiento y dificultad en la escritura. El día previo presentó clínica similar tras múltiples inmersiones en apnea a 30 metros de profundidad. TAC urgente: área hipodensa frontal izquierda, probable lesión isquémica subaguda. Se inicia tratamiento en cámara hiperbárica, con mejoría clínica, quedando asintomático. RMN cerebral: Lesión córticosubcortical de 2.5x1.7 cm lóbulo temporal derecho y en lóbulo frontal izquierdo, hiperintensa en T2 y DP, discreto efecto masa, leve edema que no restringe en difusión, muestra leve realce irregular tras contraste. Espectroscopia no valorable. Se plantean dudas diagnósticas sobre la etiología de dichas lesiones, realizándose estudio completo vascular, infeccioso y de neoplasia oculta que resulta negativo.

Resultados: RMN al mes: mejoría de las lesiones, disminución de la hiperintensidad T2, no realzan tras contraste y se observan pequeños focos de necrosis laminar cortical. RMN a los 4 meses: disminución de la señal en FLAIR y T2, con evolución hacia la malacia. Neurológicamente se mantiene asintomático, sin afectación cognitiva.

Conclusión: La ED tipo 2 cursa con afectación cerebral, oído interno, pulmonar o espinal, que es la más frecuente. Existen varias teorías para explicar el daño cerebral: oclusión arterial, infarto venoso o toxicidad por nitrógeno. Los hallazgos en RMN muestran hiperintensidad en FLAIR y T2, sugerentes de edema vasogénico. Anatomopatologicamente aparecen áreas de necrosis en sustancia gris. Resulta importante conocer los hallazgos en RMN de la ED para evitar estudios complementarios innecesarios.

PARESIA AISLADA DEL III PAR COMO MANIFESTACIÓN DE UNA CARCINOMATOSIS MENÍNGEA (CM)

Garnés Sánchez, C.M. [1]; Carrillo Vicente, R. [2]; López López, M. [1]; Dudekova, M. [1]; Espinosa Oltra, T. [1]; Guzmán Martín, A. [1]; Sánchez Villalobos, J.M. [1]; Hernandez Martinez, J.J. [1]; Vázquez Alarcón, P. [3]; Ortigosa Gómez, S. [3]; De San Nicolás Fuertes, D. [3]; Quesada López, M. [1]; Torres Alcazar, A. [1]; Martín Martos, F. [4]; Fuentes Ramirez, F.A. [1]; Tortosa Sanchez, T. [1]; Soria Torrecillas, J.J. [1]; Gimenez De Bejar, V. [1]; Perez Vicente, J.A. [1]; Hernandez Hortelano, E. [1]; Fortuna Alcaraz, M.L. [1]; Ortega Ortega, M.D. [1]; Fages Caravaca, E. [1]; Khan Mesia, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; 2. Servicio: Oncología Médica. Hospital General Universitario Santa Lucía; 3. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 4. Servicio: Medicina Interna. Hospital General Universitario Santa Lucía

Objetivos: Presentar un caso atípico de CM que debuta con paresia completa del III par izquierdo.

Material y métodos: Mujer de 59 años con antecedentes de Carcinoma Ductal Infiltrante de mama derecha pT2N3aM0, intervenido en 2010 con cuadrantectomía y vaciamiento axilar, adyuvancia con quimioterapia, radioterapia y hormonoterapia. Recaída sobre pared torácica y ganglionar en Mayo/2013. Al ingreso en tratamiento con Capecitabina, con criterios de enfermedad estable. Ingresa en Agosto/2014 por cuadro de diplopía aguda, en exploración paresia completa del III par izquierdo. RMN cerebral y órbitas con contraste: encefalopatía vascular de pequeño vaso. PL: presión 13, glucosa 44, proteínas 59, leucos 6. Citología: escasos grupos de células cilíndricas con núcleos pequeños, inmunocitoquímica; positividad para receptores estrogénicos.

Resultados: Ante los hallazgos, se coloca catéter Ommaya para administración de QT intratecal (Hidrocortisona-Metotrexate), recibiendo 6 dosis, negativizándose la citología del LCR. Se cambia línea de tratamiento a Doxorrubicina Liposomal ante progresión hepática, ganglionar y ósea. Neurológicamente se mantiene estable.

Conclusión: La CM aparece en un 5% de pacientes con cáncer, sobre todo la mama (12-35%). La clínica más común incluye cefalea, vómitos, debilidad, disfunción cerebelosa, alteración mental o diplopía (14%). La paresia aislada de una nervio oculomotor, sobre todo el III, como manifestación de una CM ha sido escasamente descrita. Los hallazgos bioquímicos del LCR incluyen aumento de presión, hiperproteinorraquia y/o pleocitosis linfocitaria, hasta en un 95% de los casos. Destacar la importancia de la citología del LCR en parálisis aisladas oculomotoras, a pesar de RMN cerebral normal, dada la posibilidad de una CM subyacente, incluso de primario desconocido.

SINDROME DE FOSTER-KENNEDY SECUNDARIO A MENINGIOMA DEL ALA MAYOR DEL ESFENOIDES

Jimenez Caballero, P.E.; Redondo Peñas, M.I.; Yerga Lorenzana, B.; Barragan Prieto, A.; Calle Escobar, M.; Gómez Gutierrez, M.; Romero Sevilla, R.M.; Portilla Cuenca, J.C.; Casado Naranjo, I.

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara

Objetivos: El síndrome de Foster-Kennedy consiste en la agrupación de varios signos y síntomas producidos a consecuencia de tumoraciones a nivel del lóbulo frontal. Generalmente se asocia a meingiomas, aunque también se han reportado casos secundarios a plasmocitomas, oligodendrogliomas, etc. Comprende las siguientes manifestaciones clínicas: atrofia del disco óptico ipsilateral, papiledema del ojo contralateral, escotoma central en el ojo ipsilateral y anosmia ipsilateral que puede progresar a bilateral.

Material y métodos: Varón de 75 años con antecedentes de miopía magna, hipertensión arterial y diabetes mellitus que presenta un cuadro progresivo de 5 años de evolución con pérdida de visión por ojo izquierdo. En la exploración neurológica se objetiva una atrofia óptica izquierda, leve edema de papila en ojo derecho, siendo el resto de exploración sin datos de localidad neurológica.

Resultados: TAC craneal: lesión extraaxial en fosa temporal izquierda con múltiples calcificaciones que realza homogeneamente con contraste y produce desplazamiento de la linea media sugerente de meningioma del ala mayor del esfenoides.

Conclusión: El síndrome de Foster-Kennedy se produce por tumoraciones de crecimiento lento que producen compresión del nervio óptico y con ello atrofia óptica asociada a edema de papila contralateral secundaria a hipertensión intracraneal. Aunque los tumores causantes del cuadro se localiza a nivel frontal, también pueden producirla por tumoración a nivel temporal pero sin afectación del olfato.

EPILEPSIA SECUNDARIA A PAQUIMENINGITIS REUMATOIDE

Jimenez Caballero, P.E.; Yerga Lorenzana, B.; Redondo Peñas, M.I.; Barragan Prieto, A.; Falcón García, A.M.; Gámez Leyva Hernández, G.; Casado Naranjo, I.

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara

Objetivos: La paquimeningitis reumatoide constituye una complicación infrecuente del sistema nervioso central de la artritis reumatoide (AR). Se producen en pacientes con AR seropositiva de larga duración con afectación extraarticular. La presentación habitual consiste en parálisis de nervios craneales o cefaleas.

Material y métodos: Varón de 67 años con antecedentes de artritis reumatoidea en tratamiento con Leflunomida que presenta desde hace un mes episodios de desconexión del medio, alteración en la emisión del lenguaje y postura distónica del brazo derecho. En la exploración neurológica intercrisis se pone de manifiesto alteración sensitiva en mano derecha y disartria leve.

Resultados: RMN cerebral con proceso infiltrativo en espacio subaracnoideo de la convexidad frontoparietal y temporal izquierda. El estudio del líquido cefalorraquideo y toracoabdominal descartó la existencia de procesos neoplásicos. Se trató con corticoides con desaparición del infiltrado meníngeo y control de las crisis epilépticas.

Conclusión: Nuestro caso presenta una presentación peculiar de una complicación infrecuente de la artritis reumatoide. La evolución ha sido favorable con tratamiento corticoideo como suele suceder en estos casos. En pacientes con artritis reumatoide hay que tener presente la posibilidad de desarrollar una paquimenigitis aunque no desarrollen los síntomas típicos de la paresia de pares craneales o cefalea.

SÍNDROME ANTI-HU SENSITIVO CON LOCALIZACIÓN LESIONAL PROXIMAL AL GANGLIO DE LA RAÍZ DORSAL

Murillo Espejo, E.; Franco Macías, E.; Díaz Sánchez, M.; Casado Chocán, J.L.; Alberca Serrano, R.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: Describir un paciente con síndrome anti-Hu sensitivo con localización lesional proximal al ganglio de la raíz dorsal.

Material y métodos: Varón, fumador, 62 años. Cuadro sensitivo panmodal de inicio en miembros inferiores y dermatoma D8 izquierdo, con extensión proximal hasta segmentos cervicales, alcanzando acmé en 3 semanas. Exploración con pérdida sensitiva panmodal hasta clavículas, arreflexia, ataxia sensitiva y pseudoatetosis en manos. Pruebas complementarias: LCR, Electroneurograma (ENG), Anticuerpos antineuronales (anti-Hu, CV2-CRMP5), Potenciales evocados somatosensoriales (PESS), PET cuerpo entero, TAC de tórax y biopsia guiada por ecografía.

Resultados: LCR: Pleocitosis, 85 leucocitos/µl (92% mononucleares) e hiperproteinorraquia (342 mg/dl), glucorraquia normal y citología negativa. Anti-Hu positivo en suero y LCR. ENG, normal, con amplitudes de potenciales sensitivos conservadas. PESS con latencias marcadamente prolongadas. RM espinal sin y con gadolinio, normal. PET cuerpo entero sin lesión torácica. Curso estable sin mejoría tras tratamiento inmunomodulador (corticoides, plasmaféresis). 4 meses más tarde primera detección de adenopatía paraesofágica que patológicamente resultó ser metástasis de carcinoma de células pequeñas de pulmón.

Conclusión: A pesar de un curso clínico característico de neuronopatía sensitiva asociada a anti-Hu (afectación sensitiva predominantemente atáxica; inicio asimétrico, incluyendo dermatoma en tronco; incapacidad rápidamente progresiva), varios datos (ENG normal, PESS alterados, RM espinal normal, LCR muy inflamatorio y afectación sensitiva panmodal) apoyan localización lesional proximal al ganglio de la raíz dorsal, probablemente a nivel de las raíces sensitivas.

EDEMA VASOGÉNICO EN ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL: ¿FORMA INFLAMATORIA O ASOCIADA A SÍNDROME DE LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE?

Murillo Espejo, E. [1]; Franco Macías, E. [1]; Adarmes Gomez, A.D. [1]; González Oria, C. [1]; Palomino García, A. [1]; Ocete Pérez, R.F. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; 2. Servicio: Radiología. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: Describir una paciente con probable angiopatía amiloide cerebral (AAC) complicada con deterioro neurológico subagudo asociado a extenso edema vasogénico.

Material y métodos: Mujer, 76 años. Tras caída en la vía pública cuadro progresivo de confusión y cefalea. Se realizan TAC de cráneo, repetidos; RM de cráneo (DWI, ADC, ecogradiente); genotipo APOE.

Resultados: TAC inicial con imagen de pequeño hematoma temporal izquierdo rodeado de edema, interpretado como contusión hemorrágica. Sin embargo, tras empeoramiento clínico, en subsiguientes TAC y RM de cráneo aparece imagen de edema vasogénico (DWI, ADC) extenso abarcando ambas regiones témporo-parietales y el lóbulo frontal derecho, con presencia de múltiples microsangrados (ecogradiente) de distribución exlusivamente lobar. Genotipo APOE e4/e4. La paciente tuvo una evolución favorable, clínica y radiológica, bajo tratamiento con esteroides.

Conclusión: Teniendo en cuenta la edad, el genotipo APOE e4/e4 y el patrón de múltiples microsangrados lobares, el diagnóstico clínico de AAC es evidente. Discutimos, sin embargo, si el deterioro neurológico subagudo y la existencia de un edema vasogénico extenso en este contexto, sin biopsia, es suficiente para definir una forma inflamatoria asociada a AAC, conociendo que también se han descrito casos de síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible asociados a AAC.

MENINGOENCEFALITIS POR LISTERIA MONOCYTOGENES CON VENTRICULITIS SECUNDARIA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

Guillén Martínez, V.; Rioboo de Larriva, F.; Valderrama Martín, C.; Carvajal Hernández, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves

Objetivos: Listeria monocytogenes es una bacteria patógena que suele afectar a neonatos, pacientes inmunodeprimidos, ancianos y embarazadas; siendo poco frecuente la infección por dicho microorganismo en sujetos inmunocompetentes.

Material y métodos: Se presenta el caso de una mujer de 47 años inmunocompetente y sin patologías previas predisponentes diagnosticada de meningoencefalits por L.monocytogenes complicada con hidrocefalia y ventriculitis izquierda.

Resultados: Paciente que debuta con cuadro de cefalea y fiebre. Se realizó punción lumbar, encontrándose 531 leucocitos (50% de PMN y 50% de linfocitos), con cultivo positivo para Listeria. En la evolución, comienza con paresia del VI par derecho, disminución estado de consciencia, hemiplejia derecha y pupilas mióticas. Se realiza TC cráneo, objetivándose hidrocefalia, por lo que se realiza derivación ventricular. En RM cráneo de control se encuentran hallazgos compatibles con trombosis subaguda de vena yugular interna, seno sigmoides y seno transverso izquierdo. Pequeñas captaciones nodulares a nivel de protuberancia y pedúnculo cerebeloso medio izquierdo, compatible con rombencefalitis. Se aprecia engrosamiento e hipercaptación paquimeníngea bihemisférica compatible con meningitis e hipercaptación patológica a nivel de regiones del epéndimo ventricular compatible con ventriculitis compartimentalizada.

Conclusión: El caso presentado tiene la particularidad de la gran agresividad del cuadro de meningoencefalitis secundaria a Listeria monocitogenes en una mujer sana, sin datos de inmunodeficiencia (serologías negativas, inmunoglobulinas, complemento y poblaciones linfocitarias normales), con infección activa tras 32 días de tratamiento antibiótico con ampicilina, gentamicina y meropenem.

TUBERCULOSIS MENÍNGEA ENCEFÁLICA Y ESPINAL

Romero Imbroda, J. [1]; Sagrario Fustero, M.T. [2]; del Canto Pérez, C. [3]; Requena Pou, M. [4]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Melilla; 2. Servicio: Medicina. Hospital de Melilla; 3. Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de Melilla; 4. Servicio: Medicina Interna. Hospital Comarcal de Melilla

Objetivos: El 5-10% de los casos de Tuberculosis extrapulmonar afecta al SNC en diferentes manifestaciones clínicas: meningitis, hidrocefalia, ictus por vasculitis, abscesos y tuberculomas cerebrales. La afectación espinal epidural en forma de absceso es excepcional y no hay casos descritos donde se afecte el compartimento meníngeo encefálico con absceso espinal simultáneo.

Material y métodos: Mujer de 23 años, inmunocompetente, que tras su segunda cesárea comienza con cefalea, rigidez de nuca y nauseas de curso subagudo durante 2 semanas sin fiebre. Tras TC cerebral normal se realizó punción lumbar con bloqueo de la salida de LCR evidenciando hipoglucorraquia, pleocitosis linfocitaria y ADA elevado. A pesar de inicio de tuberculostáticos y esteroides sufrió, horas más tarde, deterioro neurológico con cuadro confusional, paraplejía y anestesia de miembros inferiores y retención de orina.

Resultados: La RM de neuroeje urgente mostró hidrocefalia comunicante, realce meníngeo encefálico, tuberculomas en fosa posterior y lesión lineal captante de contraste extraxial medular dorsal sugerente de absceso. El Löwestein fue positivo a M. tuberculosis. La evolución, manteniendo el tratamiento inicial, fue de recuperación progresiva de la movilidad con deambulación autónoma a los 2 meses y normalización de neuroimagen a los 4 meses. A los 8 meses aún persiste vejiga neurógena.

Conclusión: Se trata de un caso excepcional de tuberculosis del SNC con afectación meníngea y absceso espinal con clínica de meningitis, hidrocefalia y síndrome de cola de caballo con resolución favorable.

DÉFICIT NEUROLÓGICO PROGRESIVO SECUNDARIO A UN HEMATOMA INTRACEREBRAL ENCAPSULADO

González Manero, A.M.; del Saz Saucedo, P.; Mateu Mateu, A.; García Ruiz, R.; García Chiclano, A.; Rueda Medina, I.; Navarro Muñoz, S.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: Los hematomas intracerebrales encapsulados son poco frecuentes, hasta en el 50% existe una malformación vascular subyacente, afectan frecuentemente a jóvenes, suelen ser de lenta evolución y en muchos casos requieren drenaje quirúrgico.

Material y métodos: : Presentamos un hematoma intracerebral encapsulado con deterioro neurológico progresivo que inicialmente sugirió neoplasia cerebral en una mujer de 65 años con HTA leve y cefalea tensional crónica.

Resultados: Acude por cefalea brusca hemicraneal derecha y debilidad en hemicuerpo izquierdo, junto con desviación óculocefálica a la derecha, tendencia al sueño, plejia braquial, paresia crural y hemihipoestesia grave izquierdas. TC craneal: hematoma lenticular derecho con discreto efecto de masa sobre el sistema ventricular y leve edema perilesional. Evolución clínica satisfactoria. TC craneal de control: leve disminución de tamaño del hematoma con discreto aumento del edema perilesional, Días después deterioro neurológico progresivo de 72 horas de evolución. TC craneal: aumento significativo del edema perilesional con importante efecto masa y desplazamiento de línea media, herniación subfacial franca y cavidad con intensa captación de contraste en anillo, sugiriendo encapsulación del hematoma o lesión subyacente. Craniectomía descompresiva inmediata y estabilización en hemiplejia y hemihipoestesia izquierdas. RM craneal y arteriografía cerebral descartaron lesiones neoplásicas subyacentes y malformaciones arteriovenosas. Evolución a largo plazo: mejoría motora y sin recurrencias.

Conclusión: Los hematomas encapsulados deben formar parte del diagnóstico diferencial de lesiones hemorrágicas ocupantes de espacio intracerebrales. La formación de cápsula debe considerarse potencial factor justificante del deterioro clínico de algunos pacientes con hematoma intraparenquimatoso.

PARKINSONISMO SECUNDARIO A MALFORMACIONES VASCULARES CEREBRALES

Ramos Araque, M.E.; Alvarez, M.; Morán Sánchez, J.C.; Gomez, I.; Aragao Soares Homem, A.C.; Berdei Montero, Y.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

Objetivos: Presentar los hallazgos clínicos de un paciente con parkinsonismo secundario a angioma venoso.

Material y métodos: Recogimos los hallazgos clínicos, métodos diagnósticos y evolución de un paciente con parkinsonismo secundario a malformaciones vasculares cerebrales.

Resultados: Paciente de 55 años, fumador de 7.5 cajas cigarrillos/año, bebedor ocasional. Sin antecedentes médicos ni tratamiento activo excepto mayor torpeza para la realización de actos motores voluntarios los tres meses previos. Ingresó en neurología por varios episodios agudos, autolimitados, de debilidad en extremidades izquierdas y disartria. La exploración clínica mostró trastorno intencional del movimiento y síndrome rígido bilateral de predominio en extremidades izquierdas de varios meses de evolución. Los análisis de sangre y electrocardiograma fueron normales. Los estudios de neuroimagen (TAC y RMN) cerebral fueron concordantes con un angioma venoso en la cabeza del núcleo caudado derecho y dos cavernomas cerebrales ipsilaterales sin signos de sangrado reciente; la arteriografía cerebral confirmó el hallazgo. Se practicó SPECT cerebral de receptores dopaminérgicos con I123-FP en el cual se evidenció parkinsonismo presináptico unilateral con hipoactividad de cuerpo estriado derecho. Se pautó tratamiento con rasagilina y posteriormente se añadió Levodopa tras el cual mejoraron los sintomas parkinsonianos.

Conclusión: Las anomalías venosas del desarrollo generalmente son asintomáticas. Es frecuente su asociación con malformaciones cavernomatosas. Sin embargo, su localización en ganglios basales y la presentación clínica en forma de parkinsonismo secundario es un hallazgo excepcional. Creemos que el mecanismo subyacente es una disfunción del sistema nigro-estriado por fenómenos de compresión local o de congestión venosa.

MIELONEUROPATÍA POR DÉFICIT DE COBRE EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE WILSON

Pérez Parra, F. [1]; Ruiz Álvarez, L. [2]; Di Ruggiero, E. [3]; Pelaez Hidalgo, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Henares; 2. Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo; 3. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario del Henares

Objetivos: El tratamiento de la enfermedad de Wilson tiene como objetivo el conseguir un balance negativo del cobre, evitando su depósito en órganos como hígado o SNC. Con este caso clínico, mostramos una complicación neurológica grave aunque infrecuente, una mieloneuropatía por sobretratamiento de la enfermedad de Wilson.

Material y métodos: Descripción de un caso clínico

Resultados: Paciente de 35 años diagnosticado a los 17 de Enfermedad de Wilson y en tratamiento con Acetato de Zinc . Acude a consulta de Neurología por clínica de meses de evolución de inestabilidad, empeoramiento progresivo de la marcha y debilidad asimétrica y distal con pie caído bilateral. El estudio complementario confirma la sospecha clínica de mieloneuropatía secundaria a déficit de cobre, descartándose otras posibles causas. Tras retirar el tratamiento con Zinc el paciente presenta mejoría sintomática.

Conclusión: La mieloneuropatía por déficit de cobre aunque es una complicación infrecuente del tratamiento por Enfermedad de Wilson, ha de tenerse en cuenta por las posibles secuelas irreversibles que acarrea. Con este caso ponemos de manifiesto la necesidad de un estrecho seguimiento de estos pacientes, de cara a evitar no solo complicaciones de su enfermedad sino también posibles efectos secundarios irreversibles de un ajuste erróneo del tratamiento.

Neurología General P15

SÍNDROME PRETECTAL O DE PARINAUD: CURIOSIDAD SEMIOLÓGICA

Sanchez Lozano, P.; Oliva Nacarino, P.; Villafani Echazu, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias

Objetivos: Descrito inicialmente en 1883 por Henri Parinaud, no fue hasta mucho más tarde cuando se descubrió la localización de la lesión que originaba este síndrome a nivel del tectum mesencefálico. El conjunto de síntomas comprende principalmente alteración en la mirada vertical, disociación en posición primaria de la mirada, nistagmo, alteraciones pupilares y retracción palpebral (signo de Collier).

Material y métodos: Paciente de 24 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por clínica de 3 días de evolución

de sensación de visión borrosa. Refiere por momentos ver doble y sus amigos le comentan "que se le tuercen los ojos". A la exploración inicial observamos una limitación muy marcada de la mirada conjugada vertical, espasmo de convergencia y retracción palpebral (vídeo).

Resultados: Se realizó RM craneal donde se objetivaron diversas lesiones en sustancia blanca compatibles con lesiones desmielinizantes. No se encontró lesión a nivel pretectal si bien la paciente ya se encontraba a tratamiento con corticoides. Se realizó punción lumbar con resultado de bandas Ig G positivas. Tras ciclo de 5 días de megadosis de corticoides la paciente se recuperó totalmente (vídeo).

Conclusión: El síndrome de Parinaud puede darse por múltiples causas, siendo las principales hidrocefalia, ictus, tumores pineales y por esclerosis múltiple, por lo cual siempre debemos realizar diagnóstico diferencial para llegar a la causa e intentar tratarla.

CLEPTOMANÍA COMO MANIFESTACIÓN DE TRASTORNO DEL CONTROL DE IMPULSOS EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE PARKINSON IDIOPÁTICA

Lobato Casado, P.; López Ariztegui, N.; Rodríguez Peguero, F.J.; Segundo Rodríguez, J.C.; Morales Casado, M.I.; Layos Romero, A.; Murcia Carretero, S.; Almansa Castillo, R.; Pérez Matos, J.A.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud

Objetivos: Describir un caso de cleptomanía como trastorno del control de impulsos (TCI) secundaria a agonistas dopaminérgicos en mujer con Enfermedad de Parkinson Idiopática (EPI)

Material y métodos: Mujer de 63 años con EPI subtipo tremórico de 5 años de evolución, con agregación familiar, estadío 2 de Hoehn y Yahr. Inicialmente se pauta tratamiento con rasagilina y agonistas dopaminérgicos (ropirinol), con buen control. Al progresar la sintomatología se aumenta el ropirinol, presentando intolerancia digestiva. Se sustituye por rotigotina en parches, con ascenso paulatino hasta 18 mg al día. Requiere iniciar levodopa y se mantiene con 12 mg de rotigotina. La paciente experimenta una sensación incontrolable de robar objetos en el mercadillo, generando intenso disconfort ante el hecho de la cleptomanía.

Resultados: Ante la probabilidad de que se tratase de un TCI se disminuye la dosis de rotigotina a 8 mg con desaparición de dicho impulso.

Conclusión: El TCI se define como la imposibilidad de resistir un impulso, atracción o tentación para realizar un acto que acaba resultando dañino para el sujeto. Comprende alteraciones del comportamiento sexual, ludopatía o juego patológico, compras compulsivas, episodios bulímicos. Los factores predisponentes para desarrollar TCI en la enfermedad de Parkinson son el sexo masculino, los años de evolución de enfermedad, el inicio temprano de la enfermedad, las formas de predominio rigidoacinético, las dosis altas de levodopa, el tratamiento con agonistas dopaminérgicos, la historia personal o familiar de abuso de sustancias o de trastornos afectivos y la personalidad impulsiva. No hemos encontrado en la literatura casos de cleptomanía como expresión de TCI.

ICTUS SECUNDARIO A TROMBO FLOTANTE EN LA AORTA TRATADO CON ANTICOAGULACIÓN: A PROPÓSITO DE UN CASO

García Molina, E.; Diaz Pérez, J.; Cerdán Sánchez, M.; Baidez Guerrero, A.E.; Carreón Guarnizo, E.; Morales Ortiz, A.M.; Escribano Soriano, J.B.; Lucas Ródenas, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: Se han reportado muy pocos casos de ictus de origen ateroembólico secundarios a un trombo flotante en la aorta, más aún si ésta es una arteria aparentemente sana, además su manejo en el momento agudo es controvertido. Presentamos el caso de una paciente con un ictus agudo secundario a un trombo aórtico flotante, que se manejó exitosamente con anticoagulación

Material y métodos: Mujer de 45 años, con antecedente de tabaquismo que consulta en urgencias por alteración del habla y parestesias en mano derecha. En exploración general TA149/75, afebril, palidez y frialdad de mano derecha. La exploración neurológica mostraba bradipsiquia, disartria moderada y claudicación de la extremidad superior derecha en maniobras antigravitatorias. Realizamos angioTC de aorta y troncos supraaórticos observándose un defecto de repleción situado en el cayado entre el tronco braquiocefálico y la arteria carótida común izquierda además de una oclusión en M3 izquierda

Resultados: Con diagnóstico de ictus agudo e isquemia arterial periférica, ingresamos a la paciente en la Unidad de ictus anticoagulandola con heparina sódica. A la mañana siguiente la paciente estaba asintomática. La RM mostraba un infarto agudo multifragmentado que afectaba a todos los territorios vasculares. La ecocardiografía, estudio de trombofilia, test autoinmunes y serologías fueron normales. En el angioTC de control a los 10 días el trombo había desaparecido por lo que se retiró anticoagulación y fue dada de alta

Conclusión: El manejo agudo del ictus secundario a un trombo aórtico flotante está discutido y no hay guías al respecto, nosotros presentamos un caso manejado con tratamiento anticoagulante y buena evolución.

ENFERMEDAD DE GAUCHER TIPO III DE INICIO PRECOZ

Terrero Carpio, R.; Martínez Menéndez, B.; Guerra Schulz, E.; Vieira Campos, A.; Urtiaga Valle, S.; Escolar Escamilla, E.; Martínez Sarriés, F.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe

Objetivos: Presentación caso clínico.

Material y métodos: Revisión historia clínica.

Resultados: Enfermedad hereditaria autosómica recesiva por mutaciones en gen de glucocerebrosidasa (1q21). Es la enfermedad por depósito lisosomal más frecuente con incidencia de 1/75.000 nacidos vivos. CASO CLÍNICO Varón de 9 meses con movimientos de revulsión ocular. Embarazo y parto normales, trombopenia neonatal transitoria. Desde 6º mes presenta estancamiento ponderoestatural. En exploración general se objetiva hepatoesplenomegalia confirmada con ecografía. A nivel neurológico presenta apraxia oculomotora y episodios de aparente desconexión, sin afectación de tronco ni piramidalismo. Se objetiva trombopenia y RM cerebral es normal. En EEG aparece actividad epileptiforme biparietal y en vídeo-EEG los episodios de desconexión no coincidían con actividad epileptógena. El descenso de glucocerebrosidasa y aumento de quicotriosidasa confirman el diagnóstico de enfermedad de Gaucher tipo IIIb, realizándose estudio genético que confirma mutación en L444P del gen GBA. Se instaura tratamiento a los 13 meses con imiglucerasa y a los 14 con miglustat. A los 15 meses las visceromegalias se han reducido y la actividad epileptógena ha desaparecido. Persiste apraxia ocular y estancamiento ponderal, sigue sin signos de tronco pero con clonus aquíleo bilateral.

Conclusión: Por su curso subagudo, baja afectación sistémica y sólo con apraxia oculomotora es compatible con tipo III aunque se haya iniciado a edad más precoz de lo habitual. La gran importancia radica en diferenciar entre tipo II y III para indicar tratamiento y por distinto pronóstico entre las mismas.

BULBO YUGULAR ALTO, UNA CAUSA INUSUAL DE VÉRTIGO Y TINNITUS

Ramírez Moreno, J.M. [1]; Ceberino, D. [1]; Martínez Acevedo, M. [1]; Romaskevych-Kryvulya, O. [1]; Muñoz Vega, P.J. [1]; Constantino Silva, A.B. [2]; Roa Montero, A. [2]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; 2. Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina

Objetivos: El golfo de la yugular alto es una variante anatómica con una posición por encima del reborde timpánico inferior (hipotímpano), denominándose bulbo yugular alto (BYA) cuando se encuentra por encima del borde inferior del anillo timpánico y en la tomografía axial aparece a nivel del giro basal de la cóclea. Cuando la extensión del divertículo yugular es posterior a la línea de referencia neurosensorial puede causar sintomatología vertiginosa, similar al síndrome de Meniere. Presentamos el caso de una paciente con esta anomalía.

Material y métodos: Mujer de 22 años sin antecedentes de interés. Consulta por cefalea persistente de 10 meses a pesar de diversos tratamientos. El dolor era casi diario y se inicia en la región auricular derecha y se extiende hacia ese lado de la cara. Asociaba crisis de vértigo y acúfenos muy incapacitantes. El examen de cabeza y cuello fue normal. Las pruebas audiológicas, timpanometría y reflejos estapediales fueron normales. No se observó pérdida neurosensorial.

Resultados: La paciente fue sometida a una tomografía computarizada de alta resolución con protocolo para el oído interno, una resonancia magnética, y una angio y venografía cerebral. En estas pruebas de imagen se demuestra un BYA posicionado en el lado derecho que en su curvatura craneal alcanza el acueducto vestibular.

Conclusión: Este caso revela una relación potencial entre la extensión del divertículo yugular y la sintomatología vestibular. Proponemos que el divertículo provoca una alteración al menos funcional a nivel del conducto endolinfático, pudiendo ser responsable de los síntomas.

MIGRAÑA, FALSA MIOPATÍA, CATARATAS Y CALCIFICACIONES INTRACRANEALES ESTRIADO-PÁLIDO-DENTADAS COMO DEBUT DE HIPOPARATIROIDISMO PRIMARIO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Murcia Garcia, F.J. [1]; Martin Gil, L. [1]; Diez Barrio, A. [1]; Bellido Cuellar, S. [2]; Guillan Rodriguez, M. [2]; Ordas Bandera, C.M. [2]; Pardo Moreno, F.J. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Infanta Elena; 2. Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos

Objetivos: Las calcificaciones intracraneales bilaterales y simétricas con afectación de los núcleos grises profundos cerebrales son un hallazgo conocido en las alteraciones del metabolismo del calcio (hipoparatiroidismo, pseudohipoparatiroidismo, pseudopseudohipoparatiroidismo e hiperparatiroidismo). En el diagnóstico diferencial hay que incluir también otras entidades como el síndrome de Fahr, trastornos del desarrollo cerebral, infecciones, otros problemas metabólicos, tóxicos, fármacos, tumores cerebrales y efecto secundario de la radioterapia, entre otras. Algunas de estas enfermedades son tratables por lo que la sospecha diagnóstica es importante para no retrasar el inicio del tratamiento. Presentamos un caso de hipoparatiroidismo primario con debut con clínica neurológica.

Material y métodos: Varón, 34 años, antecedente de cataratas juveniles intervenidas, sin antecedentes familiares de interés, remitido por cuadro de años de evolución de episodios de parestesias distales en extremidades y calambres musculares, con hallazgo de hiperCPKemia moderada en analítica. Asocia en los últimos meses cefalea de características migrañosas. Exploración neurológica dentro de la normalidad.

Resultados: Analítica ampliada: destaca hipocalcemia total (4,7), hiperfosfatemia (8,2) y disminución de la concentración de PTH plasmática (1 pg/ml). Resto de parámetros dentro de la normalidad. EMG: dentro de la normalidad. TC craneal: prominentes calcificaciones bilaterales y simétricas en núcleos dentados cerebelosos, núcleos caudados, pálidos y tálamos.

Conclusión: Cefalea, parestesias, calambres musculares y cataratas de aparición temprana son síntomas y signos conocidos de hipoparatiroidismo. Los espasmos musculares y los episodios de tetania pueden elevar en sangre las cifras de CPK. El hipoparatiroidismo puede ser primario o secundario, en ambos casos tratable, de ahí la importancia de su sospecha clínica.

LEUCOENCEFALOPATÍA AGUDA REVERSIBLE SECUNDARIA A CAPECITABINA

Florez Pico, S.M. [1]; Figueroa Arenas, M.A. [1]; Fañez Kertelj, M. [1]; Tadeo Reyes, S. [2]; Fernandez Uria, D. [1]; Díaz González, M. [1]; Asensi Álvarez, J.M. [1]; Solar Sanchez, D.M. [1]; Pérez Carvajal, A.J. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes; 2. Servicio: Radiología. Hospital de Cabueñes

Objetivos: Presentación de una leucoencefalopatía aguda reversible secundaria a capecitabina y revisión bibliográfica

Material y métodos: Varón de 50 años intervenido de neoplasia de sigma con metástasis hepática sincrónica única. Tratamiento citostático adyuvante con oxaliplatino y capecitabina. Al sexto día de tratamiento del primer ciclo presenta un cuadro fluctuante de confusión, anartria, parálisis facial izquierda y velopalatina. La suspensión del tratamiento se siguió de recuperación completa en 24 horas.

Resultados: Análisis generales normales. ANA (-). Serología de lúes, Borrelia y VIH negativas. Anticuerpos anti-AChR y anti-MuSK (-). LCR: bioquímica, inmunología y citología normales . TC Craneal y ECOTSA: normales. RM Craneal: Lesiones hiperintensas con marcada restricción de difusión en rodete del cuerpo calloso y en menor medida en rodilla y sustancia blanca frontoparietal. Una RM realizada 10 días después fue normal .

Conclusión: La capecitabina es un profármaco del 5-fluorouracilo con la ventaja de que se utiliza por vía oral, por lo que se emplea cada vez con más frecuencia en el tratamiento del cáncer gastrointestinal. La encefalopatía tóxica reversible secundaria a capecitabina ocurre en menos del 0.1% de los casos. Puede presentarse durante o inmediatamente después del tratamiento y con una gran variabilidad clínica. Su base patogénica no está clara. La presencia de alteraciones de RM solamente en difusión en este paciente sugiere un origen citotóxico. El diagnóstico se basa en el desarrollo de una encefalopatía en relación con el fármaco, la imagen y la exclusión de otras posibles causas.

ENGROSAMIENTO DE LA MUSCULATURA EXTRAOCULAR COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LINFOMA

Cerdán Santacruz, D.M.; Morollón Sánchez-Mateos, N.; Simonet Hernández, C.; Fernández Rodríguez, B.; Castrillo Sanz, A.; Duarte García, J.

Servicio de Neurología. Hospital General de Segovia

Objetivos: El diagnóstico diferencial de las masas orbitarias es amplio, debiéndose realizar un estudio exhaustivo para filiar su etiología, siendo de interés la localización específica de la lesión. Los músculos extraoculares están involucrados en una gran variedad de procesos patológicos, con hallazgos radiológicos característicos. Describimos un caso de lesión orbitaria con afectación de la musculatura extraocular por linfoma no Hodgkin.

Material y métodos: Mujer de 76 años, que desde hace meses refiere molestias en ojo izquierdo. En la exploración observamos ptosis, midriasis arreactiva y alteración de la motilidad ocular. Progresivamente se añade proptosis, ojo rojo, y dolor periorbitario. Se realizó un TC craneal objetivándose tumoración infiltrativa en músculos rectos, espacio extraconal y nervio óptico, además del seno cavernoso ipsilateral. En la RM se evidencian las lesiones descritas, presentando hipointensidad en secuencias T2, restricción en difusión y realce tras la administración de contraste.

Resultados: El engrosamiento de la musculatura extraocular se puede observar en la orbitopatía tiroidea, pseudotumor orbitario, enfermedades granulomatosas, tumores y fístula carótido-cavernosa. Con los hallazgos radiológicos nos planteamos la posibilidad de pseudotumor orbitario, y tumoración maligna como un linfoma. Tras la realización de biopsia, se confirma el diagnóstico de linfoma no Hodgkin de células grandes.

Conclusión: El linfoma orbitario puede presentarse en cualquier localización dentro de la órbita, incluyendo la musculatura extraocular. Se trata de una patología infrecuente aunque de incidencia creciente. Los hallazgos clínicos, junto al patrón de la afectación la musculatura extraocular en la RM, a menudo pueden conducir a un diagnóstico específico que permita un precoz abordaje terapéutico.

SÍNDROME DEL TUNEL DEL TARSO SECUNDARIO A SWCHAMNOMA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Rivas López, M.T. [1]; Rubio Nazábal, E. [1]; Roel García, A. [1]; Cardoso Calo, N. [1]; Sesar Ignacio, A. [2]

1. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Objetivos: El schwannoma es un tumor benigno de los troncos nerviosos periféricos derivado de las células de Schwann. Su localización en miembros es infrecuente y se presenta como una tumoración dolorosa, móvil con sintomatología compresiva de nervios periféricos, en función del tamaño y localización. No siempre es palpable, bien por el escaso tamaño o por situarse en profundidad como en el caso que presentamos.

Material y métodos: Mujer de 44 años con antecedentes de leucemia mieloide, con cuadro de dolor agudo intenso en segundo y tercer dedo de pie izquierdo, que se extiende poco después al primero y cuarto y región pretibial, en relación con el apoyo. Exploración neurológica: dolor a la percusión de región retro-tibial, con fuerza y sensibilidad conservadas.

Resultados: Ecografía y RM del pie: normal. ENMG: Lesión sensitivo-motora axonal-desmielinizante de nervio plantar medial izquierdo, leve, en túnel del tarso. Ante la persistencia de la clínica, una segunda RM objetiva tumoración en región de nervio plantar izquierdo. Se realizó exéresis del tumor (histología de schwannoma) y desapareció la clínica.

Conclusión: El síndrome del túnel del tarso secundario a un schwannoma es un diagnóstico poco frecuente, por lo que hay que considerarlo ante la presencia de dolor neuropático en pie y tobillo. Las neuropatías compresivas del tobillo y pie son poco frecuentes y de difícil diagnóstico. La causa más habitual de atrapamiento neurológico es la secundaria a un proceso traumático, aunque es frecuente no encontrar una causa, sobre todo en el caso de lesiones no palpables, en las que la RM confirma el diagnóstico.

DISGEUSIA COMO SECUELA DE ICTUS: DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO

Almansa Castillo, R.; Muñoz Escudero, F.; Morales Casado, M.I.; Layos Romero, A.; Rodríguez Peguero, F.J.; Pérez Matos, J.A.; Marsal Alonso, C.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud

Objetivos: Describir dos casos en nuestro servicio de ageusia secundarios a ictus, así como las vías implicadas y el pronóstico de este tipo infrecuente de secuelas.

Material y métodos: Varón de 61 años con antecedentes personales de DL e HTA que ingresó por cuadro congruente con ictus isquémico en territorio parcial de la ACM derecha, procediendo a fibrinólisis intravenosa con evolución satisfactoria, aunque en posteriores revisiones se constató hemihipoestesia hemicorporal izquierda y alteración del gusto y del olfato. El segundo caso descrito es varón de 62 años sin antecedentes de interés que ingresa por pérdida de fuerza en hemicuerpo derecho y alteración en la emisión del lenguaje, objetivándose en TC craneal hematoma intraparenquimatoso hemisférico izquierdo, por lo que se desestimó tratamiento fibrinolítico y se realizó ingreso para estudio y tratamiento. En posteriores evaluaciones se ha constatado, además de paresia facial central derecha e hipoestesia hemicorporal, disgeusia con pérdida ponderal secundaria.

Resultados: En los casos descritos en nuestro hospital, las alteraciones del gusto continúan presentes en la actualidad, aunque en ambos se ha mantenido un adecuado estado nutricional sin necesidad de soporte suplementario, con recuperación funcional progresiva.

Conclusión: Las fibras gustativas establecen sinapsis en los núcleos del tracto solitario, y envían neuronas al NVPL del tálamo, posteriormente a corteza parietal y área operculoinsular adyacente. Una secuela rara de los ictus es la alteración del gusto, comúnmente asociada a infartos que afectan a la ínsula.

MIOPATÍA NECROTIZANTE INFLAMATORIA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Almansa Castillo, R.; Lobato Casado, P.; Rodríguez Peguero, F.J.; Morales casado, M.I.; Layos Romero, A.; Segundo Rodríguez, J.C.; Pérez Matos, J.A.; Murcia Carretero, S.; Marsal Alonso, C.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud

Objetivos: Describir un caso clínico infrecuente de miopatía necrotizante inflamatoria, así como su diagnóstico diferencial de otras miopatías inflamatorias asociadas o no a enfermedades del tejido conectivo

Material y métodos: Mujer de 44 años sin antecedentes de interés que consulta por clínica de 6 meses de evolución de debilidad en cintura escapular y pelviana progresiva, sin asociar afectación sensitiva, esfinteriana, fiebre o sintomatología sistémica. En la exploración, presentaba balance muscular disminuido a nivel proximal de predominio en extremidades inferiores.

Resultados: Se realizó analítica en la que destacaba marcada elevación de CPK, reactantes de fase aguda, enzimas hepáticas y LDH. EMG compatible con miopatía inflamatoria. Se realiza biopsia muscular miopatía necrotizante de etiología indeterminada, a descartar tóxicos o miopatía necrotizante inmune asociada a anticuerpos anti-SRP. Se realiza amplio despistaje de enfermedad inmune asociada, siendo negativa. Se instaura tratamiento con prednisona a dosis de mg/kg de peso

Conclusión: Evolución satisfactoria con el tratamiento esteroideo, lo que apoya la etiología disinmune y no tóxica del cuadro. Se realiza bajada progresiva hasta suspensión del mismo, manteniéndose la estabilidad clínica. Al año del diagnóstico nuevo episodio de deterioro ligero con nueva elevación de CPK y reactantes de fase aguda, que cede tras pauta corta de corticoterapia

Neurología General P16

AFECTACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL POR VIRUS INFLUENZA A: A PROPOSITO DE UN CASO

Palazón Cabanes, B. [1]; Martínez Lerma, E.J. [2]; Quero Motto, E. [2]; Navarro García, J.C. [1]; Villegas Martínez, I. [1]; Tortosa Conesa, D. [1]; Martin Fernández, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio: Medicina. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: La gripe es una enfermedad viral de evolución favorable,que ocasionalmente acarrea graves complicaciones.La afectación del sistema nervioso central(SNC)por el virus gripe A es rara,con diagnóstico complejo,con presentación heterogénea e

inespecífica y escasas manifestaciones patológicas en el líquido cefalorraquídeo(LCR).Presentamos paciente con cuadro atípico de infección por gripe A,escasas manifestaciones sistémicas y debut con deterioro neurológico progresivo y crisis comiciales.

Material y métodos: Paciente de 11 años,sin antecedentes de interés,con somnolencia,bradipsiquia y bradilalia de horas de evolución.En domicilio presentó episodio de desconexión del medio y rigidez tónica dehemicara izquierda, autolimitado en30minutos,que se atribuyó a reacción adversa a benzaminas.En urgencias nuevo episodio de desconexión,con afasia,hemiplejia braquiocrural izquierda,vómitos y relajación esfínteres,de10minutos.La semana previa cuadro catarral de vías altas,que cursó sin fiebre

Resultados: TA98/63mmhgTª36.5ºFC100lpm. Auscultación normal;neurológico:somnoliento con respuesta a estímulos verbales intensos y al dolor[Glasgow 9(O1V4 M4)],escasa obediencia a órdenes y descoordinación motora, sin clara focalidad, interpretado como estado postictal.Analítica sérica:leucocitosis con neutrofilia,Rx tórax y Tc craneal simple normales.Ante persistencia de bajo nivel conciencia,punción lumbar:LCR con citobioquímica normal y electroencefalograma urgente:actividad anormal corticosubcortical,con signos de sufrimiento focal en áreas frontales de hemisferio derecho.Con sospecha de un cuadro infeccioso del SNC(encefalitis)ingresa en unidad de cuidados intensivos con tratamiento antibiótico(ceftriaxona 2gr)y antiepiléptico (fenitoina 1gr)empíricos.La resonancia magnética cerebral evidenció hiperseñal y engrosamiento cortical frontotemporal bilateral de predominio derecho sugestivo de encefalitis y esclerosis mesial izquierda,incidental.Durante el ingreso se detectó positividad en PCR V.Influenza A,diagnosticandolo de probable encefalitis frontal derecha secundaria a gripe A.

Conclusión: Aunque generalmente la evolución de gripe es favorable y sus complicaciones excepcionales;la afectación neurológica,especialmente en niños,puede aparecer en10%,a menudo con presentación atípica,dificultando el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO TARDÍO DE SÍNDROME DE PASCUAL-CASTROVIEJO TIPO II TRAS HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Fernández Valiente, M. [1]; Sánchez Larsen, Á. [1]; Alcahut Rodríguez, C. [1]; Hernández Fernández, F. [1]; Molina Nuevo, J.D. [2]; Ayo Martín, Ó. [1]; Segura Martín, T. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; 2. Servicio: Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Objetivos: El síndrome de Pascual-Castroviejo tipo II(SP-C II) es un trastorno neurocutáneo que asocia hemangioma facial, malformaciones de fosa posterior de tipo Dandy-Walker y alteraciones vasculares, como la hipoplasia o agenesia de arterias cerebrales, persistencia de arterias embrionarias y cardiopatías congénitas. Presentamos un caso de SP-C II diagnosticado tras una hemorragia subaracnoidea(HSA).

Material y métodos: Mujer de 47 años que consultaba por cefalea holocraneal de instauración súbita con vegetatosis. Como antecedentes destacaba angioma facial intervenido en múltiples ocasiones y práctica amaurosis del ojo derecho por úlcera de Dellen secundaria a xeroftalmía. En la exploración neurológica presentaba bradipsiquia y discreta rigidez nucal como única focalidad

Resultados: Se realizó TC cerebral que objetivó la presencia de HSA difusa, hipoplasia del hemisferio cerebeloso derecho y ensanchamiento quístico del cuarto ventrículo. La arteriografía realizada mostró múltiples anomalías vasculares, destacando un arco aórtico derecho con salida independiente de arteria subclavia y carótida derechas y presencia de tronco braquiocefálico izquierdo. A nivel cerebral el flujo procedía principalmente de la arteria vertebral derecha, con numerosas lesiones aneurismáticas en los segmentos vertebral y carotídeo derechos, y una red colateral tipo moyamoya en la circulación anterior izquierda. Dada la complejidad de las lesiones vasculares se manejó de forma conservadora. Tras el alta la paciente evolucionó favorablemente, sin presentar nuevos eventos hemorrágicos.

Conclusión: En este caso el estudio vascular de HSA facilitó el diagnóstico de SP-C II en una paciente de 47 años. Se recomienda la realización de estudios de neuroimagen en todo paciente con un hemangioma trigeminal para descartar malformaciones vasculares potencialmente tratables.

PLEXOPATÍA SACRA SECUNDARIA A ENDOMETRIOSIS

Bellido Cuéllar, S. [1]; Murcia García, F.J. [1]; Bustamante de Garnica, I. [1]; Aranda Calleja, M.A. [1]; Guillán Rodriguez, M. [1]; Alonso Torres, A. [2]; Pardo Moreno, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos; 2. Servicio: Radiología. Hospital Rey Juan Carlos

Objetivos: Presentar el caso de una paciente que consultó por dolor lumbosacro, hipoestesia perineal, estreñimiento y retención aguda de orina. La clínica ginecológica fue clave para establecer el diagnóstico.

Material y métodos: Paciente de 38 años que acude a Urgencias por un cuadro de dos días de evolución, consistente en dolor lumbosacro y genital intenso, parestesias en región perineal y cara posterior del muslo derecho, estreñimiento y dificultad para orinar. Mensualmente, refería un dolor lumbosacro similar que relacionaba con la menstruación. A la exploración objetivamos una hipoestesia en territorio S1-S3 derecho, hiperreflexia generalizada, reflejo cutáneo-plantar flexor bilateral y vulvodinia intensa en el tacto vaginal. Tras el sondaje vesical, se extrajeron 500 cc de orina. La RM medular no mostró alteraciones. El ecodoppler transvaginal, puso de manifiesto la presencia de una masa vascularizada que parecía depender de recto.

Resultados: Se realizó una RM pélvica, que mostró una lesión polilobulada que invadía el espacio rectovaginal, se extendía hacia vasos hipogástricos derechos y contactaba con fascia mesorrectal y pared anterior del recto, compatible con endometriosis profunda. La RM de plexo lumbosacro mostró el íntimo contacto entre dicha lesión y las raíces sacras S1-S2 derechas. El estudio neurofisiológico apoyó estos hallazgos. Se inició tratamiento hormonal con mejoría progresiva de la sintomatología neurológica y ginecológica.

Conclusión: La neuropatía por endometriosis es una entidad poco frecuente e infradiagnosticada. En casos de mujeres en edad fértil con clínica de radiculopatía o neuropatía de miembros inferiores y dolor catamenial, siempre debe ser considerada.

ROMBOENCEFALITIS COMO CUADRO PARANEOPLÁSICO ASOCIADO A MIELOMA

Morales Casado, M.I.; Murcia Carretero, S.; Ayuga Loro, F.; Lobato Casado, P.; Pérez Molina, I.; Segundo Rodríguez, J.C.; Rodríguez Peguero, F.J.; Layos Romero, A.; Almansa Castillo, R.; Juárez Belaúnde, A.L.; Marsal Alonso, C.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo

Objetivos: Describir un caso de romboencefalitis como cuadro paraneoplásico asociado a mieloma diagnosticado en una ventana temporal de tres años.

Material y métodos: Mujer de 66 años ingresada por alteración sensitivo-motora progresiva en las cuatro extremidades con compromiso respiratorio y del nivel de conciencia. Punción lumbar con LCR de características inflamatorias y RMN cerebral con lesión inflamatoria en mesencéfalo y protuberancia derecha en probable relación con romboencefalitis. Se realiza estudio para descartar patología tumoral y autoinmune sin alteraciones signi-

ficativas. Tratamiento con corticoides con mejoría. A los dos años ingresó por cuadro similar pero sin alteración del nivel de conciencia de nuevo con mejoría con corticoides. Al año del último ingreso inicia con un cuadro subagudo de tetraparesia y alteración sensitiva MII. A la exploración, además del déficit descrito llama la atención la abolición de ROT. Diagnosticada de CIDP se trata con corticoides con mejoría.

Resultados: Analítica: pico IgG lambda en proteinograma. Se repite RMN cerebral sin cambios respecto a ingreso previo. Estudio de autoinmunidad y anticuerpos contra Ag neuropilo negativos. EMG con datos de polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante severa. Body-TAC con lesiones escapulares, costales, vertebrales y pélvicas en probable relación con mieloma, con posterior estudio hematológicoo positivo para esta entidad.

Conclusión: La romboencefalitis se ha descrito como entidad paraneoplásica en diferentes patologías tumorales, pero hasta el momento no está descrita asociada a mieloma. En nuestro paciente, además de la CIDP ya descrita como síndrome paraneoplásico en mieloma, se asoció una romboencefalitis que habiendo descartado otras etiologías posibles consideramos que puede estar en relación con dicho mieloma.

ROMBENCEFALOMIELOPATÍA POR FÍSTULA DURAL

Triguero Cueva, L.; Rioboo de Larriva, F.; Gutierrez Zuñiga, R.; Herrera García, J.D.; Maestre Moreno, J.F.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves

Objetivos: Revisión, ilustrada con un caso, de rombencefalomielopatías por fistula dural craneo-cervical.

Material y métodos: Descripción del caso

Resultados: Varón de 85 años, sin antecedentes de interés, que presenta trastorno de la marcha progresivo de un mes de evolución por debilidad en ambos miembros inferiores; se añade disfunción de esfínteres. Inicialmente se encontró debilidad en miembros inferiores de predominio proximal con ROT vivos; estaba paraplégico 3 días más tarde; hipoestesia mal definida en miembros inferiores y banda de hipoestesia C3-T5. La RM cráneo-cervical mostró una hiperseñal T2 en protuberancia y bulbo, y en toda la médula cervico-dorsal, e indicios de ingurgitación venosa en la cara anterior del bulbo y médula cervical alta, sugerente de fístula dural; se confirmó con angiografía, y fue embolizada.

Conclusión: Las fístulas durales son conexiones anormales arteriovenosas localizadas en la duramadre. Las localizaciones más frecuentes son craneal, dorsal y lumbar, y son raras a nivel cráneo-cervical. La clínica de estas últimas suele ser una mielopatía progresiva ascendente por hipertensión venosa, y también pueden debutar como hemorragia subaracnoidea. La fistula dural debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial de las mielopatías, teniendo siempre en cuenta la posibilidad de una localización craneo-cervical. La RM puede ser normal o mostrar alteraciones inespecíficas que plantean diagnóstico diferencial con tumor, inflamación o desmielinización. Se aconseja realizar un estudio angiográfico cerebro-espinal, incluyendo región cráneo-cervical, en aquellos pacientes que presenten mielopatía inexplicable, aunque los hallazgos de la RM sean anodinos. El tratamiento de elección es la embolización.

DIFERENTES FORMAS DE PRESENTACIÓN CLÍNICA Y RADIOLÓGICA DE MALFORMACIONES ANGIOGRÁFICAS OCULTAS

Rivas López, M.T.; Rubio Nazábal, E.; Giraldo Salazar, D.M.; Raña Martínez, N.; Pérez Sousa, C.; García Antelo, M.J.

Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña

Objetivos: Los cavernomas son malformaciones vasculares angiográficamente negativas debido a su flujo lento. Un 40 % asintomáticos, el resto muestran patrón clínico inicial con crisis, déficits focales y cefalea. La RM cerebral es la técnica más sensible para diagnosticarlos. A pesar del escaso número de paciente que presentamos, mostramos la diversidad clínica y radiológica de esta entidad.

Material y métodos: Se estudia clínica de inicio y neuroimagen de 6 pacientes diagnosticados en nuestro Centro.

Resultados: Clínica. Caso 1. Varón de 42 años con crisis parcial con generalización secundaria. 2. Mujer de 45 años con crisis de semiología temporal. 3. Mujer de 33 años con diplopía binocular y parálisis del III PC. 4. Varón de 32 años con crisis focales de semiología frontal nocturnas. 5. Mujer de 46 años con cefalea periorbitaria y dolor facial V2 izquierdos. 6. Mujer de 38 años con dolor V1 izquierda. RM cerebral. 1. Cavernomas en opérculo temporal izquierdo y giro parasagital frontal y parietal derechos. 2. Cavernoma nodular temporal derecho Caso 3. Cavernoma en núcleo rojo derecho. 4. Cavernomas frontal izquierdo, giros frontales medios y vermiano-cerebelosos derechos. 5. Cavernoma en giro frontal derecho 6. Cavernoma protuberancial paramedial izquierdo.

Conclusión: El interés de estudio de los cavernomas radica en que no son lesiones inertes, como se creía, sino que pueden conllevar riesgos funcionales y vitales para los pacientes en función de su evolución y localización. Son lesiones dinámicas con cambios en su evolución. Los pacientes deben ser vigilados con controles clínicos y radiológicos. Deben investigarse antecedentes familiares, para dirigir búsqueda de casos.

ALTERACIONES VISUALES COMO SINTOMATOLOGÍA DE INICIO DE ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT JAKOB. VARIANTE TIPO HEIDENHAIN

Villa López, M. [1]; Rosón González, M. [1]; Pérez Rodríguez, A. [1]; Arbex Bassols, A. [1]; Barxias Martin, M. [2]; Martínez Pérez, M.A. [3]; Saez Landete, I.M. [3]; Barriga Hernández, F.J. [1]; Borrega Canelo, L. [1]; Dobato Ayuso, J.L. [1]; Barón Rubio, M. [1]; Martin Llorente, C. [1]; Pareja Grande, J. [1]; Lillo Triguero, L. [1]; Vela Desojo, L. [1]; Novillo Lopez, M.E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; 2. Servicio: Radiologia. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; 3. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Fundación Alcorcón

Objetivos: Presentar caso clínico de enfermedad de Creutzfeldt Jakob atendido en el Hospital de Alcorcón en el año 2014

Material y métodos: Caso clínico de mujer de 70 años que acude por diplopia progresando en 15 días a ceguera cortical. La resonancia muestra hiperintensidad lineal cortical progresiva de inicio en región occipital y en estudios posteriores aumento de señal en la porción más anterior del putamen derecho y en el núcleo caudado.El EEG muestra afectación bilateral, con salvas de ondas agudas bi-trifásicas, y los potenciales visuales muestran ausencia de respuesta cortical desde el ojo derecho y disminución importante desde el ojo izquierdo. La proteina 14-3-3 fue negativa. Evolutivamente la paciente desarrolla afectación rapidamente progresiva consistente en deterioro cognitivo y motor marcado, mioclonías y alteración conductual. Fallece en el mes de noviembre, siete meses después. En la autopsia se observan depósitos de PrPsc sinápticos difusos en córtex y ganglios basales, además de depósitos de tau, beta-amiloide y alfa-sinucleina.

Resultados: Con los resultados del caso clínico se revisa literatura publicada, donde se reportan cifras en torno a un 15% de los casos totales de ECJ cursando con esta variante. La sintomatología visual al inicio, por orden de frecuencia, consiste en: disminución de agudeza visual, visión borrosa, disminución de

visión periférica, distorsiones visuales y en la visión de los colores.

Conclusión: En los casos de alteraciones visuales con examen oftalmológico normal y posterior deterioro cognitivo debe ser sospechada esta entidad, que hemos considerado susceptible de ser presentada por su escasa frecuencia y por la particularidad de los estudios realizados.

DÉFICIT NEUROLOGICO FOCAL AGUDO COMO INCIO DE LUPUS NEUROPSIQUIÁTRICO

Pérez Esteban, R.J. [1]; Carrera, I. [1]; Castela, A. [1]; Marenco, J.L. [2]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme; 2. Servicio: Reumatología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme

Objetivos: El Lupus Eritematoso Sistemico es una enfermedad multisistémica autoinmune. Las manifesaciones del lupus neuropsiquiátrico son variables así como el momento de aparición (mas frecuente durante el primer año). Su aparición empeora el pronóstico.

Material y métodos: Mujer de 56 años de edad, fumadora de 20 cigarros al día, diagnosticada de Lupus cutáneo subagudo (serologicamente: ANA+ ANti RO Anti LA+). Consulta por pérdida de fuerza de miembros izquierdos y desviación de comisura a la derecha rápidamente progresiva de 12 horas de evolución, precedido de cuadro inespecífico de sensación distérmica, astenia y artralgias. Se inicia antiagregación por sospecha de ictus con progresión del déficit hasta tetraparesia grave, síndrome pseudobulbar, corea bilateral e insuficiencia respiratoria requiriendo ingreso en UCI. Descartadas otras etiologies (infecciosa etc) se inicia tratamiento inmunosupresor potente y anticoagulación con mejoria progresiva del cuadro clínico. Actualemente es independiente para las actividades básicas.

Resultados: Hemograma y coagulación normal. Bioquimica: iones y funcion hepatorrenal normales. PCR 240. Orina normal RX tórax normal Serología uveitis neurotropos y VIH en suero negativos. Ac antitiroideos negativos. LCR: 3 leucocitos, proteínas 88 mg/dl, glucosa 91,4 mg/dl. Serología y GRAM normales. RMN craneal: lesiones en ambos tractos espinales con extension bilateral hasta mesencéfalo de hiperintensas en T2 y FLAIR con restriccion en difusion, sin realces patológicos tras gadolineo.

Conclusión: Se trata de un caso de lupus neuropsiquiático grave pero con buena evolución, posiblemente gracias a tratamiento precoz potente, que presenta algunas particularidades como la naturaleza, extension y locacalización de las lesiones de neuroimagen así como el momento de aparición.

ABSCESO ESPINAL EPIDURAL DE ORIGEN INDETERMINADO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Vales Montero, M. [1]; Cuello, J.P. [1]; Redondo Ráfales, N. [1]; Luque Buzo, E. [1]; Chavarría Cano, B. [1]; Mateo Sierra, O. [2]; Fortea Gil, F. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón; 2. Servicio: Neurociencias. Hospital General Gregorio Marañón; 3. Servicio: Radiología. Hospital General Gregorio Marañón

Objetivos: Reporte de caso de un absceso espinal epidural espontáneo en un paciente sin factores de riesgo.

Material y métodos: Varón de 56 años desarrolla dolor espinal dorsal bajo, no irradiado, que empeora con maniobras de valsalva, acompañado de febrícula aislada. En el transcurso de una semana, asoció progresivamente debilidad en miembros inferiores, pérdida del control de esfínteres y sensación parestésica genital. La exploración neurológica mostró paraparesia de predominio proximal, nivel sensitivo T10, hipoestesia en región genital, esfínter anal atónico y reflejos osteotendinosos conservados.

Resultados: Una RM medular dorsal urgente mostró una colección epidural posterior desde T6 a T11 sin datos de edema medular. Se realizó una intervención quirúrgica urgente mediante laminectomía descompresiva con evacuación del material purulento, iniciándose antibioterapia empírica con vancomicina, meropenem y ceftriaxona. En el estudio microbiológico se aisló Streptococcus agalactiae. Tras estudio de extensión reglado, no se encontró un foco infeccioso concomitante. Evolutivamente, presentó recuperación parcial de los síntomas, con paraparesia leve secuelar.

Conclusión: El absceso espinal epidural espontáneo tiene una incidencia de 0.88 casos cada 100.000 personas-año. Su forma de presentación es variable, lo que dificulta un diagnóstico precoz. Puede asociarse al uso de drogas intravenosas, la inmunosupresión, catéteres epidurales o cirugía de columna. El microorganismo alcanza el espacio epidural por diseminación hematógena o por contigüidad, sin embargo en aproximadamente una cuarta parte de los casos no se encuentra el origen infeccioso. El tratamiento de elección es quirúrgico, asociando antibioterapia sistémica complementaria. El diagnóstico y tratamiento precoces se asocian a un mejor pronóstico.

ABSCESOS CEREBRALES: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

Gómez Romero, L. [1]; Cuerda Clares, M.T. [2]; Gómez Moreno, I. [1]; Godoy López, M.A. [3]; Carod Artal, F.J. [4]; Sánchez González, V. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital General Virgen de la Luz; 3. Servicio: Radiología. Hospital General Virgen de la Luz; 4. Servicio de Neurología. Raigmore hospital, NH

Objetivos: Los abscesos cerebrales (AC) son infecciones del sistema nervioso central cuya incidencia ha disminuido en los últimos años. Los AC tienen una elevada mortalidad si no se diagnostican y tratan a tiempo. El objetivo de este estudio es revisar nuestra casuística y la evolución en un hospital de segundo nivel.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes diagnosticados de AC desde Marzo de 2008 hasta Diciembre de 2014. Se analizaron las manifestaciones clínicas y radiológicas evolutivas de todos ellos. Resultados. .

Resultados: Se presentan seis casos (50% mujeres; edad media 43,5 años; rango de edad 17-75 años). Solo un paciente presentaba inmunodepresión (VIH). Todos fueron diagnosticados por TAC y solo uno de ellos estaba en fase de cerebritis. En tres casos se realizó intervención quirúrgica, sin obtener cultivos positivos en las muestras analizadas . Los hemocultivos solicitados resultaron negativos en tres casos. Los focos infecciosos detectados fueron: mastoiditis (1), orofaríngeo/dentario (2), toxoplasmosis cerebral (en el paciente inmunodeprimido) y desconocido (2 casos). La clínica fue inespecífica en dos sujetos. Tres pacientes debutaron con paresia de miembro superior contralateral a la lesión y otro con cefalea y vómitos. Se realizó tratamiento antibiótico empírico en todos los casos, asociando antifúngicos en uno de ellos. Un paciente falleció con posterioridad a la intervención quirúrgica y en relación con múltiples comorbilidades

Conclusión: La administración de tratamiento empírico precozmente mejoró la evolución de nuestros pacientes.

COMPRESIÓN MEDULAR COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DE LINFOMA DE CÉLULAS B

Delgado Gil, V. [1]; Muñoz Novillo, J. [2]; Urbaneja Romero, P. [2]; Moreno Arjona, M.D.L.P. [2]; Fernandez Fernandez, O. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital La Línea (La Línea de la Concepción); 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya

Objetivos: Los linfomas son tumores de los ganglios linfáticos que se caracetrizan por dar como sintomatología adenopatias, astenia, cansacio y perdida de peso principalmente. Presentamos un caso de compresión medular subaguda sin sintomatología asociado con diagnostico de linfoma no Hodking.

Material y métodos: Varón de 72 años que acude a urgencias por cuadro de deblidad en miembros inferiores de unos 2 meses de evolución, en los últimos días se le impedía deambular. En las últimas semanas se habia asociado problemas para el final de la micción. En la exploración destacaba hiperreflexia en miembros inferiores, con babinski bilateral y nivel sensitivo T8-T9.

Resultados: Se realizó RMN de columna donde se objetiva lesión a nivel de cuerpos vertebrales T6 a T10 que se extiende por las partes blandas con captación de contraste que produce una estenosis del canal medular. Se realiza un estudio de extensión sin localizar otras lesiones sugestivas de proceso tumoral Se practicó una biopsia con diagnostico de linfoma no Hodking de células B no centrogerminal

Conclusión: Presentamos el caso de una masa heterogenea paravertebral que engloba los cuerpos vertebrales y produce estenosis del canal medular secundaria a Linfoma no Hodking, siendo esta localización muy infrecuente y aun más como lugar de presentación inicial del cuadro, sin otras localizaciones asociadas. Ante una compresión medular debemos de plantear también los procesos hematológicos como causa, aunque muy poco frecuentes.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA FRONTAL MUY EXTENSA SECUNDARIA A SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE

Delgado Gil, V. [1]; Muñoz Novillo, J. [2]; Sanchez Garcia, J.A. [2]; Moreno Arjona, M.D.L.P. [2]; Tamayo Toledo, J.A. [2]; Fernandez Fernandez, O. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital La Línea (La Línea de la Concepción); 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya

Objetivos: La Vasoconstricción Cerebral Reversible (VCR) en una entidad clínica cuya manifestación más frecuente es la cefalea intensa y brusca (cefalea en trueno), se basa en la vasoconstricicón cerebral difusa y segmentaria

Material y métodos: Mujer de 43 años sin antecedentes de interés, profesora. Acude a urgencias por cuadro brusco de mareos junto con vómitos intensos y cefalea holocraneal, durante unas 2 horas parecía encontrarse algo mejor del cuadro, hasta que presentó un cuadro de desvanecimiento, al recuperarse no podía mover bien el lado derecho del cuerpo. En la exploración destacaba la hemiparesia derecha y somnolencia, con lenguaje normal. A su llegada urgencias se realizó TC de cráneo objetivándose hemorragia subaracnoidea en todos los surcos del lóbulo frontal izquierdo con componente subdural y parenquimatoso, ingresó en la Unidad de Ictus donde se mantuvo estable mejorando parcialmente de la clinica.

Resultados: En RMN de cráneo presentaba hemorragia parenquimatosa y subaracnoidea frontal izquierda. Se realizo arteriografia con irregularidades con zonas de estenosis y dilataciones segmenatrias más marcado a nivel de arterias cerebrales anteriores. Se sospechó síndrome de Vasoconstricicón cerebral Reversible confirmado tras la realización de segunda arteriografia a las 12 semanas, normal

Conclusión: El 75% de los pacientes con VCR presentan cefalea como único síntoma. Hasta un 25% presentan hemorragias subaracnoideas corticales y con mucha menor frecuencia algunas hemorragias lobares de pequeño tamaño. No hay descritos casos de hemorragias subaracnoideas con componente parenquimatoso tan extensas como la que presentó nuestra paciente.

Neurología General P2

SITUACIÓN DEL ICTUS HEMORRÁGICO EN H. VIRGEN MACARENA - VALOR PREDICTIVO DE HASBLED EN LA DISCAPACIDAD

Abril-Jaramillo, J.; Pérez Noguera, R.; Eichau Madueño, S.; Domínguez Mayoral, A.; De Torres Chacón, R.; Chavero Moreno, E.; Quesada, M.A.; Perez, S.; Gamero García, M.A.; Izquierdo Ayuso, G.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena

Objetivos: La hemorragia intracraneal espontánea, supone el 10-15% de todos los ictus, la importancia radica en la mayor discapacidad y muerte que el ictus isquémico, describimos la situación de los pacientes y analizamos si un mayor riesgo de sangrado medido por HASBLED predice mayor discapacidad al alta.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, longitudinal, dos grupos de pacientes según HAS BLED > y < 3; registrando las características basales, FRV, escala de ranking modificada previo al ingreso y alta, la toma de medicación, NIHSS, la etiología y localización Ictal así como complicaciones asociadas e ingresados en la Unidad de Ictus y planta de Neurología del Hospital Vírgen Macarena desde enero- diciembre 2013.

Resultados: 89 pacientes con hemorragia intracraneal espontánea, (47 con HAS_BLED score >3 and 42 <3. En el grupo > 3 la edad media fue de 75, 8, 52 % varones. La media de mRs al alta fue de 2.71 (DS 1.924) con (p = 0.013) entre los dos grupos, y la diferencia con respecto al basal fue de 1.12. Encontramos significación estadística para HTA p=0,00; DLP p=0,013, DM p=0,018. Ictus previo p= 0.001, Consumo estatinas p= 0,020. Comparando con el otro grupo existió mayor prevalencia en algunos factores: Tabaco, alcohol, DLP, AIT / Ictus previo, consumo de estatinas.

Conclusión: El mayor riesgo de sangrado si predice mayor discapacidad al alta, existiendo factores de riesgo que empeoran el pronóstico y son susceptibles de contrastar con otros estudios para identificarlos como predictores, dado la importancia en la morbimortalidad de la patología.

ICTUS ISQUÉMICOS EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON ANTICONCEPTIVOS ORALES: SERIE DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Morales Casado, M.I.; Muñoz Escudero, F.; Morín Martín, M.D.M.; Rodríguez Peguero, F.J.; Layos Romero, A.; Almansa Castillo, R.; Pérez Matos, J.A.; Marsal Alonso, C.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo

Objetivos: Describir una serie de pacientes con patología isquémica cerebral en tratamiento concomitante con anticonceptivos orales.

Material y métodos: Se describen cinco casos de ictus asociados a tratamiento con anticonceptivos orales en pacientes jóvenes.

Resultados: La edad media de presentación fue de 36 años. En el 60% de los casos coexistía hábito tabáquico activo y en ninguno de los pacientes se objetivó ninguno otro factor de riesgo cardiovascular asociado. Cuatro de los casos se corresponden con lesión isquémica establecida en contraposición con un caso de isquemia transitoria. El territorio afectado fue la circulación anterior, más concretamente territorio de la arteria cerebral media en el 80% de los casos. El déficit neurológico fue variado, predominando la alteración del lenguaje y la puntuación en la escala NIHSS varió de 2 a 11 puntos. En el 40% se los casos se realizó terapia de repercusión aguda, en uno de ellos con trombectomía mecánica tras fibrinolisis fallida. Todos los estudios etiológicos para descartar

otras alteraciones vasculares que pudieran estar en relación con patología isquémica fueron negativos. La evolución neurológica fue favorable en todos los casos.

Conclusión: El tratamiento con anticonceptivos orales es muy frecuente en población femenina de edad joven. Este tratamiento está siendo relacionado con el aumento de riesgo de patología vascular, llegándose a triplicar el riesgo relativo de ictus en esta población según las series estudiadas, sobre todo cuando se asocia con hábito tabáquico

UTILIDAD DEL OXÍGENO HIPERBÁRICO EN EL TRATAMIENTO DEL SINDROME NEUROPSIQUIATRICO RETARDADO

Garnés Sánchez, C.M. [1]; Viqueira Caamaño, A. [2]; Guzmán Martín, A. [1]; Espinosa Oltra, T. [1]; Dudekova, M. [1]; López López, M. [1]; Hernandez Martinez, J.J. [1]; Sánchez Villalobos, J.M. [1]; De San Nicolás Fuertes, D. [3]; Vázquez Alarcón, P. [3]; Ortigosa Gómez, S. [3]; Martín Martos, F. [4]; Torres Alcazar, A. [1]; Fortuna Alcaraz, M.L. [1]; Fuentes Ramirez, F.A. [1]; Quesada López, M. [1]; Hernandez Hortelano, E. [1]; Fages Caravaca, E. [1]; Ortega Ortega, M.D. [1]; Tortosa Sanchez, T. [1]; Khan Mesia, E. [1]; Gimenez De Bejar, V. [1]; Soria Torrecillas, J.J. [1]; Pérez Vicente, J.A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; 2. Servicio: Medicina Subacuatica e Hiperbárica. Fundación Santo y Real Hospital de Caridad; 3. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 4. Servicio: Medicina Interna. Hospital General Universitario Santa Lucía

Objetivos: Destacar la utilidad del oxígeno hiperbárico (OH) en el tratamiento del síndrome neuropsiquiátrico retardado (SNR) tras una intoxicación por monóxido de carbono (CO).

Material y métodos: Varón de 65 años, antecedentes de miocardiopatía hipertrófica, ingresa en UCI por disminución del nivel de consciencia en el contexto de intoxicación por CO (CarboxiHb de 15.4%), iniciándose tratamiento con O2 al 100%, normalizándose los niveles de CarboxiHb en una hora. Como complicaciones sufre una neumonía y un ictus isquémico en PICA izquierda de origen indeterminado. Es dado de alta a los 20 días, sin evidencia de secuelas. Tras el alta la familia evidencia alteraciones conductuales severas, bradicinesia y apraxia de la marcha progresiva, MMSE 21/30, por lo que reeingresa. RMN cerebral: leucoencefalopatía, sin afectación de ganglios basales. Estudio neuropsicológico: deterioro multidominio, datos de disfunción frontal y parietal. Resto de estudio, EEG, PL y onconeuronales sin alteraciones.

Resultados: Se inició tratamiento con oxígeno hiperbárico, administrándose 30 sesiones, presentando una franca mejoría en el trastorno conductual y de la marcha, MMSE 30/30. RMN de control sin cambios significativos.

Conclusión: El OH puede ser beneficioso en la prevención del SNR, administrándose precozmente en determinadas situaciones, aunque su uso es controvertido. Un 40 % de las intoxicaciones por CO, desarollarán un SNR que aparecerá entre 3-240 días tras la exposición, después de un periodo asintomático, caracterizado por déficit cognitivo, síntomas extrapiramidales y déficits neurológicos focales. Escasos artículos establecen la utilidad del OH en el SNR, la excelente evolución de nuestro paciente, apoya el uso del OH como tratamiento del SNR.

COREA COMO MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO. DESCRIPCIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Sánchez Tornero, M.; Barragán Martínez, D.; Simarro Díaz, A.; Ostos Moliz, F.; Blanco Palmero, V.A.; Delís Gómez, S.; González Sánchez, M.; Labiano Fontcuberta, A.; Villarejo Galende, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: La corea es un fenómeno descrito en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Se revisa la literatura en pubmed, estimándose su prevalencia en 1-3 % en pacientes con lupus, con fuerte correlación con anticuerpos antifosfolípido positivos.

Material y métodos: .

Resultados: Mujer de 63 años con antecedente de LES y síndrome antifosfolípido (SAF) acudió a Urgencias con clínica de movimientos coreiformes de distribución generalizada y de curso subagudo de dos meses de evolución. La analítica y punción lumbar no mostraron signos de infección. El TAC craneal evidenciaba calcificaciones en ganglios basales bilaterales, núcleo dentado y sustancia blanca de los centros semiovales. La RM craneal además mostró, de forma casual, lesiones isquémicas agudas de pequeño vaso en ambos centros semiovales, sin manifestación clínica a dicho nivel. Tras iniciar tratamiento con haloperidol la paciente mejoró la clínica coreiforme de forma significativa.

Conclusión: Las calcificaciones de los ganglios basales se han descrito hasta en el 30 % de los pacientes con neurolupus y no necesariamente se correlacionan con la gravedad de los síntomas. El mecanismo patogénico de dichas calcificaciones es desconocido. La corea es una manifestación rara del SAF secundario al lupus, siendo su prevalencia del 1.3 %.

ENCEFALOPATÍA FEBRIL AGUDA Y LESIÓN LÍMBICA BILATERAL NO HERPÉTICA

Álvarez Álvarez, M.; Domínguez Diez, J.; Morán Sánchez, J.C.; Alonso Jiménez, A.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

Objetivos: El síndrome antifosfolípido primario es un estado de hipercoagulabilidad asociado a anticuerpos antifosfolípido. Los ictus son un fenómeno habitual en estos pacientes. La encefalopatía secundaria a infarto límbico bilateral es infrecuente.

Material y métodos: Describir un paciente con síndrome antifosfolipido primario cuya primera manifestación clínica fue una encefalopatía febril e isquemia límbica bilateral.

Resultados: Varón de 76 años que comienza con trastorno conductual con agitación intensa y disminución del nivel atencional, asociado a imposibilidad para la bipedestación y para la movilidad especialmente de la extremidad superior derecha. Cuadro febril de varios días de evolución. A la exploración el paciente estaba consciente, inatento y con inquietud motora, disminución de la fluencia verbal, coprolalia, acalculia, agnosia para los colores, hemianopsia homónima izquierda y fuerza a 4/5 en la extremidad superior derecha. Entre las pruebas solicitadas destacaba una RMN craneal donde se visualizó alteración de la señal en región mesiales, en ambos lóbulos occipitales, ambos talámos y en región posterior de cápsula interna bilateral y corona radiada derecha, y anticuerpos anti-cardiolipina elevados.

Conclusión: La isquemia límbica bilateral es un fenómeno inhabitual y no ha sido descrita como primera manifestación de síndrome antifosfolípido primario. Creemos que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las encefalitis infecciosas sobre todo si asocia fiebre como ocurrió en nuestro caso.

DEMENCIA FRONTOTEMPORAL CON MUTACIÓN C9ORF72 CON FENOTIPO DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Morales Casado, M.I.; Mondéjar Marín, B.; Pérez Molina, I.; Rodríguez Peguero, F.J.; Layos Romero, A.; Almansa Castillo, R.; Pérez Matos, J.A.; Juárez Belaúnde, A.L.; Marsal Alonso, C.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo

Objetivos: Exposición de un caso de demencia con criterios clínicos de Enfermedad de Alzheimer (EA) desde su comienzo con

posterior diagnóstico de Demencia Fronto-Temporal (DFT) por mutación C9ORF72.

Material y métodos: Paciente de 54 años en seguimiento en consultas por cuadro clínico de déficit de memoria con olvidos de años de evolución, preguntas reiterativas, problemas en la orientación y dificultades para manejar el dinero, dificultad progresiva para cocinar y para el mantenimiento de higiene básica. Cierto problema al expresarse sobre todo en conversaciones elaboradas.

Resultados: Durante su seguimiento se realizó analítica de despistaje de demencia secundaria sin alteraciones. TAC craneal con atrofia de predominio frontotemporal. MMSE 18/30. Evaluación neuropisocológica con déficit moderado de memoria de perfil hipocámpico, déficit moderado de memoria visual, trastorno de la atención y alteración moderada de la denominación. Dado el reciente diagnóstico de DFT por mutación C9orf72 en un familiar se solicita estudio genético siendo la paciente portadora de la misma expansión.

Conclusión: Dentro de las DFT, la expresión clínica de nuestra paciente no se podría incluir dentro de los fenotipos clásicos descritos hasta el momento actual de DFT, siendo más congruente desde el punto de vista clínico con una demencia por EA probable según criterios NIA-AA. En nuestro caso el diagnóstico reciente en un familiar con mutación genética asociada fue el desencadenante de iniciar estudio genético objetivando expansión del hexanucleótido GGGGCC en el gen C9ORF72, estrechamente relacionada con DFT.

PARAPARESIA PROGRESIVA DEL ADLTO DE CAUSA TRATABLE. IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ. A PROPÓSITO DE UN CASO

Murcia Garcia, F.J. [1]; Suarez Vega, V.M. [2]; Diez Barrio, A. [1]; Martin Gil, L. [1]; Prieto Jurczynska, C. [1]; Diaz Negrillo, A. [3]; Pardo Moreno, F.J. [4]

1. Servicio de Neurología. Hospital Infanta Elena; 2. Servicio: Radiología. Hospital Infanta Elena; 3. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Infanta Elena; 4. Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos

Objetivos: Presentación de un caso de paraparesia de lenta progresión tratable en el adulto.

Material y métodos: Varón, 64 años, antecedente de Linfoma de Hodgkin 4 años antes tratado con quimioterapia y autotransplante de médula ósea, en remisión completa, con secuela de polineuropatia tóxica por quimioterapia, estable clínicamente. Presenta cuadro progresivo de 9 meses de evolución consistente en debilidad en extremidades inferiores, inestabilidad, pérdida de sensibilidad termoalgésica en dicha localización, calambres en pantorrillas y alteración en el control del esfínter urinario. Inicialmente diagnosticado de probable progresión de polineuropatia residual y síndrome prostático. Reevaluado ante la progresión clínica, presenta a la exploración paraparesia asimétrica con pérdida de reflejos miotáticos, Babinski bilateral y pérdida de sensibilidad multimodal en extremidades inferiores con nivel sensitivo inferior a dermatoma L1.

Resultados: Analitica: normal. EMG: polineuropatia axonal sensitivo-motora de intensidad moderada, predominio en extremidades inferiores. RM dorsal: malformación vascular intracanal con edema medular desde D8 hasta cono medular. Angio-TAC arterial espinal: fistula dural arteriovenosa espinal (FDAVE) D9-D10. Arteriografia espinal-medular: FDAVE con pediculo arterial procedente de arteria intercostal T9 izquierda. Embolización exitosa con glubran y lipiodol al 50%.

Conclusión: Las FDAVE constituyen una entidad rara e infradiagnosticada aunque tratable. El diagnóstico diferencial es múltiple debido a la inespecificidad de los síntomas neurológicos por lo que no es infrecuente que los pacientes consulten con otros especialistas antes de acudir al neurólogo. El pronóstico depende de la duración de los síntomas y del grado de discapacidad existente previo al tratamiento por lo que resulta indispensable su diagnóstico precoz de cara a evitar una morbilidad considerable.

CASO DE HIPO INTRATABLE POR HIPEROSTOSIS IDIOPÁTICA A NIVEL CERVICAL

Cabezudo García, P. [1]; Pinel Ríos, F.J. [1]; Rodríguez Belli, A.O. [2]

1. Servicio: Neurociencias. Xanit Hospital Internacional; 2. Servicio de Neurología. UGCI Neurociencias de Málaga

Objetivos: Presentar un caso de hipo intratable (>1 mes de evolución) asociado a disfonía progresiva por parálisis de cuerda vocal derecha, en relación con irritación-compresión de nervio vago derecho (sin poderse descartar afectación concomitante de nervio frénico derecho) por hiperostosis idiopática a nivel cervical.

Material y métodos: Paciente de 68 años remitido desde ORL por paresia de cuerda vocal derecha. El paciente además sufría desde ingreso previo hacía 3 meses en M.I por Sepsis Urinaria, hipo intratable con respuesta no adecuada a clorpromazina que interfería con el sueño que se achacó a origen psicógeno. Tenía antecedentes de HTA, DM-2, Cardiopatía isquémica y Adenoma velloso. En tratamiento con antihipertensivos y ADO. Exploración neurológica normal salvo disfonía y voz nasal. Hipo de alta frecuencia. Se realiza Rx Tórax, RMN Cerebral, RMN cervical, TAC Cervical y TAC de Tórax.

Resultados: Rx Tórax: Leve elevación hemidiafragmática derecha. RMN Cerebral: Sin hallazgos significativos. RMN Cervical: Osteofito anterior compatible con Hiperostosis Idiopática a nivel de C4-C5 con impronta significativa sobre la faringe. TAC Cervical: Sin cambios respecto a RMN. Protrusión osteofitaria posterior C5.C6 TAC Tórax: Sin hallazgos significativos. Extirpación de exostósis y artrodesis C3-C6. Hipo resuelto.

Conclusión: Existen numerosas causas del hipo: Enfermedades del SNC, Irritación del nervio vago y/o frénico, gastorintestinales, patología torácica y cardiaca, toxico-metabólico y fármacos. Solo debe atribuirse origen psicógeno después de una minuciosa evaluación. Dicha evaluación estaría indicada en casos de hipo persistente (entre 48h y un mes) e hipo intratable (>1mes). No hemos encontrado ningún caso similar en la literatura.

PARAPARESIA ESPÁSTICA TROPICAL TRAS COINFECCIÓN POR HTLV-1 Y NEUROLUES

Iridoy Zulet, M.O. [1]; Torné Hernandez, L. [1]; Rubio Baines, I. [1]; Altuna Azkargorta, M. [1]; Sanchez Ruiz de Gordoa, J. [1]; Polo Vigas, I. [2]; Gastón Zubimendi, I. [1]; Quesada Jimenez, P. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; 2. Servicio: Enfermedades Infecciosas. Complejo Hospitalario de Navarra

Objetivos: La paraparesia espástica tropical por el virus linfotrópico humano de células T, es una entidad rara en España, con registro únicamente de casos aislados. Describimos un nuevo caso detectado en España, con la peculiardidad de que nuestra paciente presentaba una infección mixta, tanto por Lues como por HTLV-1.

Material y métodos: Mujer de 53 años, sin antecedentes de interés, valorada por cuadro de debilidad en pierna derecha de varios años de evolución. En la exploración se objetiva hiperreflexia bilateral de miembros inferiores con aumento del área de provocación, un clonus aquíleo agotable y Babinski bilateral. Refiere incontinencia urinaria. Se realizan resonancia magnética craneal y medular completas normales, estimulación magnética en extremidades inferiores con umbral de estimulación aumentado y punción lumbar con serologías positivas para HTLV 1/2 y lúes, también presentes en sangre.

Resultados: Inicialmente es diagnosticada de una mielopatía crónica de origen infeccioso tras infección mixta por HTlV-1 y Neurolues. Teniendo en cuenta que la clínica no era característica de las formas de neurolues tardías como la parálisis general progresiva y la tabes dorsal, concluimos que se trata de una paraparesia espástica tropical.

Conclusión: Muchas veces esta entidad no se diagnostica tempranamente por desconocimiento de la misma o por atribuirse únicamente a población de raza negra. Es importante recalcar que hoy en día el paso de las fronteras y la multipluralidad interracial hace que podamos encontrarnos con esta patología más frecuentemente de lo que tendemos a sospecharla, por eso insistimos en la necesidad de buscarla también en España y no sólo en zonas endémicas.

COMPRESIÓN MEDULAR COMO CLÍNICA DE DEBUT DE UN ADENOCARCINOMA DE PULMÓN

Morales Casado, M.I. [1]; Cabeza Álvarez, C. [1]; Mondéjar Marín, B. [1]; Lobato Casado, P. [1]; Rodríguez Peguero, F.J. [1]; Layos Romero, A. [1]; Almansa Castillo, R. [1]; Pérez Matos, J.A. [1]; Cañizares Méndez, M.Á. [2]; Marsal Alonso, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo; 2. Servicio de Neurocirugía. Hospital Virgen de la Salud

Objetivos: Describir un caso de compresión medular como primera manifestación clínica de un adenocarcinoma de pulmón.

Material y métodos: Varón de 71 años sin antecedentes de interés que acude a Urgencias por debilidad en ambos miembros inferiores en el contexto del inicio de tratamiento con oxicodona/naloxona por dolor cervical intenso. A la exploración se objetiva disminución del balance muscular en MMII (3+/5) sin clara alteración sensitiva.

Resultados: Se decide ingreso y retirada de oxicodona/naloxona sin remisión de la clínica. En las horas posteriores la clínica empeora de manera progresiva, objetivando, 12h más tarde, un balance muscular de 4+/5 en MSI y paraplejía de MMII con abolición de reflejos en MMII y reflejo cutáneo plantar extensor bilateral. Nivel sensitivo D3. Reinterrogando al paciente, refiere estreñimiento y dificultad para la micción de una semana de evolución. Se realiza RMN cervical que objetiva una tumefacción mediastínica superior paratraqueal izquierda con extensión a columna dorsal condicionando fractura patológica D1 con masa epidural D1-D2 comprimiendo la médula a ese nivel. Un TAC torácico evidencia una masa en vértice pulmonar que invade mediastino, estructuras vasculares y óseas. Se realiza PAAF compatible con adenocarcinoma.

Conclusión: El síndrome de compresión medular como clínica de debut de patología tumoral pulmonar es muy poco frecuente. En nuestro caso, sin clínica constitucional ni respiratoria asociada, la afectación neurológica secundaria a la afectación medular fue el primer síntoma clínico evidente del paciente.

INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS Y TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

Rubio Nazabal, E. [1]; Lema Facal, T. [1]; García Antelo, M.J. [1]; Rivas López, M.T. [1]; Sánchez Vidal, E. [2]

1. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; 2. Servicio: Medicina Interna. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña

Objetivos: La trombosis asociada a infección por citomegalovirus (CMV) es una entidad rara, descrita fundamentalmente en pacientes inmunocomprometidos. La presencia de trombosis venosa cerebral asociada a infección por CMV en paciente inmunocompetente ha sido excepcionalmente descrita.

Material y métodos: Presentamos una mujer de 28 años con cefalea periorbitaria izquierda de 4 días de evolución que ingresa por dos crisis tónico-clónicas generalizadas. En sus antecedentes destaca el uso de anticonceptivos y tabaquismo.

Resultados: En la exploración neurológica presentaba afasia mixta, sin otros datos. La TAC cerebral demostraba trombosis del seno lateral izquierdo que alcanzaba el seno sigmoide con infarto hemorrágico asociado; confirmado con TAC de arterias cerebrales con reconstrucción 3D. El estudio etiológico de trombosis venosa demostró serología Ig M positiva para CMV con IgG negativa. La PCR en suero para CMV fue positiva. El resto de estudios serológicos y cultivos fueron negativos. La paciente inicialmente presentó picos febriles, hipertransaminemia y trombo portal que se relacionó con la infección vírica. Anticoagulada y tratada con ganciclovir IV evolucionó favorablemente. En el seguimiento el estudio de hipercoagulabilidad fue normal, se negativizó la PCR e Ig M para CMV y se demostraron los senos permeables.

Conclusión: Es importante descartar la presencia de infección aguda por CMV en pacientes inmunocompetentes con trombosis venosa cerebral. Esto puede condicionar la necesidad de tratamiento antiviral y el tiempo de anticoagulación. Se discuten las manifestaciones clínicas, fisiopatología y la relación entre infección aguda por CMV y eventos vasculares.

MENINGITIS POR STREPTOCOCCUS SUIS

Motos García, J.Á.; Rodríguez García, J.M.; García Medina, A.M.; Iniesta Valera, J.A.; Sanz Monllor, A.; García Lax, N.; Palao Rico, M.; Sánchez Ortuño, I.; Marín Marín, J.; Martínez Navarro, M.L.; Salmerón Ato, M.P.; Díaz Ortuño, A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía

Objetivos: El Streptococcus Suis es una causa infrecuente de meningitis en nuestro medio. Es un patógeno del ganado porcino, que coloniza sus mucosas, y un agente zoonótico emergente en humanos con transmisión predominantemente ocupacional y por ingesta de carne cruda (predisposición en inmunodeprimidos, alcohólicos y pacientes oncológicos). Describimos un caso clínico.

Material y métodos: Varón de 49 años, agricultor de cítricos, hábito enólico severo (70 gr/día), sin otros antecedentes. Consulta por fiebre, artromialgias, náuseas, cefalea y somnolencia. En la exploración encontramos Glasgow 7 y rígidez de nuca. TAC craneal y análisis normales. Punción lumbar con líquido turbio, 9.310 células (98% PMN), glucorraquia 0, proteínas 385; en el Gram encontramos diplococos gram positivos. Ingresa en UCI, precisando intubación orotraqueal. Se pauta empíricamente vancomicina, ceftriaxona y corticoterapia.

Resultados: RM cerebral secuencia FLAIR: aumento de señal en surcos centrales, temporales inferiores y parieto-occipitales, signos de acúmulo de líquido extraaxial y refuerzo meníngeo temporo-parietal bilateral. RM de CAIs sin alteraciones. Audiometría: hipoacusia neurosensorial bilateral severa de predominio izquierdo. Cultivo de LCR: Streptococcus Suis tipo 2. Hemocultivos negativos. Serologías y estudio de autoinmunidad negativos. El paciente evoluciona favorablemente; al alta presenta ataxia y la hipoacusia anteriormente descrita.

Conclusión: La meningitis por Streptococcus Suis es una enfermedad muy rara en nuestro país, con tan sólo 15 casos documentados. Produce una meningitis purulenta con afectación vestíbulo-coclear de hasta el 60%. Tasa de mortalidad baja (7-9%). Presentamos un caso de contagio por erosiones cutáneas y manipulación de carne de cerdo. La evolución fue favorable, aunque con secuelas de afectación del VIII par craneal bilateral.

Neurología General P3

AFECTACIÓN INCOMPLETA DEL III PAR CRANEAL COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN NEUROLÓGICA POR PLASMOCITOMA ASOCIADO A MIELOMA MÚLTIPLE

Motos García, J.Á. [1]; Palao Rico, M. [1]; Marco Berna, A. [2]; Iniesta Valera, J.A. [1]; García Medina, A.M. [1]; Sanz Monllor, A. [1]; García Lax, N. [1]; Sánchez Ortuño, I. [1]; Rodríguez García, J.M. [1]; Martínez Navarro, M.L. [1]; Salmerón Ato, M.P. [1]; Marín Marín, J. [1]; Díaz Ortuño, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía; 2. Servicio: Medicina. Hospital General Universitario Reina Sofía

Objetivos: La complicación neurológica más frecuente del mieloma múltiple es la radiculopatía a nivel torácico o lumbosacro por compresión nerviosa. Los plasmocitomas intracraneales son neoplasias inusuales representando menos del 1% de los tumores intracraneales pudiendo manifestarse secundarios a un mieloma múltiple o como lesión primaria solitaria. Generalmente producen afectación extraaxial y rara vez afectan a nervios intracraneales. Presentamos un caso con afectación incompleta del III par secundario a un plasmocitoma en paciente diagnosticado de mieloma múltiple.

Material y métodos: Varón de 39 años que consulta por diplopía y cefalea frontal de predominio nocturno. Antecedente de mieloma múltiple Bence Jones, con insuficiencia renal crónica estadio V en hemodiálisis, anemia severa y miocardiopatía dilatada con insuficiencia cardiaca. Fue diagnósticado de un plasmocitoma costal hace 2 años. Sin tratamiento desde hace 1 mes. Hepatopatía por VHC. Exploración: parálisis incompleta sin afectación pupilar del III par craneal izquierdo. Resto normal.

Resultados: Analítica: creatinina 6.4, LDH 288, FA 150. TC craneal con y sin contraste: múltiples lesiones líticas en calota frontales y parietales. Lesión lítica en base de cráneo, asociada a masa heterogénea en región selar que se introduce en senos esfenoidales y celdillas etmoidales. RMN craneal sin contraste: masa en clivus 44x29x33mm, que desplaza cranealmente la hipófisis y ambas carótidas internas; invade los senos cavernosos lateralmente y la cisterna prepontina posteriormente; contacta con arteria basilar y el trayecto del III par izquierdo.

Conclusión: La afectación incompleta del III par craneal puede ser la forma de debut neurológico por un plasmocitoma secundario a mieloma múltiple.

NEUROPATIA TRIGEMINAL MOTORA POR AFECTACIÓN SELECTIVA DE RAMA MANDIBULAR. "EL TRIGÉMINO TAMBIÉN MUEVE"

Alonso Jiménez, A.; Domínguez Díez, J.; El Berdei Montero, Y.; Morán Sánchez, J.C.; López Alburquerque, J.T.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

Objetivos: Mostrar un caso atípico de atrofia de la musculatura dependiente de la tercera rama del Nervio Trigémino, secundario a neoformación intracraneal.

Material y métodos: Mujer de 46 años, sin antecedentes de interés, que es remitida desde cirugía máxilofacial por atrofia muscular masetérica y dolor retroocular izquierdos. En la exploración: asimetría facial con midriasis pupilar izquierda, atrofia de músculos masetero y temporal izquierdos con leve desviación mandibular y lingual hacia la izquierda

Resultados: Se realizó estudio neuromuscular que mostró pérdida de unidades motoras en los músculos referidos, con patrón neurógeno, compatible con lesión de la tercera rama del V par. La RM de articulación temporo-mandibular mostró asimetría de la musculatura masticatoria con hipoplasia de los músculos pterigoideo lateral y medial y masetero izquierdos. La RM cerebral mostró una lesión paraselar izquierda sugerente de meningioma, que se extiende por el territorio de la rama mandibular del trigémino

Conclusión: Aunque la afectación sensitiva es la más frecuente, la lesión del trigémino puede asociar síntomas motores o incluso ser su única manifestación. Con frecuencia los signos motores pasan desapercibidos en etapas iniciales y deben ser explorados de rutina. Ante una clínica atípica de lesión trigeminal debe solicitarse una prueba de neuroimagen para descartar causas secundarias.

SÍNDROME PARSONAGE-TURNER DESENCADENADO POR INFECCIÓN DE VIRUS HEPATITIS E

Altuna Azkargorta, M. [1]; Aznar Gómez, P. [1]; Torné Hernández, L. [1]; Ibiricu Yanguas, M.A. [2]; Sánchez Ruiz de Gordoa, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario de Navarra

Objetivos: Descripción de un caso clínico de Síndrome Parsonage-Turner y revisión de la relación descrita entre infección por virus hepatitis E y neuralgia amiotrófica.

Material y métodos: Paciente varón de 60 años, sin antecedentes personales de interés salvo que trabaja en granja de ganado porcino, presenta de forma brusca dolor intenso en ambos hombros que no responde a analgesia habitual y asocia debilidad proximal asimétrica en ambas extremidades superiores, persistente a las dos semanas del inicio de la clínica y constatado en exploración física junto con hallazgo de escapulada alada derecha.

Resultados: El estudio neurofisiológico realizado es compatible con neuralgia amiotrófica. A la vez que la resonancia magnética de hombro muestra cambios sugestivos de miopatía por denervación en músculos deltoides y redondo menor. En analítica sanguínea se detecta hipertransaminasemia transitoria y se confirma positividad para serología para virus hepatitis E tanto IgG como IgM mediante técnica de western blot. El paciente experimenta discreta mejoría tras corticoterapia oral en pauta descendente y tratamiento rehabilitador.

Conclusión: La infección aguda por virus hepatitis E podría estar presente en hasta un 10% de los pacientes con neuralgia amiotrófica, siendo más frecuente la afectación clínica bilateral y asimétrica en estos pacientes, como en el caso presentado. Frecuentemente no asocian clínica gastrointestinal y una leve hipertransaminasemia intercurrente es el signo más habitual. El contacto y manipulación con cerdos incrementa el riesgo de contraer la infección. Se desconoce la patofisiología por la cual la infección por virus hepatitis E puede desencadenar neuralgia amiotrófica y su constatación no implica modificación alguna del tratamiento.

ENCEFALITIS Y LESION EN EL ESPLENIO DEL CUERPO CALLOSO

Assialioui Essanhaji, A.; Falip Centelles, M.; Miró Lladó, J.; Paipa, A.; Alemany Martí, M.; Martínez Yélamos, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge

Objetivos: Varias son las entidades que pueden cursar con lesiones selectivas de la totalidad o de parte del cuerpo calloso. Presentamos el caso clínico de un paciente con encefalopatía/encefalitis que presentó una lesión reversible en el esplenio del cuerpo calloso.

Material y métodos: Paciente varón de 34 años sin antecedentes patológicos de interés que presenta cuadro de malestar general, fiebre de hasta 38ºC y alteración conductual. En urgencias se encuentra afebril (36,5ºC), desorientado y afásico y sin signos meníngeos.

Resultados: Se realiza analítica, Rx de tórax y TC craneal normales. El LCR resulta acelular con glucosa normal y proteínas de 0,52 g/l. Se inicia tratamiento empírico con Aciclovir. El cultivo y PCRs virales en LCR resultan negativos. El EEG muestra moderada disfunción y lenificación neuronal difusa. La Rm cerebral evidencia Lesión focal centrada en el esplenio del cuerpo calloso que restringe en las secuencias de difusión. Durante los primeros 3 días del ingreso cursa con mejoría progresiva hasta quedarse asintomático. Se inició tratamiento con oxcarbacepina siendo el EEG de control normal a los 3 días del ingreso. La Rm cerebral de control muestra resolución de la lesión. Dos años después del episodio, el paciente permanece asintomático.

Conclusión: Las lesiones reversibles localizadas en el esplenio del cuerpo calloso (síndrome de MERS) engloban una entidad de curso benigno y no se asocian con complicaciones a largo plazo.

PRURITO NEUROPÁTICO COMO DEBUT DE UNA MIELITIS LÚPICA

González Sánchez, M.; Llorente Ayuso, L.; López Blanco, R.; Vila Bedmar, S.; Martínez Salio, A.; Ruiz Morales, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: El prurito es una sensación desagradable que conlleva un deseo de rascado. Puede deberse a enfermedades dermatológicas, sistémicas, o de modo infrecuente a lesiones en el sistema nervioso. Aportamos un caso de mielitis lúpica que debutó clínicamente con prurito neuropático.

Material y métodos: Mujer de 45 años con antecedentes de esclerosis sistémica con afectación dérmica limitada y lupus eritematoso sistémico asociado a síndrome antifosfolípido, en tratamiento con prednisona, ácido micofenólico y acenocumarol. Presentó un cuadro de prurito intenso en región rotuliana izquierda, sin lesiones dérmicas subyacentes. Una semana después notó una pérdida progresiva de la sensibilidad en el miembro inferior izquierdo y región perineal, sin dolor, afectación motora o esfinteriana. A la exploración destacaba una hipoestesia tactil y termoalgésica desde la raíz del miembro, así como incoordinación motora del mismo y marcha taloneante.

Resultados: Una Resonancia Magnética cervicodorsal (T2W) mostró dos lesiones medulares hiperintensas: una de mayor tamaño dorsolateral izquierda a la altura de T11, con captación periférica de contraste; y otra hemimedular lateral derecha a nivel de T5, que no captaba. Un estudio electromiográfico y una punción lumbar no mostraron alteraciones. Se realizó el diagnóstico de mielitis lúpica, y se inició tratamiento con metilprednisolona y ciclosporina, con mejoría clínica relevante.

Conclusión: La presencia de prurito sin causa aparente debe hacernos descartar una lesión a nivel del sistema nervioso, en especial si sigue una topografía neurológica. Una lesión medular puede debutar como prurito neuropático. Este síntoma en ausencia de dolor, prueba la existencia de neuronas y vías específicas de conducción del prurito.

PARESIA MOTORA SEGMENTARIA POR REACTIVACIÓN DEL VIRUS VARICELA-ZÓSTER "SINE HERPETE"

Sierra Hidalgo, F. [1]; Martínez Acebes, E. [1]; Gordo Mañas, R. [1]; Conde Sendín, M.Á. [2]; Cuenca Hernández, R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor; 2. Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Torre

Objetivos: Las complicaciones neurológicas del virus varicela-zóster (VVZ), como meningitis, mielitis, paresia motora segmentaria, o síndrome de Ramsay-Hunt, pueden ser potencialmente graves. En los casos en los que no asocian un herpes zóster cutáneo ("sine herpete") el diagnóstico y el tratamiento pueden demorarse.

Material y métodos: Descripción de un caso.

Resultados: Varón de 84 años, consultó por debilidad de la pierna derecha de predominio distal progresiva en dos semanas, sin alteración sensitiva ni lesiones cutáneas asociadas. La exploración confirmó una monoparesia arrefléctica grave de todos los músculos distales del miembro inferior derecho. Los estudios de imagen lumbosacra y pélvica descartaron lesiones focales compresivas o infiltrativas sobre raíces y plexo lumbosacros. Un electromiograma mostró datos de denervación aguda grave en territorios radiculares L5 y S1 derechos. El análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) demostró una discreta pleocitosis mononuclear con hiperproteinorraquia. Un extenso estudio analítico de sangre periférica fue completamente normal salvo por una serología positiva IgM e IgG contra el VVZ. La detección de ADN del VVZ en LCR fue negativa, pero la serología IgG específica en LCR fue positiva, confirmando un diagnóstico de paresia motora segmentaria por reactivación del VVZ a las tres semanas del inicio del cuadro clínico. Recibió tratamiento empírico con aciclovir y prednisona intravenosos, con muy leve mejoría clínica.

Conclusión: Las complicaciones neurológicas de la reactivación del VVZ pueden ser diagnosticadas tardíamente en ausencia de herpes cutáneo, por lo que debe ser tenida en cuenta en cuadros clínicos compatibles en ausencia de lesiones cutáneas para realizar un diagnóstico y tratamiento lo más precozmente posible.

SINDROME DE GRADENIGO DE ORIGEN ODONTOLÓGICO

Olivié García, L. [1]; Rigual Bobillo, R. [1]; García Torres, M.A. [1]; Ruggiero Garcia, M. [1]; Montojo Villasanta, T. [1]; Sobrino Guijarro, B. [2]; Villacampa Aubá, J.M. [3]; Cubillos del Toro, L.E. [3]; Zamarbide Capdepón, I. [1]

1. Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; 2. Servicio: Radiología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; 3. Servicio: Otorrinolaringología. Fundación Jiménez Díaz-Ute

Objetivos: El síndrome de Gradenigo consiste en dolor facial unilateral en el área inervada por el nervio trigémino y oftalmoplejia externa unilateral (parálisis del VI par craneal) secundaria a petrositis apical aguda, por complicación evolutiva generalmente de una otitis media supurada. Describimos un caso de Síndrome de Gradenigo tras un proceso infeccioso odontológico

Material y métodos: Exponemos el caso de un paciente ingresado recientemente el servicio de Neurología de la Fundación Jimenez Díaz.

Resultados: Paciente de 70 años, con un Síndrome de Gradenigo clásico (Paresia de VI y afectación de V2-V3 nc izquierdos en el contexto de petrositis apical izquierda con afectación secundaria del cavum de Meckel), con el dato peculiar del antecedente de proceso infeccioso odontológico sin clínica sugestiva de Otitis media aguda previa. Las imágenes obtenidas por Resonancia Magnética mostraron ocupación del cavum de Meckel izquierdo por material hipointenso en T2, con un realce significativo tras contraste, con extensión a través del agujero oval por el trayecto de V3 y a través del agujero redondo por el trayecto de V2 hasta la fosa pterigopalatina izquierda.

Conclusión: No hemos encontrado referencias en la literatura que describan la evolución a un síndrome de Gradenigo de un proceso infeccioso odontológico. La diseminación perineural a través de las ramas V2 y V3 podría explicar esta etiología.

SINDROME 4H: UN NUEVO CASO CON DIAGNÓSTICO TARDÍO

Cimas Hernando, M.I. [1]; Pato Pato, A. [1]; Santos Armentia, E. [2]; Lorenzo González, J.R. [1]; Rodríguez Constenla, I. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Povisa; 2. Servicio: Radiología. Hospital Povisa

Objetivos: Describir un nuevo caso de síndrome 4H diagnosticado a un varón joven

Material y métodos: El Síndrome 4H es un cuadro caracterizado por hipomielinización del SNC, hipodentición, hipogonadismo-hipogonadotrófico de descripsión en los últimos años. Está causado por mutaciones recesivas en los genes POLR3A o POLR3B Paciente varon, 20 años, remitido por trastorno de la motilidad ocular. Nacido de embarazo y parto normal, desarrollo psicomotor normal hasta los 7 años, cuando empieza a presentar torpeza e inestabilidad al caminar. Además retraso en la dentición con agenesia dentaria. Hiperglucemia. En el colegio bajo endimiento escolar. Comienza con sobrepeso hacia los 11 años, con marcado retraso en el desarrollo puberal, destacando ginecomastia marcada, disminución marcada del tamaño de sus gentales e imberbe. Neurológicamnte destaca un nistagmo horizonto-rotatorio y vertical, hipotonía, Babinski bilateral, hiporreflexia, marcada dismetría y una ataxia tanto apendicular como axial muy importante. Presenta obesidad, ginecomastia, imberbe, pies cavos con dedos en garra

Resultados: Se realiza RMn cerebral que objetiva un cuadro muy marcado de hipomielinización . Se realizaN PESS con presencia d euna afectación cordonal posterio. Los PEV y PEATC son normales asi como la EMG Se remite a endocrino donde inicain tratamiento para el retraso puberal, con bena respuesta al tratamiento a los pocos meses Se realiza estudio completo de hipomielinación del SNC, objetivándoe una mutación heterocigota POLR3A c.2015G>A

Conclusión: El Síndrome 4H es un cuadro muy poco frecuente, y de diagnóstico generalmente en niños, pero que en casos de adultos jóvenes como el nuestro debe tenerse en cuenta en cuadros de hipomielinización del SNC

COMPRESIÓN MEDULAR POR LIPOMA INTRADURAL

Florez Pico, S.M. [1]; Temprano Fernández, M.T. [1]; Fañez Kertelj, M. [1]; Gómez-Díaz Castroverde, A. [1]; Rodriguez Maroto, O. [2]; Solar Sánchez, D.M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes; 2. Servicio: Urgencias. Hospital de Cabueñes

Objetivos: Presentación de un caso infrecuente de tumoración benigna intradural y revisión bibliográfica.

Material y métodos: Mujer de 53 años sin antecedentes de interés que acudió a urgencias por clínica progresiva, desde hace diez meses, de debilidad en ambos miembros inferiores asociado a déficit sensitivo y posteriormente pérdida de control de esfinteres, lo que motivó la consulta. En la exploración presentaba una paraparesia espástica 3+/5 en MMII, hipoestesia táctil, termoalgésica y artrocinética, un nivel sensitivo T6 e hiperreflexia osteotendinosa con clonus no agotable

Resultados: Con la alta sospecha de patología medular se realizó una RM donde se objetivó una lesión dorsal intradural-extramedular de T4 a T7, posterior a la médula que se encuentraba comprimida en sentido anterolateral derecho, hiperintensa en secuencias T1 y que no captaba contraste. En los PPEESS se observaba una afectación bilateral de cordones posteriores de predominio izquierdo. Se realizó laminectomía descomprensiva con buena mejoria clinica y la anatomía patológica confirmó el diagnósitco de Lipoma intradural

Conclusión: Los lipomas intradurales son infrecuentes y se manifiestan clínicamente con un síndrome de compresión medular y/o radicular progresivo. La localización mas frecuente es dorsal como en el caso de nuestra paciente. Representan alrededor del 1% de los tumores raquídeos y pertenecen al grupo de los infrecuentes tumores primarios benignos. Desde el punto de vista histopatológico se las describe como lesiones de aspecto similar al tejido graso maduro mezclados con numerosos canales vasculares Con frecuencia se trata de lesiones accesibles para la extirpación quirúrgica y tienen un excelente pronóstico en cuanto a la recuperación funcional.

COMPLICACIÓN NEUROLÓGICA EN LA COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA (CPRE)

Pérez Noguera, R.; Chavero Moreno, E.; Domínguez Mayoral, A.M.; Eichau Madueño, S.; De torres Chacón, R.; Ruíz Peña, J.L.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena

Objetivos: La endoscopia digestiva es un procedimiento frecuente en la práctica clínica, existen pocos casos expuestos que describan la asociación de esta técnica con cuadros de neumoencéfalo. Se expone el caso de un paciente sometido a CPRE que tras ella desarrolla imágenes compatibles con embolismo aéreo cerebral.

Material y métodos: Varón de 74 años, AP: Gastrectomía (Bilroth I hace 30a), Colecistectomizado, Colangitis múltiples desde 2012, Coledocoliatiasis, colocación de prótesis plástica en Agosto-14. En Nov-2014, Colangitis con colocación de prótesis por migración de la anterior. En Mayo-2015 nuevo episodio de Colangitis, CPRE con retirada de prótesis y dilatación de la estenosis. En URPA se instaura bajo nivel de consciencia, sin respuesta a estímulos verbales, signos de decortización, desviación conjugada de la mirada a la derecha, pupilas isocóricas y reactivas, Hemiplejia izquierda, R. Corneal izqdo débilmente presente, respiración neurógena, babinski bilateral. GCS: O1V1M3

Resultados: TA: 108/68, VMI. Analítica: Hb: 9,0 g/dl. Leucocitos: 9790 (89,5% neut). Coagulación, perfil renal, hepático, amilasa e iones normales. TC: Múltiples burbujas hipodensas en ambos territorios de ACM, en espacio subdural y subaracnoideo, distribución difusa compatible con neumoencéfalo. ETT y T. Microburbujas: No se objetivan patrones de shunt derecha-izquierda. No se visualiza FOP.

Conclusión: Para la embolia gaseosa tras CPRE es necesaria discontinuidad en la mucosa digestiva además de alta presión aérea intraluminal que favorezca el paso significativo de aire desde la luz intestinal al torrente circulatorio. La aparición del cuadro es excepcional y su evolución suele ser fatal. Su diagnóstico e intervención temprana con oxígeno hiperbárico puede favorecer una resolución satisfactoria.

PREVENCIÓN DE ICTUS EN EL SÍNDROME DE TAKOTSUBO ¿ANTICOAGULAR SIEMPRE?

Frances Pont, I. [1]; Quintanilla Tello, M.A. [2]; Mallada Frechín, J. [1]; Medrano Martínez, V. [1]; Fernández Izquierdo, S. [1]; Piqueras Rodríguez, L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General de Elda-Virgen de la Salud; 2. Servicio: Cardiología. Hospital General de Elda-Virgen de la Salud

Objetivos: Síndrome de Tako-Tsubo(STT),disfunción ventricular izquierda reversible, considerado clásicamente como enfermedad benigna por presentarse con coronarias sin estenosis significativas, no está exento de complicaciones, entre ellas tromboembolismo. No se dispone de estudios que sienten recomendaciones claras sobre su tratamiento. Presentación de un caso y revisión de literatura para intentar establecer pautas terapéuticas

Material y métodos: Mujer de 55 años,sin FRV ni enfermedades de interés, presenta dolor centrotorácico opresivo post-

esfuerzo físico, datos ECG de lesión subepicárdica anterolateral, elevación de enzimas, con coronariografía urgente sin lesiones coronarias, DVI moderada y acinesia de segmentos apicales, compatible con STT. A las 48 h cuadro brusco de afasia motora aislada compatible con ictus isquémico agudo territorio ACM izquierda, objetivado en DWI de RMN cerebral (angioRMN TSA y polígono normal) cardioembólico. Se decide anticoagular con HBPM. ETT inicial no trombo intramural. ETT a los 9 días recuperación completa de FEVI y contractilidad

Resultados: La complicación tromboembólica más frecuente del STT es el ictus isquémico (incidencia 2'9%).De los casos publicados,no puede establecerse relación con FEVI,y es infrecuente trombo intramural.Los datos para establecer criterios adecuados sobre anticoagulación como prevención de tromboembolismo son escasos. Datos indirectos de estudios aleatorizados en IAM, anticoagulación 10 días reduce incidencia de trombo intraventricular.Diversas publicaciones sugieren iniciar anticoagulación cuando se sospeche STT.

Conclusión: Se recomienda anticoagulación como prevención de tromboembolismo en pacientes con STT y FEVI severamente deprimida. En base a la literatura revisada, estaría también justificado plantear anticoagulación en pacientes con FEVI leve o moderadamente deprimida, hasta que ésta se resuelva. Se precisan más estudios para respaldar estas recomendaciones.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ ASOCIADO A PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Layos Romero, A.; Ayuga Loro, F.; Almansa Castillo, R.; Rodriguez Peguero, F.J.; Morales Casado, M.I.; Perez Matos, J.A.; Pérez Molina, I.; Segundo Rodriguez, J.C.; Marsal Alonso, C.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud

Objetivos: Describir un caso de polineuropatía tipo Guillain-Barré (SGB) asociada de forma atípica a Púrpura Trombocitopénica Idiopática (PTI) y discutir las características clínicas, tratamiento y pronóstico de dicha asociación.

Material y métodos: Mujer de 46 años con antecedentes de carcinoma papilar de tiroides controlado tras tratamiento. Ingreso en Hematología por cuadro compatible con PTI (trombopenia aguda de 9000 plaquetas y hematomas espontáneos). Se objetiva debilidad en miembros inferiores de predominio proximal y simétrico, disestesias en palmas, plantas y pulpejo de los dedos, progresando hasta imposibilitar la deambulación. Reflejos osteotendinosos abolidos globalmente. La paciente comenta infección respiratoria 15 días antes del ingreso.

Resultados: Se realiza punción lumbar, obteniendo datos de disociación albúmino-citológica. RM y análisis de sangre (incluido estudio de autoinmunidad) descartan otra patología sistémica o estructural. El estudio de conducción nerviosa muestra datos congruentes con síndrome de Guillain-Barré. Se inician gammaglobulinas 0.4 g/kg/día durante 5 días, observando recuperación progresiva y completa de la fuerza, reflejos osteotendinosos y sensibilidad. Se añadió metilprednisolona 1mg/kg/día durante tres días, seguido de pauta descendente vía oral, consiguiendo cifras de plaquetas en niveles de normalidad.

Conclusión: El SGB y la PTI son patologías autoinmunes secundarias a reactividad cruzada en respuesta al contacto con un antígeno. El SGB no suele asociarse a otras entidades autoinmunes, y el concomitante a PTI ha sido escasamente descrito. El antecedente infeccioso asociado a ambos cuadros suele ser una infección respiratoria de vías altas. El tratamiento es conjunto con inmunoglobulinas, pudiendo añadir corticoides intravenosos para el control de la trombopenia. El pronóstico neurológico es favorable con el tratamiento.

TUMOR TENOSINOVIAL DE CÉLULAS GIGANTES ESPINAL. UNA PATOLOGÍA INUSUAL EN UNA LOCALIZACIÓN EXCEPCIONAL

Liaño Sánchez, T.; Ortega Suero, G.; García Azorín, D.; García Moreno, H.; Jimenez Almonacid, J.; Gil Mayo, D.; García García, M.E.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Los tumores tenosinoviales de células gigantes (TTCG) son lesiones procedentes de la vaina de los tendones o de la membrana sinovial que se localizan habitualmente en articulaciones de manos, pies, rodillas y tobillos. La afectación medular es muy excepcional habiendo en la actualidad unos 50 casos descritos, la mayoría de localización cervical baja. La resección quirúrgica completa es el tratamiento de elección para evitar recidivas. Presentamos el caso de un paciente con un cuadro medular agudo compresivo debido a un TTCG difuso de localización dorsal.

Material y métodos: Varón, 54 años, con antecedentes de hernia discal L5-S1 que acude por cuadro de horas de evolución de alteración sensitiva y pérdida de fuerza en pierna izquierda, objetivado a la exploración, así como hiperreflexia y nivel sensitivo D11. Horas más tarde presenta empeoramiento con paresia de la pierna contralateral, Babinsky bilateral, afectación esfinteriana y manteniéndose el nivel sensitivo D11.

Resultados: La RM del segmento dorso-lumbar (corte superior D5) fue anodina. Dado el empeoramiento posterior, se realizó una RM medular completa que puso de manifiesto una lesión compresiva a nivel D2 dependiente del pedículo lateral izquierdo con fractura patológica y compresión de partes blandas. La anatomía patológica de la biopsia intraoperatoria fue diagnóstica para TTCG con crecimiento difuso. El estudio de extensión fue negativo.

Conclusión: Ante un paciente con un cuadro medular agudo se debería realizar una RM espinal completa si la segmentaria es normal, independientemente del nivel sensitivo objetivado. Los TTCG espinales aunque excepcionales, deberían ser incluidos en el diagnóstico diferencial de lesiones compresivas medulares.

Neurología General P4

PAQUIMENINGITIS HIPERTRÓFICA IDIOPÁTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO INFANTIL

Gómez Cibeira, E. [1]; Molina Sánchez, M. [2]; Hernández Laín, A. [3]; Martínez de Aragón Calvo, A. [4]; Camacho Salas, A. [5]; Núñez Enamorado, N. [5]; Simón de las Heras, R. [5]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias; 3. Servicio: Neuropatología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 4. Servicio: Neurorradiología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 5. Servicio: Neuropediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: La paquimeningitis hipertrófica (PH) se debe a un engrosamiento difuso o localizado de la duramadre. Afecta a varones adultos, siendo una rareza en niños y suele manifestarse como cefalea crónica asociada o no a focalidad neurológica. Las causas son diversas y en ocasiones el origen queda indeterminado.

Material y métodos: Varón de 4 años con antecedente de anemia hemolítica por anticuerpos calientes, que presenta un cuadro de dos meses de cefalea bifrontal con papiledema bilateral. La Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) es de 120 con ANAs y anticoagulante lúpico positivos. En Tomografía Axial Computarizada (TAC) y Resonancia Magnética (RM) sin contraste, se descarta lesión ocupante de espacio así como trombosis de senos venosos. Ante la sospecha de hipertensión intracraneal idiopática se realiza punción lumbar con presión de 45 centímetros de agua

con citobioquímica y microbiología normales. Tras nula respuesta a acetazolamida, se coloca válvula de derivación ventriculoperitoneal. Presenta mejoría inicial reapareciendo la clínica y realizándose RM con contraste.

Resultados: En RM se evidencia engrosamiento dural en fosa posterior y convexidades cerebrales, captando contraste irregular pero lineal. La biopsia meníngea muestra inflamación crónica y fibrosis, sin células IgG4 positivas. Tras descartar causas secundarias, se diagnostica de PH idiopática. Comenzamos tratamiento corticoideo con escasa mejoría, por lo que se añade azatioprina.

Conclusión: La PH idiopática es excepcional en la población infantil. Suele asociarse a elevación de reactantes de fase aguda, como en nuestro caso, e incluso a enfermedades autoinmunes. El seguimiento a largo plazo determinará si desarrolla criterios de alguna enfermedad de este grupo.

ENCEFALITIS POR ANTICUERPOS ANTI RECEPTOR NMDA SECUNDARIA A TERATOMA OVÁRICO CON EVOLUCIÓN ATÍPICA

García Molina, E.; Diaz Pérez, J.; Valero López, G.; Carreón Guarnizo, E.; Hernández Clares, R.; Meca Lallana, J.E.; Martín Fernández, J.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: En la encefalitis por anticuerpos antireceptor NMDA, la velocidad y el grado de mejoría después de la primera línea de tratamiento y la resección tumoral es lentamente progresiva. Presentamos el caso de una paciente que tuvo una mejoría rápida pero transitoria después de la extirpación tumoral.

Material y métodos: Paciente de 13 años, que ingresó en nuestro hospital por alteración del lenguaje, bradisiquia, discinesias orales y agitación psicomotriz de instauración aguda

Resultados: Los hallazgos iniciales en las exploraciones complementarias fueron inespecíficos: pleocitosis linfocitaria en líquido cefalorraquídeo, enlentecimiento difuso en el estudio electroencefalográfico, e hiperintensidad en surcos corticales en secuencias FLAIR en resonancia magnética. Se detectaron anticuerpos anti-NMDA en sangre y liquido cefalorraquídeo. En el estudio de extensión se encontró un teratoma en ovario izquierdo. Tras la confirmación diagnóstica se inició tratamiento con metilprednisolona (1gr/24h/vía iv) combinada con inmunoglobulinas (0.4 gr/kg/día/vía iv), 5 días, sin obtener mejoría. El día 19 de ingreso se extirpó el ovario izquierdo, y 48 horas tras la intervención, la paciente presentó una marcada mejoría, quedando asintomática. Dos días después los síntomas reaparecieron y progresaron, por lo que transcurridos 12 días tras la ooforectomía se inició tratamiento con Rituximab (375 mg/m2/vía iv/semanal durante 4 semanas) con el que los síntomas desaparecieron paulatinamente. Transcurrido un año desde esta pauta de tratamiento, la paciente permanece asintomática.

Conclusión: El curso clínico atípico bifásico después de la resección de un teratoma ovárico en una encefalitis anti-receptorNMDA caracteriza nuestro caso. En una extensa revisión bibliográfica (Pubmed) no hemos encontrado descripciones similares.

STATUS EPILÉPTICO REFRACTARIO Y SÍNDROME MELAS

Assialioui Essanhaji, A.; Gascón Bayarri, J.; Miró Lladó, J.; Olivé, M.; Alemany Martí, M.; Falip Centelles, M.; Veciana De las heras, M.; Pedro, J.; Martínez Yélamos, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge

Objetivos: Describimos la evolución clínica de una paciente con el síndrome MELAS caracterizado por herencia mitocondrial y asociado a miopatía, encefalopatía, acidosis láctica y episodios de seudoictus.

Material y métodos: Mujer de 65 años con hipoacusia neurosensorial y episodios de suboclusión intestinal, en seguimiento por neurología desde el 2006 por epilepsia y múltiples episodios de alteración conductual con EEG normal y Rm cerebral que solo destacaba cavernoma temporal izquierdo. Desde mayo de 2013 ingresa, en múltiples ocasiones por alteración del lenguaje sin movimientos anormales. El EEG muestra enlentecimiento difuso, lactato sérico y en LCR elevado. En julio presenta empeoramiento progresivo con somnolencia, afasia y paresia ESD. La TC craneal muestra edema parenquimatoso parietal izquierdo. Se deriva a nuestro hospital por sospecha de status epiléptico. El EEG resulta compatible con status parcial complejo que precisa ingreso en UCI en ausencia de respuesta a tratamiento médico. Los EEGs seriados muestran depresión de la actividad de base con abundante actividad intercrítica.

Resultados: Rm cerebral con áreas de alteración de señal cortico subcortical, la mayor parieto-occipital izquierda que no siguen territorios arteriales y presentan pico de lactato en la ERM. Comparando con estudios previos de mayo y julio, algunas son de nueva aparición y otras han desaparecido. Se sospecha MELAS. Se realiza biopsia muscular compatible con miopatía mitocondrial y estudio genético con mutación m.3243A>G en el gen MTTL1 del ADN mitocondrial que confirma la sospecha.

Conclusión: En pacientes con cuadros de epilepsia refractaria se debería sospechar el síndrome de MELAS entre las opciones diagnósticas.

AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA LOGOPÉNICA CRUZADA

Valles Salgado, M. [1]; Matías-Guiu Antem, J. [1]; Cabrera Martín, M.N. [2]; Moreno Ramos, T. [1]; Pérez Pérez, A. [1]; Carreras Delgado, J.L. [2]; Matías-Guiu Guía, J. [1]

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

Objetivos: Introducción. La afasia progresiva primaria se caracteriza por un deterioro progresivo del lenguaje en ausencia de otras alteraciones cognitivas, al menos durante las fases iniciales. Se produce por una afectación predominante o limitada al hemisferio izquierdo. Existen muy pocos casos de afasia progresiva primaria cruzada reportados en la literatura. Presentamos un caso de afasia progresiva con estudio de PET-FDG con hipometabolismo parietotemporal derecho.

Material y métodos: Métodos. Descripción de un caso clínico estudiado cognitivamente, con Resonancia Magnética, FDG-PET y PET-amiloide (18F-florbetapir).

Resultados: Resultados. Mujer de 75 años, diestra, que consulta por un cuadro de dificultad para encontrar palabras de 2 años de evolución, sin otra sintomatología asociada y siendo completamente independiente. En la evaluación cognitiva se observó una afasia logopénica (anomia, disecofemia amnésica, con preservación de gramática y semántica), sin alteraciones significativas en los otros dominios cognitivos. Se realizó PET-FDG observándose hipometabolismo parietotemporal derecho. El estudio de PET-florbetapir se consideró positivo, indicando un depósito significativo de amiloide. Durante el primer año de seguimiento, no presentó otros síntomas extralingüísticos.

Conclusión: Conclusión. El caso presentado confirma que la afasia progresiva primaria supone una síndrome neurodegenerativo de los sistemas neurales relacionados con el lenguaje, y no necesariamente del hemisferio izquierdo. Sería interesante realizar un seguimiento longitudinal con el fin de conocer si la lateralización derecha del lenguaje tiene trascendencia en el pronóstico de la afasia progresiva.

DOCTORA, LA MANO ME SUDA: LOS PELIGROS DE LA MECANOGRAFÍA

Sanchez Galvez, R.M.; Navarro Lozano, M.; Naranjo Fernandez, C.

Servicio de Neurología. Hospital Comarcal del Noroeste de la Región de Murcia

Objetivos: Descripción de un caso de distrofia simpático-refleja secundaria a mínimo traumatismo.

Material y métodos: Paciente mujer de 18 años sin antecedentes médico-quirúrgicos ni familiares de interés, derivada a la consulta de Neurología por un episodio de inicio subagudo de eritema, hiperhidrosis, dolor y parestesias en mano derecha, sin antecedente traumático claro. Había sido estudiada por Dermatología y Medicina Interna sin un diagnóstico concluyente, y sin mejoría clínica a pesar de los tratamientos tópicos instaurados.

Resultados: A la exploración únicamente presentaba hiperhidrosis, eritema y ligero edema cutáneo en la mano derecha, con hiperestesia focal. Se realizó un estudio completo (analítica con autoinmunidad, perfil tiroideo, proteinograma, VSG, hemograma, RM cerebral, electroneurografía con valoración del sistema nervioso autónomo, TC torácico y RM cervical), que no mostró anomalías. Ante la normalidad de las pruebas complementarias, y la alta sospecha clínica de distrofia simpático-refleja, se realizó gammagrafía ósea, que mostró hipercaptación en territorio tenar y metacarpo derecho, compatible con esta patología. En la reanamnesis, la paciente reconoció haber comenzado recientemente un curso de mecanografía como único antecedente traumático. El cuadro se autolimitó en un mes, sin dejar secuelas y sin nuevas recurrencias.

Conclusión: En un paciente que consulta por signos focales de disautonomía, es preciso descartar lesiones a nivel de sistema nervioso central (fundamentalmente hemisféricas) y del sistema nervioso autónomo a todos sus niveles. Sin embargo, la causa más frecuente sigue siendo la distrofia simpático-refleja, sobre todo en población joven, y en la cual el antecedente traumático puede ser mínimo o casi inexistente, como es el caso de nuestra paciente.

UN CASO DE PIERNA RÍGIDA

Naranjo Fernández, C.; Navarro Lozano, M.; Sanchez Galvez, R.M.

Servicio de Neurología. Hospital Comarcal del Noroeste de la Región de Murcia

Objetivos: El Síndrome de Stiff-person (SPS) es una enfermedad autoinmune que puede presentar anticuerpos antiGAD, asociado o no con otras enfermedades autoinmunes, o ser paraneoplásica. Se manifiesta con rigidez muscular dolorosa afectando sobre todo los paraespinales. Hay descritas formas parciales, si implica las extremidades inferiores: síndrome Stiff-leg (SLS). La terapia consiste en fármacos inmunomoduladores. Nuestro objetivo es presentar un caso de SLS, entidad poco frecuente, con complejidad en el tratamiento.

Material y métodos: Mujer de 52 años hipertensa con migrañas, con rigidez y dolor en la pierna izquierda de manera espontánea y episódica por lo que consultó en otras especialidades. Finalmente llega a Neurología con signos de rigidez y piramidalismo.

Resultados: Con estudio neurofisiológico con ausencia de relajación en músculos paravertebrales; analítica con anticuerpos anti-GAD, anti-TPO y anti-tiroglobulina positivos, resto de estudios incluido antififisina y screening tumoral negativos. Se inició tratamiento con diacepam, gabapentina, baclofeno, cannabinoides inhalados y aplicación de toxina botulínica, sin embargo precisó inmunoglobulinas intravenosas por exacerbación clínica limitada a ambas piernas. Se le asoció azatioprina sin mejoría y se le cambió a micofenolato de mofetilo. Actualmente estable pero con disminución de su funcionalidad.

Conclusión: Es una enfermedad infradiagnosticada por su baja incidencia que ocasiona una implicación multidisciplinar, y solo un alto índice de sospecha permitirá su diagnóstico y tratamientos correctos. En cuanto al manejo sólo encontramos estudios retrospectivos o pequeñas series de casos en su mayoría de SPS que no evidencian superioridad entre diferentes tratamientos. Nuestro caso ha precisado el empleo de varios fármacos pese a ser una forma parcial.

MI TIROIDES ME IMPIDE CAMINAR

Naranjo Fernández, C.; Sanchez Galvez, R.M.; Navarro Lozano, M.

Servicio de Neurología. Hospital Comarcal del Noroeste de la Región de Murcia

Objetivos: La alteración de la función tiroidea puede provocar sintomatología neurológica de diferente índole. Entre las ataxias de presentación a la edad adulta hay que incluir un amplio estudio etiológico pero no debemos olvidarnos de una causa frecuente y sencilla de diagnosticar y potencialmente tratable. En este sentido presentamos el caso de un paciente con alteración de la marcha.

Material y métodos: Varón de 77 años con antecedentes personales de hipertensión arterial y fibrilación auricular, y consumo habitual de alcohol que ingresa por dificultad para caminar subaguda sin asociar pérdida de fuerza ni alteración sensitiva. A la exploración neurológica presentaba únicamente marcha cautelosa con mínima ampliación de base de sustentación.

Resultados: Entre las pruebas complementarias: TAC craneal: sin hallazgos; RMN lumbar: sin afectación radicular o medular; analítica: GGT 247, GOT 87, CEA 6,0, TSH: 17,17, LT4 0,49; autoinmunidad incluido anticuerpos onconeuronales y antinucleares negativos; serologías frente a virus neurotropos negativas; y estudio neurofisiológico: hallazgos compatibles con polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante moderada distal en miembros superiores e inferiores, crónica, sin signos de agudización. Se le inició tratamiento sustitutivo del hipotiroidismo primario y mejoró completamente quedando asintomático.

Conclusión: El hipotiroidismo está descrito como causa de ataxia no familiar en el adulto. Nuestro mensaje es transmitir la importancia de incluir el estudio tiroideo ante la sospecha clínica al ser un estudio sencillo, poco costoso y una causa fácilmente tratable. En este caso además se describe un cuadro polineuropático subclínico que nosotros interpretamos de causa tóxico/metabólica como consecuencia del alcohol y no con relación causal de su ataxia.

ASOCIACION ENTRE MENINGIOMA DEL EMBARAZO Y EPULIS GRAVIDARUM: PRIMER CASO DESCRITO EN LA LITERATURA

Perez-Romero Martinez, L. [1]; Benavent Benavent, M. [2]; Martinez, T. [3]; Olivé Plana, J.M. [1]; Ortiz Castellón, N. [1]; González Menacho, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus; 3. Servicio: Radiología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus

Objetivos: El meningioma es uno de los tumores sensibles a los estímulos hormonales, lo que podría explicar en parte su mayor frecuencia de aparición en mujeres ancianas y la posibilidad de debutar clínicamente durante el embarazo. El epulis gravidarum es asímismo una proliferación granulomatosa gingival benigna sensible a estrógenos. Presentamos el primer caso descrito en la literatura de aparición simultánea de epulis gravidarum gingival y meningioma intracraneal.

Material y métodos: Mujer de 34 años embarazada de 35 semanas, consulta por Oftalmoplejía dolorosa de 8 semanas de evolución, anestesia hemifacial izquierda y aparición de una lesión exofítica en la encía superior izquierda. Antecedentes: Diplopia transitoria durante segundo embarazo tres años antes, quedando asintomática tras el parto. Exploración: parálisis completa del III, IV, V y VI pares craneales izquierdos. Dos lesiones de aspecto exofítico con áreas congestivas a nivel de la encía superior izquierda. En los días siguientes se añadieron paresia del VII par craneal y un nistagmo horizonto-rotatorio en la levoversión.

Resultados: RM cerebral: lesión extraaxial en el ángulo pontocerebeloso izquierdo con compresión y desplazamiento del mesencéfalo y protuberancia, de 3,5x2,7x3,8 cms, sin hidrocefalia. Analítica normal. Se derivó a centro de referencia para cesárea y posterior valoración de exéresis tumoral.

Conclusión: La aparición simultánea de una lesión tumoral sensible a estrógenos en pacientes con sintomatología neurológica focal que aparece en el embarazo puede orientar al diagnóstico de meningioma como se confirmó en el caso actual. Esta asociación no ha sido descrita previamente.

HIPERTENSIÓN PULMONAR, UN DIAGNÓSTICO A VALORAR EN PACIENTES ATÍPICOS CON HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA

Cárcamo Fonfría, A. [1]; Blasco Hernanz, M. [1]; Cuadrado Pérez, M.L. [2]; García García, M.E. [2]; Marcos Dolado, A. [2]; González García, N. [2]; Porta Etessam, J. [2]

1. Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: La hipertensión intracraneal (HTIC) idiopática se caracteriza por aumento de presión intracraneal sin causa estructural o alteración en el líquido cefalorraquídeo (LCR) que lo justifique. Presentamos un caso de HTIC idiopática asociada a hipertensión pulmonar (HTP).

Material y métodos: Mujer de 56 años con IMC 17,3 e HTP grave de debido a ductus arterioso persistente (síndrome de Eisenmenger), que es remitida desde Oftalmología por papiledema bilateral. Desde hace 2 meses, presenta cefalea occipital continua que empeora con maniobras de Valsalva, además de visión borrosa y fotopsias en ambos ojos.

Resultados: Se realizó TC craneal sin hallazgos significativos, punción lumbar (PL) con presión de apertura de 37 cm de agua y análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) sin alteraciones. La OCT muestra una sobreelevación de ambas papilas y la campimetría un aumento de mancha ciega. Tras la PL presenta cambio clínico de la cefalea, náuseas, vómitos, que conjuntamente con los hallazgos de la RM cerebral (aumento del tamaño de la hipófisis y realce dural difuso postcontraste) sugieren una hipotensión de LCR, posiblemente como consecuencia de la PL. Se inicia tratamiento con prednisona con mejoría de los síntomas. Tras el alta, la paciente ha permanecido asintomática, conservando agudeza y campo visual, con mejoría parcial del edema de papila.

Conclusión: La explicación del aumento de presión intracraneal en esta paciente es compleja, habiendo excluido trombosis de senos, hipercapnia o infección del SNC. La HTP grave se acompaña de aumento de presiones altas en la aurícula derecha, poliglobulia e hiperviscosidad, factores que pueden inducir un aumento de presión intracraneal.

DETRÁS DE UN HEMATOMA PUEDE HABER ALGO INFRECUENTE

Ruiz Palomino, M.P. [1]; Tejada Meza, H.D. [1]; Garayoa Irigoyen, V. [1]; González Sánzhez, M. [1]; Fernández Sanz, A. [1]; Alfaro Torres, J. [2]; Marta Moreno, E. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; 2. Servicio: Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet

Objetivos: Diferenciar entre tumores intra y extraventriculares por las técnicas de neuroimagen y recordar las metástasis solitarias en plexos coroideos, como una causa muy infrecuente de diseminación neoplásica (menos del 0,14% de las metástasis cerebrales), con un origen tumoral en colon, pulmón o riñón.

Material y métodos: Mujer de 62 años, exfumadora y sin otros antecedentes de interés. Ingresa por alteración del lenguaje progresiva de tres meses de evolución, catalogada de ansiedad. En la exploración se objetiva una leve afasia con agrafoestesia hemicorporal derecha. La TC craneoencefálica de ingreso fue informada como hematoma lobar izquierdo (ICH 1)

Resultados: Se planteó estudio de lesión subyacente por la evolución clínica progresiva con radiografía de tórax sin alteraciones y una elevación de los marcadores tumorales CEA y NSE, pero con una TC torácica no diagnóstica. El estudio de RM cerebral apuntó a que se trataba de una masa en el atrio ventricular y fue el estudio anatomopatológico el que, tras la exéresis y biopsia de la lesión, fue compatible con metástasis en plexos coroideos de adenocarinoma papilar de pulmón. La evolución de la paciente fue hacia un empeoramiento respiratorio con derrame pleural e implantes neoplásicos pleurales compatibles con adenocarcinoma papilar de pulmón TTF-1, en estudio anatomopatológico tras videotoracocentesis, falleciendo ocho meses después del diagnóstico inicial. No se llegó a confirmar la neoplasia pulmonar por otras técnicas.

Conclusión: Las metástasis de plexo coroideo son muy infrecuentes pero se deben incluir en el diagnóstico diferencial de los tumores de plexos coroideos del adulto. La neuroimagen ayuda a localizar la lesión.

DETERIORO COGNITIVO COMO FORMA DE DEBUT DE ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE TIPO ESCLEROSIS MULTIPLE

Rodríguez Peguero, F.J. [1]; Pérez Molina, I. [1]; García Montero, R. [1]; Capilla Cabezuelo, M.E. [2]; Layos Romero, A. [1]; Morales Casado, M.I. [1]; Almansa Castillo, R. [1]; Pérez Matos, J.A. [1]; Martín Gómez, M.Á. [3]; Segundo Rodríguez, J.C. [1]; Marsal Alonso, C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud; 2. Servicio: Radiología. Hospital Virgen de la Salud; 3. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón

Objetivos: Descripción de un caso caracterizado por deterioro de funciones cognitivas como forma de debut de una Enfermedad Desmielinizante (ED) tipo Esclerosis Múltiple (EM).

Material y métodos: Mujer de 43 años de edad valorada por cuadro de deterioro funcional progresivo y apatía que lleva a la paciente a un estado de dependencia para las actividades de la vida diaria, encontrándose durante el estudio etiológico hallazgos radiológicos compatibles con ED. Ausencia de respuesta a tratamiento con Donezepilo.

Resultados: Estudio Neuropsicológico: Desorientación de lugar y temporal leve-moderada; déficit severo de memoria visual a corto plazo y de memoria episódica; alteración moderada de la capacidad constructiva compleja y discapacidad frontal con memoria de trabajo reducida; déficit moderado de capacidad de inicio fonético y semántico; secuencia unimanual y atención divididas alteradas. Dificultades para cálculo. RM Cerebral: Múltiples hiperintensidades focales en sustancia blanca periventricular y también subcortical de ambos hemisferios, parcialmente confluentes. Tras la administración de contraste,se observa realce en anillo incompleto de una lesión parietal posterior izquierda y una tenue hipercaptación lateral a esta. LCR: BOC (+).

Conclusión: La (EM) es una entidad neurodegenerativa que puede producir síntomas de afectación cognitiva y neuropsiquiá-

trica consistentes en déficit de la eficiencia en el procesamiento de información, funciones ejecutivas, velocidad de procesamiento de respuestas y deterioro de la memoria. La disfunción cognitiva de la EM tiene una relación directa con la capacidad funcional del paciente, y el riesgo de desarrollarla puede estar relacionado al grado de discapacidad del paciente. La mayoría de los autores proponen la Rehabilitación Cognitiva como estrategia terapéutica primaria.

DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE UNA SERIE DE CASOS DE MIASTENIA GRAVIS GENERALIZADA SERONEGATIVA

Navarro Lozano, M.; Sánchez Gálvez, R.M.; Naranjo Fernández, C.

Servicio de Neurología. Hospital Comarcal del Noroeste de la Región de Murcia

Objetivos: Miastenia gravis (MG) es una alteración de la trasmisión neuromuscular cuyo diagnóstico depende de la existencia de debilidad muscular y fatigabilidad, datos neurofisiológicos, respuesta a fármacos anticolinesterásicos y presencia de anticuerpos frente al receptor de la acetilcolina (AChR). Se sabe que en algunos pacientes con formas generalizadas éstos son indetectables. Nuestro objetivo es describir las características clínicas, hallazgos neurofisiológicos y respuesta farmacológica de una serie de pacientes con diagnóstico de MG generalizada (MGG) con AChR indetectables en suero (seronegativos), con respecto al grupo en los que dichos anticuerpos estaban presentes.

Material y métodos: Es un estudio descriptivo prospectivo. Incluimos 14 pacientes que fueron diagnosticados de MGG entre 2011 y 2014. Se estableció el diagnóstico en base a las manifestaciones clínicas, estudio neurofisiológico (estimulación repetitiva y electromiografía de fibra única), respuesta a edrofonio y determinación de AChR en suero mediante técnica ELISA.

Resultados: 14 pacientes fueron diagnosticados de MGG; 6 tenían anticuerpos presentes en suero y en 8 (57.1%) fueron indetectables (seronegativos). Entre el grupo de paciente seronegativos 7 (87.5%) fueron varones y la edad media fue de 67.6. La diplopía con ptosis y los síntomas bulbares fueron más frecuentes. No encontramos diferencias en los hallazgos neurofisiológicos entre ambos grupos. En cuanto a eficacia farmacológica, se objetiva menor respuesta a Inmunoglobulinas intrevenosas entre los seronegativos, sin variación en respuesta a fármacos anticolinesterásicos.

Conclusión: En las formas seronegativas de nuestra serie observamos variaciones clínicas, una mayor edad al diagnóstico, predisposición entre varones y menor respuesta a terapias inmunosupresoras con respecto a formas seropositivas de la enfermedad.

Neurología General P5

LUCES DE BOHEMIA (ESPERPENTO) Y CHARLES-BONNET

Expósito Ruiz, I. [1]; Macías Arribi, M. [1]; Santos García, D. [1]; Suárez Castro, E. [1]; Tuñas Gesto, C. [1]; Aneiros Diaz, A.M. [1]; Abella Corral, J. [1]; Llaneza González, M.Á. [1]; Vilas Riotorto, V. [1]; Puy Núñez, A. [2]; Pias Peleteiro, J.M. [3]; Aldrey Vázquez, J.M. [3]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Prof. Novoa Santos; 2. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra; 3. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago

Objetivos: Descripción de un caso del síndrome de Charles-Bonnet en la pieza teatral de Valle-Inclán “Luces de Bohemia (esperpento)” (1924) en los años de la Restauración Borbónica (1874-1931).

Material y métodos: El síndrome de Charles-Bonnet fue descrito en 1760 al describir el autor las alucinaciones que padecía su abuelo y que también padeció él. Con la lectura de esta obra de Valle encontramos esta patología en uno de los dos personajes principales, Max Estrella.

Resultados: El poeta Max Estrella presenta ceguera desde un año antes, no puede escribir sus poemas, mantiene lúcida su mente y se describen dos episodios de alucinaciones visuales, en uno ve un entierro en Paris y en otro la Moncloa, y su amigo Don Latino le dice “no alucines Max”, “ya sabes que has tenido esa misma ilusión otras veces” .

Conclusión: Tenemos la descripción de un personaje de Valle-Inclán, ciego, pero con mente lúcida y con varios episodios de alucinaciones bien definidas compatible con el Síndrome de Charles-Bonnet (alucinaciones visuales complejas, conciencia de irrealidad, con ceguera sin especificar causa y ausencia de deterioro cognitivo).

LA ENCEFALITIS LETÁRGICA CONTADA POR UN SUPERHÉROE

Sanchez Ruiz, D.; Rodríguez Gómez, O.

Servicio de Neurología. Fundación ACE

Objetivos: Se trata de mostrar un recorrido icónico por cómo la epidemia de encefalitis letárgica ha influido icónicamente la cultura del siglo XX. Nos centraremos en los paralelismos que hay entre los acontecimientos históricos de dicha enfermedad entre 1915 y 1926 y el argumento de una de las series de novelas gráficas más importantes de la historia: SANDMAN, escrita por Neil Gaiman e ilustrada por múltiples artistas.El protagonista de The Sandman es Sueño, la personificación antropomórfica de los sueños mismos. La serie evoluciona desde historias de terror al género fantástico, incorporando elementos de mitología clásica y contemporánea.

Material y métodos: La encefalitis letárgica es una forma atípica de encefalitis que causó una epidemia entre 1915 y 1926 con millones de muertos en todo el mundo. Los que sobrevivieron quedaron en un estado de semi-inconsciencia.

Resultados: La enfermedad juega un rol decisivo en la novela gráfica The Sandman: Preludes and Nocturnes, Sandman: Doll’s House, and Sandman Vol. 1, 1991)(ARENERO) y se la cita como la muerte somnolienta y sólo una vez, con su nombre médico correcto. En el libro se atribuye el origen de la epidemia al encarcelamiento de Maestro de los sueños DREAM en 1916, orquestado por un oculista.

Conclusión: Se trazan los enormes paralelismos entre la novela gráfica y la historia misma y también las diferencias de tratamiento e interpretación. La epidemia letárgica supuso un enorme shock para la sociedad de su época por los síntomas que producía y por el desconocimiento de sus mecanismos y ha dejado una impronta indeleble en el imaginario artístico.

LA DEMENCIA DE FERNANDO VI, LA IMPORTANCIA DE LAS COMORBILIDADES ASOCIADAS

Fernández Menéndez, S. [1]; García-Cabo Fernández, C. [1]; Pérez Álvarez, Á.I. [1]; Martínez Rodríguez, L. [1]; Suárez Santos, P. [1]; García Rua, A. [1]; González Nafria, N. [2]; Lara Lezama, L.B. [2]; Bobes García, J. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; 2. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; 3. Departamento de Psiquiatría. Universidad de Oviedo

Objetivos: Investigar las comorbilidades asociadas durante la enfermedad de Fernando VI. Investigar que factores mas allá de los puramente neurológicos pudieron haber contribuido a la enfermedad y muerte del monarca.

Material y métodos: Investigación de todas las fuentes primarias de información de los testigos directos durante la enfermedad de Fernando VI. Investigar otras fuentes secundarias útiles sobre la enfermedad del monarca y la práctica médica de la época.

Resultados: Sin duda uno de los factores que más influyeron en la rápida postración y muerte del rey fue la malnutrición. Ya desde muy pronto la alteración de la conducta alimentaria le llevó a una dieta escasa y poco variada; los últimos meses de su vida el monarca padeció un estado de caquexia extrema que seguramente contribuyó a su muerte precoz. Sin embargo no hay datos suficientes en las fuentes documentales para pensar en un estado carencial, al menos en los primeros meses de su enfermedad. Otros factores que probablemente influyeron de manera negativa en su salud fueron los tratamientos recibidos. Las complicaciones infecciosas no parecen claves en el proceso patológico, salvo finalmente una probable neumonía nosocomial tras el empeoramiento neurológico brusco que sufrió poco antes de fallecer.

Conclusión: A la hora de analizar la demencia de Fernando VI, no hay que fijarse solo en los síntomas puramente neurológicos. En las fuentes documentales existen datos suficientes para pensar que las comorbilidades asociadas tuvieron un papel clave para la rápida progresión de su estado general y muerte precoz.

ASPECTOS NEUROLÓGICOS DE LA OBRA DE VALLE-INCLÁN

Pías- Peleteiro, J.M. [1]; Sobrino Moreiras, T. [1]; Puy Núñez, A. [2]; Macías Arribi, M. [3]; Aldrey Vázquez, J.M. [1]; Pías- Peleteiro, L. [4]; Martinón- Torres, N. [5]; Expósito Ruiz, I. [3]; Arias Rivas, S. [1]; Barceló Rosselló, A. [6]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; 2. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra; 3. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Prof. Novoa Santos; 4. Servicio: Neurociencias. Hospital de Sant Joan de Dèu; 5. Servicio: Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; 6. Servicio de Neurología. Centro de Neurodiagnosis

Objetivos: La obra teatral Luces de Bohemia (Ramón del Valle-Inclán, 1920) representa una de las cumbres literarias de su autor. Es la pieza que inaugura el esperpento, subgénero dramático que se eleva a forma de concebir el mundo. Recientemente se ha destacado la posible presencia de un síndrome de Charles-Bonnet en uno de los personajes principales. Nuestro objetivo es completar el análisis resaltando otros aspectos de la esfera neurológica.

Material y métodos: Lectura crítica de "Luces de Bohemia" a la luz de los conocimientos neurológicos actuales y de la restante obra de Valle-Inclán.

Resultados: Se observan al menos tres elementos de relevancia neurológica. La teoría del esperpento permite una interesante analogía con las dismetamorfopsias. Se muestra también una exploración que busca confirmar una muerte cerebral y que pone de relieve las creencias populares del momento en torno al diagnóstico de muerte. Encontramos finalmente referencias veladas a las características de la muerte por intoxicación por monóxido de carbono.

Conclusión: La obra de Valle-Inclán muestra un conocimiento atípico de la clínica neurológica, expresado en descripciones de gran valor estético. La teoría del esperpento representa un punto de encuentro aún en plena vanguardia entre la literatura, la sociología y la neurociencia.

UTILIDAD DE UNA UNIDAD DE REINSERCIÓN SOCIAL, FAMILIAR Y LABORAL INTEGRADA EN UN HOSPITAL MONOGRÁFICO DE REHABILITACIÓN

Sánchez Durán, E.; Martín González, R.; Menchón Bofill, M.; Sirvent Parra, G.; Roca Picó, A.; Da Silva Navarro, A.

Servicio de Neurología. Centro de Rehabilitación Neurológica Casaverde

Objetivos: - Presentar un recurso innovador en la atención al DCA - Describir el protocolo de actuación de una Unidad de Reinserción (UR) - Demostrar la utilidad de la UR

Material y métodos: Análisis de 53 pacientes con DCA que han finalizado tratamiento rehabilitador en fase subaguda y han sido atendidos en la UR del Hospital de Rehabilitación Casaverde en Alicante, entre 2013 y 2014.

Resultados: La UR tiene cuatro áreas de intervención: social, familiar, laboral y seguimiento. Cada paciente es valorado por un equipo multidisciplinar que plantea los objetivos de tratamiento. El objetivo es enseñar estrategias compensatorias para maximizar la funcionalidad y dar pautas al familiar para la promoción de la autonomía y la resolución de conflictos. • El 94,12% de los usuarios había mejorado al alta y el 91,49% pudo volver a su domicilio • De los usuarios que ingresaron en situación activa o paro, el 14% consiguió trabajo. • Se produjo mejoría en todas las escalas funcionales administradas [inicial/final]: Índice de Barthel [62/74], FIM [85/98], FAM [54/62], Test de Tinetti [16/19], MMSE [23/25], Lawton y Brody [2/3]. • El 91,89% de los cuidadores refieren menos carga de cuidados al alta • En cuanto al nivel de dependencia en AVDB medido con Índice de Barthel: o Dependientes totales o graves: reducción del 30,8% o Dependientes moderados: reducción del 55,6% o Dependientes leves: aumento del 22,7% o Independientes: aumento del 44,4%

Conclusión: La inclusión en un programa de reinserción tras la fase subaguda mejora el grado de independencia de los pacientes con daño cerebral adquirido y disminuye la carga de cuidados al alta.

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS EN UNA SERIE DE PACIENTES CON ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES

Ivanovski /, T.; Conde Blanco, E.; Boix Moreno, A.; Torres Rodriguez, M.J.

Servicio de Neurología. Hospital Son Dureta

Objetivos: Las complicaciones neurológicas de la Arteritis de Células Gigantes (ACG) son relativamente frecuentes y pueden tener graves consecuencias. Analizar las características clínicas de pacientes con complicaciones neurológicas secundarias a ACG.

Material y métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo de casos seguidos en nuestro servicio en los últimos 5 años.

Resultados: Hemos identificado en total 11 pacientes, de los cuales 9 presentaron Neuritis Óptica Arterítica y 2 Ictus Isquémico. La edad media fue 77 años (de 59 a 92 años). Entre los síntomas previos a las complicaciones neurológicas destacaban: cefalea en 8, síntomas constitucionales en 5 y polimialgia reumática en 3 pacientes. En el laboratorio destacaba: aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG) presente en 11 con media de 71 mm/1ºh (53-100), anemia en 7, aumento de fibrinógeno y plaquetas en 6 de los casos. En 9 se realizó biopsia de arteria temporal con hallazgos compatibles con ACG en 6 casos. Los 2 pacientes con ictus presentaron infartos múltiples en territorio vertebrobasilar y uno de ellos falleció durante el ingreso.

Conclusión: La mayoría de los pacientes presentaron cefalea, síntomas sistémicos y alteraciones de laboratorio características de la enfermedad previamente a la afectación del sistema nervioso

central aunque en 18 % la complicación neurológica fue la primera manifestación clínica. Los dos ictus ocurrieron en territorio vertebrobasilar, descrito como más frecuentemente afectado. Se pudo establecer diagnóstico definitivo en 66 % de los casos a los que se practicó la biopsia. Nuestros resultados son equiparables con los datos de los estudios publicados en la literatura.

UTILIDAD DE LA TOXINA BOTULÍNICATIPO A (TBA) EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL (SDM) REFRACTARIO

Valencia Guadalajara, M.C. [1]; Cabello De la Rosa, J.P. [2]; Ruiz de León Hernández-Pacheco, G. [2]; Ibáñez Alonso, R. [2]; Gallardo Alcañiz, M.J. [2]; Vaamonde Gamo, J. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Santa Bárbara; 2. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real

Objetivos: Valorar la eficacia y seguridad de la infiltración muscular con TBA en el SDM.

Material y métodos: Presentamos un estudio observacional, prospectivo, en el que participaron 31 pacientes (26 mujeres y 5 hombres, de entre 36 y 71 años de edad) en seguimiento por cervicalgia o dorsalgia refractaria a tratamiento, en quienes se identificaron puntos gatillo en la musculatura cervical y dorsal. Se incluyeron pacientes con contractura muscular cervical asociada. Todos ellos firmaron un consentimiento informado previo al desarrollo del estudio, el cual fue aprobado por el comité ético. No hubo conflicto de intereses en el mismo. Utilizamos Toxina tipo A de Clostridium Botulinum/Hemaglutinina (Dysport, Ipsen Pharma, SA). Infiltramos 250 UI por músculo, repartidas entre los puntos gatillo, con un máximo de 1000 UI por paciente. En cada paciente evaluamos el impacto del tratamiento en la escala visual analógica del dolor (EVAD) a los 15, 30 y 90 días, su grado de satisfacción (calificando la experiencia como excelente, buena, regular o mala) y la aparición de efectos secundarios.

Resultados: En todos los casos se produjo una reducción en la EVAD de al menos el 50% a los 15 y 30 días. A los 90 días se mantuvo esta reducción en 24 pacientes. 20 pacientes calificaron la experiencia como excelente (64%), 9 como buena (30%), 2 como regular (6%) y ninguno como mala. No se registraron efectos adversos reseñables.

Conclusión: La TBA parece un tratamiento eficaz y seguro en el SDM, aunque se necesitan más estudios para establecer su verdadera eficacia clínica y duración de acción.

HIPOFISITIS SECUNDARIA A TUBERCULOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL SIMULANDO MACROADENOMA HIPOFISARIO

Ruiz Ginés, J.A. [1]; Ruiz Ginés, M.Á. [2]; Villena Martín, M. [1]; Zanabria Ortiz, R. [1]; Claramonte de la Viuda, M. [1]; Dusuky Al-Turky, A. [1]; Balcázar Rojas, O. [1]; Borrás Moreno, J.M. [1]

1. Servicio de Neurocirugía. Hospital General Universitario de Ciudad Real; 2. Servicio: Análisis Clínicos y Bioquímica. Hospital Virgen de la Salud

Objetivos: La tuberculosis del Sistema Nervioso Central (SNC) incluye tres grandes entidades (tuberculoma intracraneal, meningitis tuberculosa y aracnoiditis tuberculosa espinal), explicables tras la fase de diseminación hematógena, (primoinfección o reactivación), a nivel craneal. Se implantan nódulos tuberculosos subaracnoideos, cuya rotura disemina la enfermedad por el SNC. En países no endémicos, la principal manifestación, en adultos inmunodeprimidos, es la meningítica. La afectación tuberculosa hipofisaria es muy rara, habitualmente en forma de hipofisitis linfocitaria/granulomatosa, afectando a glándula y tallo hipofisario, variando desde síntomas compresivos a hipopituitarismo, pudiendo conducir a errores diagnósticos, particularmente, el de macroadenoma hipofisario. Objetivo: Presentar uno de estos raros casos, en una paciente inmunodeprimida, considerando que, en nuestro país, únicamente, existe descrito, en la bibliografía, un caso previo.

Material y métodos: Mujer de 55 años, en tratamiento con Metotrexato por enfermedad de Crohn, afecta de cefalea, diplopía y alteraciones hormonales hipofisarias, diagnosticada de macroadenoma hipofisario. Intervenida quirúrgicamente, por vía transesfenoidal, sufre hidrocefalia triventricular activa, postquirúrgica, así como síndrome meningítico.

Resultados: Resultados analíticos: Hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal secundarios, con hiperprolactinemia moderada. RMN cerebral: Tumoración selar compatible con macroadenoma hipofisario. Estudio anatomopatológico hipofisario: Inflamación granulomatosa sugestiva de tuberculosis. Patología molecular (PCR) en biopsia hipofisaria y LCR: Detección positiva para Mycobacterium tuberculosis.

Conclusión: Ante el diagnóstico de tumoración hipofisaria, consideramos fundamental, incluir dentro del diagnóstico diferencial, la infección tuberculosa, particularmente en pacientes inmunodeprimidos. El caso descrito ilustra esta situación, así como las potenciales complicaciones derivadas de facilitar la diseminación bacilífera por vía postquirúrgica (meningitis tuberculosa del SNC e hidrocefalia activa arreabsortiva asociadas).

HEMICOREAS POR HIPERGLUCEMIA HIPEROSMOLAR NO CETÓSICA

Viedma Guiard, E.; Monreal Laguillo, E.; Agüero Rabes, P.; Crespo Araico, L.; Estévez Fraga, C.; Buisan Catevilla, J.; López-Sendón, J.L.; Martínez Castrillo, J.C.; Corral Corral, I.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: La hemicorea por hiperglucemia hiperosmolar no cetósica se trata de un trastorno que afecta en su mayoría a mujeres ancianas, y su mecanismo fisiopatológico es discutido.

Material y métodos: Descripción de tres casos (INCLUYE VIDEOS)

Resultados: Se recogen 3 casos clínicos, todos mujeres, con edades comprendidas entre los 78 y 88 años. Sólo una presentaba diagnóstico previo de diabetes. Las cifras glucémicas máximas registradas oscilaron entre 660 y 1600 mg/dl siendo los cuerpos cetónicos negativos. El intervalo entre la hiperglucemia y la aparición del trastorno del movimiento fue variable: 24, 48 horas y 40 días respectivamente. Se trataban de movimientos coreoatetósicos de aparición progresiva,, afectando a un hemicuerpo, incluyendo la cara en una de ellas. Las pruebas de neuroimagen mostraron como hallazgo casual meningioma esfenoidal homolateral de gran tamaño en uno de los casos, calcificación inespecífica de núcleos de la base contralaterales en otro e hiperintensidad en ganglios basales contralaterales en T1 en la RMN del tercero. El control glucémico no fue suficiente para el tratamiento de la sintomatología requiriendo las tres pacientes tratamiento sintomático con fármacos como haloperidol o tetrabenazina durante largos periodos de tiempo, con difícil control en algún caso.

Conclusión: La hemicorea secundaria a hiperglucemia puede aparecer incluso de forma retardada después del control glucémico, pudiendo persistir crónicamente tras dicho control. Los fármacos citados, haloperidol y tetrabenazina, parecen ser útiles en el control sintomático.

MIELITIS LONGITUDINALMENTE EXTENSA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE SARCOIDOSIS

Cerdá Fuertes, N.A.; Díaz Sánchez, M.; Moniche Álvarez, F.; Adarmes Gómez, A.D.; De la Torre Laviana, J.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: Describimos el caso de paciente con mielitis longitudinalmente extensa como debut de sarcoidosis.

Material y métodos: Varón de 36 años, sin antecedentes de interés, con cuadro progresivo de 3 meses de parestesias en tórax y miembros inferiores(MMII), dificultad para caminar e iniciar micción, y estreñimiento. En exploración objetivamos paresia de ileopsoas derecho, hipoalgesia con nivel-D6 y afectación de sensibilidad profunda distal en MMII.

Resultados: La resonancia magnética(RM) dorsal mostró lesión hiperintensa dorsal desde D2 hasta D12 con captación intensa de contraste. La analítica-sanguínea(incluyendo autoinmunidad, serologías, marcadores-tumorales, ECA, Anti-AQP4) resultó normal. Un primer líquido-cefalorraquídeo(LCR) mostró pleocitosis linfocitaria(219 células) con Zhiel-gram-cultivos, citología-citometría de flujo normales. En la tomografía axial computarizada de tórax-abdomen se identificaron adenopatías subcentrimétricas bronquiales inespecíficas. La RM-craneal y potenciales evocados visuales fueron normales. El paciente recibió dos ciclos corticoides-IV y pauta con prednisona-VO con mejoría parcial, sin posibilidad de reducción por empeoramiento. RM-dorsales repetidas, durante los 4 meses siguientes, presentaron leve reducción del tamaño de la lesión y captación de contraste. En LCR sucesivos persistía pleocitosis linfocitaria pero de menor cuantía. Se solicitó PET que mostró afectación linfática hilio-mediastínica bilateral y actividad metabólica aumentada en médula-ósea. En biopsia de médula-ósea no encontramos alteraciones sugestivas de linfoma. Finalmente,se realizó biopsia de adenopatía paratraqueal con linfadenitis granulomatosa no necrotizante de tipo sarcoideo.

Conclusión: La afectación del sistema nervioso central es una complicación infrecuente y potencialmente discapacitante de la sarcoidosis-sistémica. En esta entidad los hallazgos en LCR son inespecíficos, la ECA puede ser normal y el realce de contraste de las lesiones en RM puede ser persistente.

FORMA SUBARACNOIDEA DE ANGIOPATÍA AMILOIDE CON RECURRENCIA PSEUDOTUMORAL Y CAPTACIÓN MENÍNGEA, SIN MICROSANGRADOS

Cerdá Fuertes, N.A. [1]; Franco Macías, E. [1]; Murillo Espejo, E. [1]; Roldán Lora, F. [2]; Rivas Infante, E. [3]; Ávila Polo, R. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; 2. Servicio: Radiología. Hospital Virgen del Rocío; 3. Servicio: Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: Describir el curso clínico, recurrente, y la neuroimagen, pseudotumoral, de una variante subaracnoidea de angiopatía amiloide.

Material y métodos: Mujer, 67 años. Debut con afasia aguda sintomática de hemorragia frontal izquierda. RM con imagen de adicional sangrado subaracnoideo frontal derecho y ausencia de microsangrados.

Resultados: Recurrencia 4 meses más tarde con crisis epilépticas e imagen pseudotumoral que abarca todo el hemisferio izquierdo con captación leptomeníngea y, de nuevo, sin microsangrados. Biopsia meníngea y cerebral con angiopatía amiloide involucrando exclusivamente vasos subaracnoideos, sin vasculitis.

Conclusión: Una variante subaracnoidea de angiopatía amiloide presentó características típicas como el curso recurrente y la ausencia de microsangrados, resultando sin embargo peculiares la imagen pseudotumoral y la captación leptomeníngea.

HEMICOREA-HEMIBALISMOS AGUDOS: UNA PRESENTACIÓN EXCEPCIONAL DE ESTENOSIS CAROTÍDEA

Gómez Estévez, I. [1]; Ramos Araque, M.E. [1]; Morán Sanchez, J.C. [1]; El Berdei Montero, Y. [1]; Gómez Sánchez, J.C. [1]; De las Heras, J.A. [2]

1. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; 2. Servicio: Radiología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

Objetivos: Presentar los hallazgos clínicos, métodos diagnósticos, tratamiento y evolución de dos pacientes con hemicorea hemibalismo agudos secundarios a estenosis carotídea.

Material y métodos: Recogimos los datos clínicos de dos pacientes con el diagnóstico de hemicorea hemibalismo secundario a estenosis crítica de carótida interna.

Resultados: Pacientes de 90 y 78 años con factores de riesgo vascular. Ambos presentaron de forma súbita, movimientos involuntarios, repetitivos, arrítmicos en extremidades izquierdas, el segundo paciente tenía afectación de musculatura orofacial y palpebral. Los datos analíticos fueron normales. El estudio de neuroimagen (TAC y RMN) en fase aguda en el primer caso no evidenció alteraciones agudas, en el segundo paciente se visualizó infarto agudo en territorio de ACM y ACA derecha. El doppler de troncos supraaórticos fue concordante con estenosis crítica de arteria carótida interna derecha (superior al 90%), datos confirmados con arteriografía en ambos pacientes. En el primer caso el SPECT cerebral en fase aguda evidenció hipoperfusión parietal y temporal derecha. En el primero de los pacientes se realizó angioplastia y colocación de endoprótesis carotídea con recuperación del trastorno del movimiento, en el segundo caso hubo resolución espontánea del fenómeno trombótico con tratamiento médico.

Conclusión: La estenosis carotídea debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de los trastornos del movimiento hipercinéticos tipo hemicorea-hemibalismo. Se sugiere que el mecanismo subyacente puede ser la especial vulnerabilidad del sistema nigroestriado a la isquemia cerebral con la consiguiente liberación excesiva de dopamina.

Neurología General P6

UNA NUEVA OPCIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE VÉRTIGO CENTRAL Y PERIFÉRICO: VIDEO-OCULOGRAFÍA CUANTITATIVA

Guillan Rodriguez, M.; Bellido Cuellar, S.; Barbero Bordallo, N.; Aranda Calleja, M.A.; Diez Barrio, A.; Martin Gil, L.; Torres Gaona, G.; Venegas Perez, B.; Nieto Gonzalez, P.; Murcia Garcia, F.; Fernández Ferro, J.C.

Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos

Objetivos: El 95% de los síndromes vestibulares agudos (SVA) se deben a patología periférica pero un 5% son resultado de un ictus vertebrobasilar (IVB), una entidad grave e infradiagnosticada. Recientes estudios han empleado el dispositivo portátil de video-oculografía cuantitativa "VHIT"(Video-Head Impulse Test) que mide la función vestibular mediante el reflejo óculo-vestibular como prueba altamente sensible para el diagnóstico diferencial de estas dos patologías. Hemos intentado reproducir estos resultados en nuestra población.

Material y métodos: Se registraron prospectivamente desde junio-2014 hasta junio-2015 todos los pacientes atendidos en el servicio de urgencias por el neurólogo de guardia con clínica de SVA (24 horas-7 días): mareo/vértigo intenso acompañado o no de inestabilidad de la marcha, nistagmo o síntomas vegetativos pero sin focalidad que indicase claramente patología neurológica. En todos los casos se realizó RM craneal con secuencia de difusión en menos de 72 horas y estudio completo por ORL mediante VHIT.

Resultados: Se incluyeron 15 pacientes: edad 66 ± 18,8(19-86); 8 varones. 9 pacientes presentaron una RM craneal normal con un VHIT patológico compatible con vértigo periférico (VP). 4 presentaron RM craneal patológica con IVB (2-infartos PICA, 1-infarto ACS, 1-infarto protuberancia) y VHIT no compatible con

VP. 2 pacientes presentaron RM craneal sin infarto y VHIT normal, fueron diagnosticados de síndrome cerebeloso secundario a enolismo.

Conclusión: El número de pacientes con SVA que presentan dudas etiológicas al neurólogo es menor de lo esperado. Innovadores dispositivos basados en la fisiología del SVA podrían ayudarnos en el diagnóstico diferencial entre el VP y el IVB de forma accesible y económica.

ESPECTRO DE MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS OBSERVADAS EN BUCEADORES CON ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA (ED): NUESTRA EXPERIENCIA COMO HOSPITAL DE COSTA

Sánchez Villalobos, J.M. [1]; López López, M. [1]; Viqueira Caamaño, J.A. [2]; Guzmán Martín, A. [1]; Espinosa Oltra, T. [1]; Quesada López, M. [1]; Hernández Martínez, J.J. [1]; Garnés Sánchez, C.M. [1]; Fuentes Ramírez, F.A. [1]; Torres Alcázar, A. [1]; Dudekova, M. [1]; Tortosa Sánchez, T. [1]; Giménez De Béjar, V. [1]; Soria Torrecillas, J.J. [1]; Andreu Gálvez, M. [3]; Hernández Hortelano, E. [1]; Fortuna Alcaraz, L. [1]; Fages Caravaca, E. [1]; Kahn Mesia, E. [1]; Cabello Rodríguez, L. [1]; Ortega Ortega, M.D. [1]; Pérez Vicente, J.A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; 2. Servicio: Medicina Hiperbárica. Fundación Santo y Real Hospital de Caridad; 3. Servicio: Medicina Interna. Hospital de Torrevieja

Objetivos: Describir las alteraciones neurológicas observadas en buceadores con ED atendidos por nuestro Servicio de Neurología.

Material y métodos: Presentamos una serie de casos, recogidos desde 2006, todos buceadores varones entre 32-64 años, que presentaron clínica neurológica tras inmersión deportiva: (1) Síndrome medular incompleto. RM: Edema medular D7-D8 congruente con mielopatía por descompresión aguda. (2) Síndrome confusional seguido de disartria, ceguera, paresia e hipoestesia crural izquierda. (3) Crisis convulsiva. (4) Síndrome medular incompleto con vejiga neurógena asociada. (5) Hipoacusia súbita derecha, vértigo e inestabilidad de la marcha. Audiometría: Hipoacusia neurosensorial severa derecha, congruente con isquemia cocleovestibular. (6) Síndrome hemisensitivo-motor derecho. RM: Lesión hiperintensa temporal derecha y cortico-subcortical frontal izquierda. RM control: Normal. (7) Mareo y ataxia de la marcha.

Resultados: -Todos los pacientes precisaron tratamiento con oxigenoterapia hiperbárica en la fase aguda, con tablas de recompresión de hasta 280kPa presentando al menos mejoría parcial de la sintomatología. Al alta, el 85,71% precisaron continuar con sesiones de oxigenoterapia en cámara hiperbárica. -Respecto a la neuroimagen, se detectaron lesiones agudas en el 28,45% de los casos.

Conclusión: La ED en buceadores se debe a la formación de burbujas de gas secundaria a la variación presovolumétrica tras una inmersión. Aproximadamente, el 60% de los buceadores con ED presentan afectación neurológica, destacando el síndrome medular por afectación dorsolumbar principalmente. Las manifestaciones cerebrales más frecuentes incluyen alteración del lenguaje, ataxia y/o alteraciones visuales. En nuestra experiencia, consideramos necesario disponer de especialistas entrenados en manejo de ED y de acceso a Servicios de Medicina Hiperbárica, sobre todo en hospitales de Costa.

ESPECTRO CLÍNICO NEUROLÓGICO VARIABLE EN FAMILIA CON ENFERMEDAD MITOCONDRIAL Y DÉFICIT DEL COMPLEJO I DE LA CADENA RESPIRATORIA MITOCONDRIAL (CRM)

Torregrosa Martínez, M.H. [1]; Molina Sánchez, M. [1]; Hernández Navarro, P. [1]; Martín Fernández, M. [2]; Arranz Caso, J.A. [3]; García-Albea Ristol, E. [1]; Rojo Sebastián, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitario Infanta Leonor; 3. Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitario Príncipe de Asturias

Objetivos: Presentamos una familia con déficit del complejo I de la CRM confirmado mediante estudio histopatológico y bioquímico en uno de sus miembros con trastorno del movimiento como manifestación destacable en tres de ellos.

Material y métodos: Caso índice: varón 62 años, con hiperlactacidemia, hiperparatiroidismo, gastroenteropatía, enfermedad renal crónica (ERC) y afectación neurológica (hipoacusia, retinitis pigmentaria, enfermedad de motoneurona, temblor y calcificaciones en ganglios basales). Hermanos afectos: varón 77 años, hiperparatiroidismo, ERC, hipoacusia, polineuropatía sensitivo-motora de predomino axonal y episodios de encefalo-cerebelopatía; tercer hermano, hepatopatia y pancreatitis crónica, con fenotipo clínico similar a EP idiopática de inicio a los 70 años, respuesta a levodopa y DATScan con hipocaptación putaminal bilateral asimétrica; cuarto hermano únicamente con temblor. Madre y dos tías maternas afectas de trastorno de la marcha no filiado a los 60 años.

Resultados: La biopsia muscular del caso índice mostraba fibras rojo-rojas y fibras COX negativas así como déficit de actividad enzimática del complejo I de la CRM (NADH-DB oxidoreductasa). Espectroscopia cerebral: pico patológico de lactato. Los resultados del estudio genético realizado hasta ahora no objetivan la presencia de las mutaciones más frecuentes, quedando pendiente resultados de la secuenciación del genoma completo.

Conclusión: Estos hallazgos apoyan la hipótesis de la implicación de las alteraciones funcionales mitocondriales en algunas enfermedades neurodegenerativas. Se han descrito en relación a defectos mitocondriales frecuentemente miopatía, polineuropatía, encefalopatía…pero debemos incluir también esta posibilidad etiológica ante la presencia de calcificación en ganglios basales y en otros cuadros caracterizados por trastornos del movimiento, incluso ante un cuadro clínico similar a una EP idiopática.

LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA EN TRASPLANTADO DE ÓRGANO SÓLIDO CON AFECTACIÓN EXCLUSIVA TRONCO-CEREBELOSA

Echeveste González, B.; Imaz Aguayo, L.; Trzeciak, M.; Minguez Olaondo, A.; Moreno Ajona, D.; Gállego Pérez de Larraya, J.; Riverol, M.

Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra

Objetivos: Describir el caso de un trasplantado hepático que desarrolla una leucoencefalopatía multifocal progresiva con afectación exclusiva tronco-cerebelosa.

Material y métodos: La leucoencefalopatía multifocal progresiva es una patología desmielinizante grave del SNC, causada por la reactivación del virus JC. En situaciones de inmunosupresión celular puede reactivarse e infectar a los oligodendrocitos. Varón de 62 años, trasplantado hepático por cirrosis enólica, en tratamiento inmunosupresor con Tacrolimus. Remitido a Neurología por síntomas de un mes de evolución consistentes en mareo con sensación de giro de objetos asociado a náuseas y vómitos en relación con cambios posturales. Además inestabilidad, disartria y diplopia binocular.

Resultados: La exploración muestra un nistagmus horizontal bilateral de predominio derecho, inagotable y vertical con la supra-infraversión, paresia facial central derecha, limitación para la elevación del velo del paladar bilateral y desviación de la lengua hacia la derecha. Además asociaba dismetría de extremidades izquierdas, inestabilidad de la marcha, Romberg + y Babinski bilateral. La RM cerebral objetiva hiperseñal en los pedúnculos cerebelosos superiores así como alrededor del IV ventrículo y núcleos dentados. Se obtiene PCR de virus JC positiva en LCR.

Conclusión: La LMP clásicamente es secundaria a VIH. Pocos casos hay recogidos tras un trasplante de órgano sólido (TOS). Una revisión de los últimos 20 años recoge sólo 24 casos. En los pacientes con LMP y VIH, la afectación supratentorial ocurre en el 93.8%, siendo infrecuente la afectación exclusiva del tronco-encefalo.

GLIOBLASTOMA: EPILEPSIA Y MUTACIÓN IDH

Arbos Barber, C.; Ruiz Lopez, M.; Perez Cabanillas, I.; Mico, C.; Vega Carro, A.; Balsalobre Rodriguez, M.; Espino, A.

Servicio de Neurología. Hospital Son Llatzer

Objetivos: Las crisis epilépticas se presentan de forma frecuente en pacientes con tumores primarios del SNC (entre 65-90% de los pacientes diagnosticados de gliomas). La incidencia de crisis es variable a pesar de que los datos histológicos y la localización de los tumores sea similar. Se ha descrito que los pacientes que presentan la mutación de la enzima IDH1 tienen mayor probabilidad de presentar crisis comiciales así como mejor pronostico. Revisamos los pacientes diagnosticados en nuestro centro de glioblastoma multiforme a fin de determinar la relación entre la presencia de esta mutación, la aparición de crisis epilépticas y el pronóstico de los pacientes.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 69 pacientes entre los años 2002-2014, todos ellos diagnosticados mediante neuroimagen (TC o RM craneal) de glioblastoma multiforme.

Resultados: Además de las características demográficas, hemos revisado el numero de pacientes que han presentado crisis comiciales (31,88%), cuales fueron biopsiados (47,8%) y entre ellos cuales contaban con la determinación de la mutación IDH-1 (13 positiva, 11 negativa, 9 indeterminado). En nuestra serie de casos, de todos los pacientes con la mutación IDH-1 positiva, el 76,9% presentó crisis epilépticas en algún momento de su evolución clínica (con significación estadística). Así mismo hemos observado una relación entre la presencia de la mutación y la mayor supervivencia de estos pacientes.

Conclusión: Concluimos por tanto que la presencia de la mutación se correlaciona con un mejor pronostico vital así como una mayor presencia de crisis epilépticas en pacientes diagnosticados de glioblasmota multiforme.

COPROPORFIRIA HEREDITARIA: IDENTIFICACIÓN DE UNA NUEVA MUTACIÓN EN EL GEN CPOX

García Lax, N.; Martínez Navarro, M.L.; Marín Marín, J.; Sánchez Ortuño, I.; Sanz Monllor, A.; Motos García, J.Á.; Palao Rico, M.; García Medina, A.M.; Rodríguez García, J.M.; Salmerón Ato, M.P.; Iniesta Valera, J.A.; Díaz Ortuño, A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía

Objetivos: La coproporfiria hereditaria es una porfiria hepática aguda que cursa con síntomas neuroviscerales. Es debida a un déficit de actividad de la enzima mitocondrial coproporfirinógeno oxidasa (CPOX) y de herencia autosómica dominante. Describimos a una paciente afecta de coproporfiria hereditaria por una mutación no descrita en el gen CPOX.

Material y métodos: Mujer de 38 años, con antecedentes personales de síndrome ansioso-depresivo y sometida a cirugía bariátrica en 2003; sin antecedentes familiares de interés. Tras intervención quirúrgica por sospecha de abdomen agudo, sin hallazgos patológicos, comienza con debilidad ascendente progresiva de las cuatro extremidades que le impiden la bidespestación y la deambulación. Se acompañaba de incontinencia urinaria y fecal. No presentaba afectación cutánea. Se realizó analítica, serologías, análisis de LCR, RMN de neuroeje y ecocardiograma, sin alteraciones. Se solicitó EMG que fue compatible con polineuropatía axonal sensitivo-motora de grado severo. La determinación de porfirinas en orina mostró una elevación de ALA, PBG y coproporfirina III. La coproporfirina III se encontraba elevada en heces y las porfirinas plasmáticas resultaron normales. Ingresó en UCI por deterioro motor y de función ventilatoria, sin precisar IOT. Se inició tratamiento con hemina intravenosa con mejoría clínica progresiva.

Resultados: El estudio genético mostró una mutación en heterocigosis p-Val205Met (c.613G>A) del gen CPOX.

Conclusión: Esta mutación, no descrita previamente, implica la sustitución del codón 205 del gen CPOX, que codifica para el aminoácido valina, por un codón que codifica metionina, afectando a un residuo muy conservado evolutivamente y a las características físico-químicas de la proteína con la consiguiente alteración de su función.

PARÁLISIS DEL XII PAR CRANEAL: REVISIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

García Lax, N.; Sánchez Ortuño, I.; Sanz Monllor, A.; Motos García, J.Á.; Palao Rico, M.; García Medina, A.M.; Rodríguez García, J.M.; Marín Marín, J.; Salmerón Ato, M.P.; Martínez Navarro, M.L.; Iniesta Valera, J.A.; Díaz Ortuño, A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía

Objetivos: El hipogloso es un nervio motor puro que inerva la musculatura lingual intrínseca y extrínseca. Su parálisis es infrecuente, lo más habitual es que se acompañe de afectación de otros pares craneales. Las causas más comunes son la tumoral, isquémica, traumática, desmielinizante e infecciosa. La parálisis aislada es muy rara y se han descrito casos secundarios a fístulas durales, schwannomas, aneurismas de arteria hipoglosa persistente, fracturas del cóndilo occipital, cirugía cervical o quistes aracnoideos.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes hospitalizados entre 2005 y 2015 con diagnóstico al alta de parálisis del XII par.

Resultados: Se recogen 13 pacientes. En 8 casos la parálisis fue aislada y en 5 existía afectación de otros pares. 54% varones y 46% mujeres. Edad media al diagnóstico de 58.2 años. 23% hipertensos, 31% diabéticos, 64% dislipémicos, 38% fumadores. Se realizó RMN cerebral en todos: 23% mostró lesiones isquémicas supratentoriales, 23% infiltración metastásica de base craneal, 8% lesiones desmielinizantes, 8% paraganglioma yugular, 8% quiste sinovial atlanto-occipital, 8% adenopatía retrofaríngea secundaria a proceso infeccioso y 15.4% resultó normal. Se realizó estudio de autoinmunidad en el 46%, siendo negativo en todos.

Conclusión: En nuestra serie la etiología más frecuente fue la tumoral (23%). Seguido por isquémica (15.4%), infecciosa (15.4%), desmielinizante (8%), secundaria a paraganglioma yugular (8%), a quiste articular atlanto-occipital (8%), postquirúrgica tras endarterectomía carotídea (8%). Fue idiopática en el 15.4%. Comparado con otras series, en la nuestra es más habitual la parálisis aislada y la causa más común es la tumoral, que coincide con lo previamente descrito en otras revisiones.

ESTUDIO DE LA PATOLOGÍA CARDIOLÓGICA ASOCIADA A LA DISTROFIA MIOTÓNICA TIPO I. ANÁLISIS DE NUESTRA SERIE

Bravo Delgado, M.N. [1]; Gómez Romero, L. [2]; Gómez Moreno, I. [2]; Carod Artal, J. [3]

1. Servicio: Cardiología. Hospital General Virgen de la Luz; 2. Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz; 3. Servicio de Neurología. Raigmore Hospital

Objetivos: La distrofia miotónica es la miopatía hereditaria más frecuente del adulto. Es una enfermedad multisistémica con herencia autosómica dominante con frecuente afectación cardíaca poco sintomática. El indicador más sensible es el electrocardiograma, con predominio de alteraciones del sistema de conducción de His-Purkinje. La función sistólica VI no suele afectarse. Objetivo: Documentar la frecuencia y gravedad de la afección cardiovascular (disfunción ventricular izquierda y trastornos del ritmo o conducción) y la necesidad de implantar marcapasos.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con distrofia miotónica tipo 1 remitidos desde Neurología a Cardiología con seguimiento clínico, electrocardiográfico (registro Holter) y ecocardiográfico, durante los últimos 5 años. El diagnóstico definitivo de enfermedad de Steinert fue mediante estudio genético, clínica neurológica sospechosa, antecedentes familiares, hallazgos neurofisiológico. La aparición de cualquier grado de bloqueo fascicular en las enfermedades neuromusculares es indicación de implante de marcapasos con una evidencia IIa B.

Resultados: Se incluyó a 23 pacientes (56,5% varones), edad media de 47 años y edad media de inicio 27 años. El estudio genético fue positivo en 21 casos. Se documentaron trastornos de conducción y del ritmo en el 39.1% de los casos. Se implantaron 6 marcapasos (26.1%) por bloqueos fasciculares. Se realizó ablación de flútter auricular en un caso (4.3%) y otro de ellos presentó fibrilación auricular. Sólo uno presentó disfunción VI severa por ecocardiografía.

Conclusión: Los trastornos de conducción y del ritmo son frecuentes durante la evolución de la enfermedad y un porcentaje considerable requiere implante de marcapasos. La disfunción sistólica es excepcional.

SÍNDROME DE GOBBI. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA

Pulido Fontes, L.; Rubio Baines, I.; Quesada Jimenez, P.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra

Objetivos: la asociación de epilepsia, calcificaciones cerebrales y enfermedad celíaca, fue descrita por primera en 1992 por Gobbi. Desde entonces se han publicado distintos casos con evoluciones diversas. Presentamos un caso y realizamos una revisión de los casos publicados.

Material y métodos: mujer de 43 años, con debut de las crisis al año de vida. Se inicio tratamiento con fenobarbital con control durante los primeros años de vida. En la adolescencia y mediana edad vuelve a presentar crisis de semiológica occipital consistentes en trastornos visuales y en alguna ocasión generalización secundaria. Se realizan distintos ajustes farmacológicos consiguiéndose control con fenobarbital, lamotrigina y carbamazepina, con última crisis a los 21 años. A los 28 años presenta anemia mixta junto con importante astenia.

Resultados: durante la evolución se realizan: EEG seriados identificándose lenificación del ritmo de base sin anomalías epileptiformes; TC y RM craneal calcificaciones cerebrales de predominio bi-occipital; estudio digestivo (analíticas y endoscopia con biopsia duodenal) compatible con enfermedad celiaca del adulto. Se instaura dieta libre en gluten con normalización de la anemia. La paciente se diagnóstica de síndrome de Gobbi.

Conclusión: la evolución de las crisis epilépticas asociadas al síndrome de Gobbi es variable, habiéndose descrito casos de mala evolución que mejoran tras la instauración de una dieta sin gluten, siendo la respuesta en el control de la crisis mejor cuanto más precoz se instaure la dieta. Por estas implicaciones terapéuticas es importante tener en mente este síndrome clínico ante la identificación de calcificaciones cerebrales en el proceso diagnóstico de un paciente epiléptico.

SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (SERP): NO SÓLO POSTERIOR Y NO SIEMPRE REVERSIBLE

Gutiérrez Zúñiga, R.; Fernández Pérez, M.D.; Herrera García, J.D.; Triguero Cueva, L.; Rioboo de Larriba, F.; Escamilla Sevilla, F.; Carvajal Hernández, A.; Maestre Moreno, J.F.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves

Objetivos: El SERP es un síndrome clínico-radiológico con presentación clínica variable, que suele incluir crisis, cefalea, confusión y alteraciones visuales. Presenta una imagen en RM caracterizada por edema vasogénico en forma de focos parcheados o confluentes de predominio en territorio posterior. Se han descrito numerosos desencadenantes y la evolución suele ser favorable si se actúa a tiempo.

Material y métodos: Presentamos 6 casos de SERP atendidos desde 2009.

Resultados: En dos casos el predisponente fue preeclampsia. En otros dos, el consumo de Tacrolimus por trasplante renal, uno de ellos además se presentó con fallo renal grave e hipercalcemia. En otro, HTA por disautonomía en Síndrome de Guillain Barré. El último se asoció al uso de morfina intratecal. Sólo dos de los seis casos presentaron la localización típica de SEPR: lesiones en lóbulos occipitales y parietales. En uno las lesiones se extendían a lóbulos frontales. Otro presentaba lesiones en región anterior en un hemisferio y posterior en el otro. Un quinto presentaba lesiones asimétricas sólo en un hemisferio, cuerpo calloso y troncoencéfalo. El sexto caso presentaba lesiones difusas bihemisféricas, en troncoencéfalo y cerebelo. Cinco pacientes presentaron resolución clínica y radiológica cuando se trató el desencadenante, el último falleció.

Conclusión: Las imágenes características en RM permiten sospechar el diagnóstico incluso cuando la localización es atípica o cuando los factores desencadenantes no son los habituales. La reversibilidad del cuadro y la normalización de la neuroimagen tras la actuación sobre el desencadenante es necesaria para confirmar los casos atípicos, pero si no se reconoce a tiempo pueden producirse lesiones irreversibles.

SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE: SERIE DE 4 CASOS

Rubio Baines, I.; Pulido Fontes, L.; Olaskoaga Caballer, A.; Diaz Pertuz, E.D.; Mayor Gómez, S.; Gállego Culleré, J.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra

Objetivos: Describimos una serie consecutiva de casos de síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR), proponiendo una línea de actuación en casos de elevada sospecha diagnóstica.

Material y métodos: Revisamos las historias clínicas y pruebas complementarias de 4 pacientes diagnosticados de SVCR atendidos en nuestro centro desde Enero de 2014 a Mayo de 2015.

Resultados: Presentamos 4 pacientes, 2 mujeres y 2 varones, de edades entre 23 y 42 años. La cefalea fue el síntoma inicial, predominantemente de intensidad elevada y localización frontal y occipital. En todos se identificaron potenciales desencadenantes (período postparto, drogas o cafeína) En las pruebas de neuroimagen se identificaron: hemorragia parenquimatosa en 2 casos, ictus isquémicos multiterritoriales en un caso y hemorragia de la convexidad en el otro. En todos se realizo doppler transcraneal (DTC) encontrándose aceleraciones segmentarias multifocales sugestivas de vasoconstricción cerebral, que posteriormente fue confirmada mediante angioTC o angioRM. Todos los pacientes fueron tratados con nimodipino y seguidos evolutivamente con DTC (normalización de los parámetros entre 1 semana y 4 meses).La evolución fue mala en los dos casos de hemorragia, en uno de ellos con fa-

llecimiento, hallando en la autopsia imágenes llamativas de vasoconstricción.

Conclusión: -El SVCR debe tenerse en cuenta ante cuadro de cefalea intensa con focalidad asociada, especialmente en pacientes jovenes con factores desencadenantes. -Su evolución y pronóstico son muy variables, por lo que un alto grado de sospecha es importante para un manejo adecuado precoz. -Proponemos el DTC, prueba de rápida ejecución, como herramienta diagnóstica inicial y en el seguimiento de pacientes con sospecha clínica compatible

Neurología General P7

SÍNDROME DE LA PRIMERA MORDIDA: REPORTE DE UN CASO

Jaimes Sánchez, A.R.; del Val Fernández, J.

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute

Objetivos: Describir las características clínicas y el tratamiento de caso de síndrome de la primera mordida

Material y métodos: Revisión de historia clínica

Resultados: Hombre de 43 años, a quien se le extirpó un neurinoma del tronco simpático derecho, presentando un síndrome de Horner derecho como única incidencia. Tras la cirugía, refirió dolor intenso en la zona parotídea derecha, que aparecía con las primeras masticaciones y cedía de forma paulatina, reapareciendo con las siguientes ingestas. Lo solía desencadenar los sabores ácido y salado. En la exploración se evidenció la cicatriz quirúrgica, un síndrome de Horner derecho y dolor a la palpación de la articulación témporo-mandibular ipsilateral. Fue medicado con analgésicos convencionales sin respuesta favorable. Dado lo característico del caso, se consideró que presentaba un Síndrome de la primera mordida y se le inició tratamiento con 40 UI de toxina botulínica infiltradas en la parótida derecha, con mejoría de los síntomas, con una duración del efecto de 3 a 4 meses.

Conclusión: El Síndrome de la primera mordida, es una entidad a considerar en pacientes con lesiones del tronco simpático cervical. Tiene manifestaciones clínicas típicas, que afectan notablemente la calidad de vida de los pacientes. La toxina botulínica, es una opción terapéutica de este síndrome de difícil control con otras terapias.

EXPERIENCIA CON ACETATO DE ESLICARBAZEPINA EN EL DOLOR NEUROPÁTICO

Pagola Lorz, M.I.; Oliveros Cid, A.; Jarauta Salvador, F.

Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía

Objetivos: El dolor neuropático surge como el consecuencia de una lesión que afecta al sistema somatosensorial. Clínicamente se manifiesta como dolor espontáneo continuo o intermitente con características de dolor quemante, paroxístico o descargas eléctricas. Su tratamiento resulta complejo, y con frecuencia el alivio que se consigue del dolor es insuficiente para muchos pacientes. El objetivo de este trabajo es mostrar nuestra experiencia en el tratamiento del dolor neuropático con acetato de eslicarbazepina (ESL) como tratamiento de segunda línea cuando no hay respuesta a los tratamientos clásicos.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo, donde se analiza la respuesta a ESL en 10 pacientes con dolor neuropático mal controlado con el tratamiento recibido anteriormente. Las variables principales evaluadas fueron causas del dolor, dosis de ESL utilizada, mejoría del dolor (utilizando las respuestas "mucho mejor", "mejor", "igual", "peor"), tratamiento neuropático concomitante, y efectos adversos.

Resultados: Las causas fueron 6 neuralgias del trigémino, 1 neuralgia glosofaríngea, 2 neuralgias postherpéticas y 1 dolor talámico. La dosis media utilizada fue de 800 mg; en 3 pacientes fue suficiente la dosis de 400mg, y 2 pacientes requirieron 1200 mg. 7 pacientes refirieron encontrarse "mucho mejor", 2 "mejor", y 1 "igual". En cuanto al tratamiento adyuvante, 3 de los pacientes utilizaron gabapentina, 1 paciente pregabalina y 1 paciente amitriptilina. Los efectos adversos (apatía, mareo y visión borrosa) fueron leves y transitorios, y en ningún caso supusieron la retirada del fármaco.

Conclusión: Los resultados en nuestra serie apoyan el uso de la ESL en el tratamiento del dolor neuropático como un fármaco eficaz y seguro.

¿ES SEGURA LA INFILTRACION CON ANESTESICO LOCAL? INTOXICACIÓN Y EMULSIÓN LIPIDICA COMO ANTIDOTO: A PROPOSITO DE UN CASO

Palazón Cabanes, B. [1]; Martínez Lerma, E.J. [2]; Hernandez Molina, A. [2]; Adanez, G. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio: Medicina. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: La infiltración de anestésico local(AL)esta cada vez más extendida en tratamiento del dolor neuropático.Intoxicación por AL es infrecuente pero grave,potencialmente mortal y de difícil manejo.Cursa con afectación del nivel conciencia,crisis comiciales y bloqueos de conducción cardiaca.La emulsión lipídica(EL)al 20%ha mejorado pronóstico de estos casos,pues es el único tratamiento específico.Presentamos paciente con deterioro neurológico progresivo tras la infiltración de altas dosis de AL por dolor neuropático refractario.

Material y métodos: paciente de 63años,hipertenso,y con fibrilación auricular paroxística,con un cuadro de 5 meses de evolución de dolor urente en cara anterolateral de muslo izquierdo,progresivo hasta limitar la deambulación y bipedestación,sin causa vascular subyacente(doppler normal)y con mala respuesta a fármacos.Con sospecha de una meralgia parestésica,habían ensayado carbamacepina 1200mg/día,gabapentina 1200mg/día,prednisona(varios ciclos en pauta descedente)y tramadol 200mg/día.Ante mala evolución se procedió,ambulatoriamente,a infiltración de 35cc mepivacaína2% en nervio femorocutáneo izquierdo

Resultados: A 30minutos de la infiltración comienza con disminución progresiva del nivel conciencia,inicialmente somnolencia y respuestas incoherentes hasta ausencia respuesta a estímulos verbales+retirada motora ante dolor;no crisis comiciales,dolor torácico,palpitaciones ni disnea.Se traslada a urgencias,objetivando Glasgow 9(O1,M4,V4),disartria moderada,sin otra focalidad neurológica.Con la sospecha de intoxicación por AL se procede a iniciar tratamiento bolo 150ml de EL al 20%(correspondiente a 100kg),con recuperación progresiva y completa de conciencia.Dada la estabilidad clínica y hemodinámica,el instituto de toxicología(Madrid)recomendó no pautar perfusión.Tras observación fue alta con mejoría del dolor neuropático

Conclusión: La aparición de síntomas neurológicos progresivos en contexto de una infiltración local de AL,debe alertarnos sobre una posible intoxicación para iniciar tratamiento precoz con EM al20%,evitando un pronóstico infausto,aunque la prevención sigue siendo la herramienta principal.

TOXINA BOTULÍNICA COMO TERAPIA DE MANTENIMIENTO EN NEURALGIA DEL TRIGÉMINO FARMACORESISTENTE. EXPERIENCIA EN CONSULTAS EXTERNAS DEL HOSPITAL SAN PEDRO (LOGROÑO)

Castillo Álvarez, F.; Hernando de la Barcena, I.; Colina Lizuain, S.; Erdocia Goñi, A.; Iglesias Gutierrez Cecchini, C.; Gómez Eguílaz, M.; López Pérez, M.Á.; Marzo Sola, M.E.

Servicio de Neurología. Complejo Hospital San Pedro

Objetivos: Describir las características de pacientes y resultados obtenidos en el tratamiento de mantenimiento con toxina botulínica para neuralgia trigéminal fármacoresistente en consultas externas de nuestro hospital.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de todos los pacientes infiltrados con toxina botulínica con criterios diagnósticos de neuralgia del trigémino (ICHD-III) desde diciembre/2013-mayo/2015 con criterios de farmacoresistencia.

Resultados: Infiltramos 14 pacientes, 10 mujeres (71.4%), media edad 69.6 años. 12 (85%) tenían afectada una rama, 6 segunda y 6 tercera; 1 primera y segunda y otro segunda y tercera. Solo 1 (7.15%) presentaba un desencadenante conocido (postherpético). 12 (85.7%) tenía tratamiento con politerapia, siendo la media de fármacos utilizados de 2,35 Analizamos 52 infiltraciones, 3.53 por paciente. Se obtuvo buena respuesta tras la primera dosis en 13 casos (92.8%) y en 46 de las 52 infiltraciones realizadas (88.5%). La respuesta fue óptima en todas las infiltraciones en 11/14 pacientes (78,5%). El paciente que no respondió a la primera dosis no respondió a ninguna otra. Media de dosis en la primera administración 37,85 UI en el global 43.45 UI. No se presentó ninguna reacción adversa sistémica, diferente de debilidad focal en el lugar de punción. Ningún paciente abandonó el tratamiento por efectos adversos.

Conclusión: -El perfil de efectividad y seguridad de la toxina botulínica permite su uso como terapéutica crónica en pacientes con neuralgia del trigémino farmacoresistente. -El tratamiento repetido de los pacientes mantiene la eficacia en el tiempo. -Hacen falta estudios prospectivos que confirmen su papel como terapia de primera línea en el tratamiento de la neuralgia del trigémino.

HEMATOMA SUBDURAL SUBAGUDO/CRÓNICO, REVISIÓN DE CASOS ATENDIDOS EN NUESTRO HOSPITAL

Castillo Álvarez, F.; Martínez Gil, Á.; Colina Lizuain, S.; Erdocia Goñi, A.; Juega Mariño, J.M.; Gómez Eguílaz, M.; López Pérez, M.Á.; Marzo Sola, M.E.

Servicio de Neurología. Complejo Hospital San Pedro

Objetivos: Analizar características clínicas de hematomas subdurales subagudos/crónicos en Hospital San Pedro (La Rioja) atendidos en 2013.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de hematomas subdurales subagudo/crónico atendidos en el Hospital San Pedro durante 2013

Resultados: Diagnosticamos 81 pacientes con hematoma subdural, 36 (42%) subagudo/crónico. 33% estaban anticoagulados, 38.9% antiagregados y 2.8% doble antiagregados. 58,33% tenía documentado TCE, 4 (11,11%) no presentaban ni TCE ni tomaban estos fármacos. Arquitectura: 58.33% separados, 22.22% laminares, 11.11% homogéneos y 8.33% trabeculares. 80% espesor >10 mm. 30% desviaban línea media >5 mm, todos con espesor >10 mm. 22.22% sin tratamiento especifico, 66.66% solo con corticoides y 11.11% corticoides+cirugía. Evolución: 22,2% se recuperaron completamente, 38,9% mejoraron, 22,2% estables, 5.6% empeoraron y 11.1% (4) murieron. De los 4 éxitus, 3 tomaban acenocumarol y 1 doble antiagregación, todos >10mm y separados. 50% de quirúrgicos quedan sin secuelas, todos >10mm y desplazando 75% línea media >5 mm. 25% de tratados con corticoides no presentaron secuelas y 62,5% de no tratados, si bien el 80% de estos últimos tenían un espesor de <10mm y ninguno desplazaba línea media >5 mm

Conclusión: Los principales factores de riesgo asociados al hematoma subdural subagudo/crónico fueron ingesta de fármacos anticoagulanes/antiagregantes (72.2%) e historia de TCE (58,33%). La ausencia de ambos solo se observo en el 10% de los casos. La mortalidad de nuestra serie fue del 11.1% y se asoció a fármacos que alteran la hemostasia, arquitectura "separado" y espesor mayor de 10mm. En nuestra serie, a pesar de tener más indicadores de gravedad, los pacientes quirúrgicos tuvieron menos secuelas.

PTOSIS RESPIRATORIA

Alonso Jiménez, A. [1]; Aragão Soares, A.C. [1]; Martín Polo, J. [1]; Villanueva Rincón, J.M. [2]; Sánchez Hernández, A.M. [3]

1. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; 2. Servicio: Radiología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; 3. Servicio: Neumología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

Objetivos: Describir un caso de Síndrome de Horner secundario a neumotórax espontáneo

Material y métodos: Varón de 34 años, sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias al notar, de forma aguda, edema y caída del párpado izquierdo. Esa mañana había notado dolor torácico y disnea. En la exploración se objetivó ptosis palpebral y miosis de ojo izquierdo

Resultados: Se realizó radiografía torácica que mostró neumotórax completo izquierdo. El estudio de imagen cerebral y cervical (incluyendo vértices pulmonares) mediante resonancia y TAC, no encontró otra patología justificante de la clínica a lo largo de la vía oculosimpática. El neumotórax se resolvió mediante tubo de drenaje pleural, no habiéndose resuelto el Sd. De Horner en el momento del alta

Conclusión: El síndrome de Horner se caracteriza por la triada de ptosis palpebral unilateral, miosis y enoftalmos. Se produce por la interrupción de la vía simpática, que puede localizarse a nivel central, pre o postganglionar. Su asociación a neumotórax espontáneo es infrecuente, y se postula que se debe a presión sobre las fibras simpáticas a nivel pleural apical

UNA CAUSA POCO HABITUAL DE INTOLERANCIA AL EJERCICIO

Domínguez Mayoral, A. [1]; Chavero Moreno, E. [1]; Gutiérrez Muñoz, C. [2]; López Domínguez, J.M. [3]; Menéndez León, C. [2]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; 3. Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena

Objetivos: La intolerancia al ejercicio constituye un motivo de consulta habitual en neurología. El objetivo es ilustrar el reto que supone el diagnóstico de patologías infrecuentes.

Material y métodos: Se recoge la historia clínica de un varón de 25 años que consulta por intolerancia al ejercicio de varios años de evolución, asociando dolor y la aparición de tumoraciones en ambos miembros inferiores. Estos síntomas se relacionan con la deambulación rápida y desaparecen con el reposo. La exploración física tras el ejercicio revela un aumento de perímetro a nivel gemelar y masas subcutáneas blandas en regiones tibiales anteriores que revierten con el reposo.

Resultados: El estudio analítico con CPK e iones es normal. El electroneurograma-electromiograma así como la RMN muscular de ambos miembros inferiores de forma basal y tras el ejercicio no muestran datos patológicos. La linfogammagrafía de miembros inferiores evidencia un retraso en la eliminación del isótopo e hipoplasia de los vasos linfáticos compatible con linfedema bilateral incipiente. La ecografía muscular de miembros inferiores tras el ejercicio revela herniaciones musculares en tibiales anteriores, siendo el estudio de doppler vascular normal.

Conclusión: Los hallazgos clínicos y los resultados de las pruebas son sugestivos de linfedema probablemente congénito por hipoplasia linfática. Estos pacientes pueden consultar por intolerancia al ejercicio, por lo que debe tenerse en cuenta esta

entidad cuando la batería diagnóstica neurológica ha sido negativa. Las herniaciones musculares post-ejercicio secundarias a linfedema le conceden relevancia al caso debido a la escasez de artículos similares en la literatura previa.

SEMIOLOGÍA POCO FRECUENTE EN PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

Sanchez Galvez, R.M.; Navarro Lozano, M.; Naranjo Fernandez, C.

Servicio de Neurología. Hospital Comarcal del Noroeste de la Región de Murcia

Objetivos: Descripción de dos casos de pacientes con patología cerebrovascular y semiología poco frecuente.

Material y métodos: El primer paciente es un varón de 95 años hipertenso con un cuadro de inicio brusco de torpeza en extremidades derechas. A la exploración mostraba una hemiparesia leve en extremidades derechas, hipoestesia tactoalgésica leve en hemicuerpo derecho, apraxia ideomotora de la mano derecha, y síndrome de la mano ajena (SMA) derecho, fundamentalmente con levitación durante la marcha. El segundo paciente es una mujer de 59 años hipertensa, diabética tipo-2, con un episodio ictal de mareo rotatorio, torpeza y debilidad de miembro inferior izquierdo. A la exploración presentaba un síndrome de Horner izquierdo, hipoestesia en territorio del V par izquierdo, y mínima debilidad de miembro inferior izquierdo patente únicamente durante la marcha. El diagnóstico semiológico fue de síndrome de Opalski.

Resultados: El primer caso mostró en la RM cerebral un infarto agudo en territorio frontera de arteria cerebral media y cerebral posterior izquierda. En el segundo caso se objetivó en RM un infarto agudo bulbar lateral bajo izquierdo, en territorio de la PICA izquierda.

Conclusión: El SMA se produce habitualmente por afectación del lóbulo frontal y cuerpo calloso, aunque más recientemente se han descrito casos por lesiones parieto-occipitales, sobre todo derechas. Por otra parte, el síndrome de Opalski cursa como un síndrome de Wallemberg con debilidad ipsilateral a la lesión, probablemente por afectación de la vía piramidal tras su decusación, o por hipotonía secundaria a la lesión del haz espino-cerebeloso. Ambas son manifestaciones poco frecuentes de la patología cerebro-vascular.

MIELITIS TRANSVERSA LONGITUDINALMENTE EXTENSA (LETM) RECURRENTE COMO PRESENTACIÓN DE NEUROSARCOIDOSIS

Mateu Mateu, À.; Millan Pascual, J.; Gonzalez Manero, A.; García Chiclano, A.; Pacheco Jiménez, M.; Turpín Fenoll, L.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: La sarcoidosis (SS) es una enfermedad sistémica que puede afectar al sistema nervioso central en un 5-15% de los casos, siendo la afectación meníngea y de pares craneales la presentación más frecuente. La alteración parenquimatosa cerebral y medular es infrecuente.

Material y métodos: Varón de 44 años que acude por cuadro subagudo progresivo de cervicalgia, parestesias y disestesias tetraapendiculares ascendentes, dificultad de la marcha, disfunción eréctil y trastorno esfinteriano.Se descubre una mielitis cervicodorsal parcheada con áreas de realce y una ténue alteración de señal a nivel biparahipocampal. Pese al tratamiento corticoideo y con inmunoglobulinas el paciente presenta nuevos episodios de panmielitis con zonas de realce y respuesta esteroides. Se realiza LCR con pleocitosis polimorfonuclear, presencia de BOC y negatividad repetida de IgG-NMO, Ig-G-Anti-MOG y otros autoanticuerpos. Ante la sospecha de proceso paraneoplasico se inicia amplio estudio de rastreo negativo que muestra adenopatías hiliares. La ECA fue repetidamente positiva y se demostró linfadenopatía granulomatosa en ecobroncoscopia con diagnóstico de sarcoidosis pulmonar.

Resultados: El diagnóstico de la neurosarcoidosis (NS) es complejo y requiere habitualmente la demostración de una SS. La mielopatía es una manifestación infrecuente de la NS y suele acompañarse de realce leptomeníngeo, inexistente en nuestro caso. No hay descripciones previas de curso recurrente aunque no se ha demostrado consistentemente otro origen.

Conclusión: Esta es la primera descripción de una LETM recurrente en el espectro de NS. Debe incluirse el rastreo de SS en casos de LETM criptogénica.

CONCURRENCIA DE MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DE VVZ EN UN PACIENTE ANCIANO

Oyanguren Rodeño, B. [1]; García, N. [2]; López de Silanes, C. [1]; González, M. [1]; Eimil, M. [1]; Muñiz, S. [1]; Gil, M.J. [1]; Casanova, L.I. [1]; Trabajos, O. [1]; Ruiz, A. [3]; de Antonio, E. [3]; González, J. [4]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Torrejon; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital de Torrejon; 3. Servicio: Radiología. Hospital de Torrejon; 4. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: El espectro de complicaciones neurológicas del VVZ es amplio y, aunque poco habituales en inmunocompetentes, son potencialmente muy graves.

Material y métodos: Describimos caso de mielopatía y vasculopatía cerebral simultáneas por VVZ en anciano.

Resultados: Varón de 81 años, con deterioro cognitivo, ingresa por paraparesia aguda atraumática y retención urinaria. Al ingreso está afebril y se constata paraparesia arrefléxica (2/5 MID, 3/5 MII) con nivel sensitivo D9. En RM medular urgente: hiperintensidad D6-10 de predominio anterolateral y realce parcheado dural. En LCR: leucocitosis (187/mm3, 94% PMN) e hiperproteinorraquia (474mg/dl); gram y cultivos normales. Se pautan esteroides a dosis altas sin mejoría. TC body, citología LCR, marcadores tumorales y autoinmunidad, negativos. Ante la positividad de IgG e IgM VVZ en suero, se comienza Aciclovir IV el tercer día. El día +12 al despertar, presenta somnolencia (1), disartria (2), paresia facial central izquierda (1), paresia MSI (3), hemihipoestesia izquierda (1); con paraparesia previa (3+3). NIHSS 8 (+6). TC multimodal urgente, normal. En RM craneal-medular: infarto agudo protuberancial derecho y lesión dorsal estable. Se mantiene antiagregación. ETT y Holter-ECG, normales. A los 6 días se confirma PCR VVZ positiva en LCR; se completan 21 días de antiviral. La situación clínica se complica con neumonía aspirativa, se acuerda manejo conservador, y se traslada a centro de continuación de cuidados al mes de ingreso.

Conclusión: La clínica neurológica multifocal con inflamación de LCR en ancianos debe hacer sospechar infección aguda o reactivación de VVZ, incluso en ausencia de lesiones cutáneas. A pesar de tratamiento antiviral prolongado, el pronóstico es infausto.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DEL SINDROME DE SJÖGREN PRIMARIO. REVISIÓN DE 26 CASOS

Azcona Ganuza, G.; Martín Bujanda, B.; García De Gurtubay, I.; Pabón Meneses, R.M.

Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen del Camino

Objetivos: El Síndrome de Sjögren primario es un trastorno auntoinmune, crónico e inflamatorio caracterizado por una infiltración linfocitaria y plasmacelular de las glándulas exocrinas

principalmente, causando xerostomía y xeroftalmia, aunque no son infrecuentes las manifestaciones extraglandulares. La prevalencia de las manifestaciones neurológicas que afectan tanto al sistema nervioso central como al periférico se sitúa entre un 10 y un 60%. Los mecanismos fisiopatogénicos se desconoce. Nuestro objetivo es revisar la aparición de tales manifestaciones, previas o posteriores al diagnóstico de este tipo de vasculitis

Material y métodos: Presentamos una serie de 26 pacientes con Síndrome de Sjögren primario con alteraciones neurológicas asociadas.

Resultados: En 13 pacientes se observó afectación del sistema nervioso periférico. En 4 pacientes afectación del sistema nervioso central, en 3 neuropatías craneales no habituales a los reportados en la literatura, y dos presentaron miopatía inflamatoria y alteración de la placa neuromuscular (miastenia gravis). En 3 pacientes, a pesar de la sintomatología referida, no se objetivó patología neurológica asociada.

Conclusión: Esta revisión muestra la diversidad de las posibles manifestaciones neurológicas que pueden darse en el Síndrome de Sjögren Primario. La polineuropatía sensitiva es la manifestación más común, mientras que otros tipos como la mononeuropatía múltiple, polirradiculopatía, miopatía y la afectación del sistema nervioso central son menos frecuentes. De manera frecuente, éstas pueden ser previas a la enfermedad e inducir a error. Por ello es importante tener en consideración esta patología ante determinadas manifestaciones neurológicas.

LESIÓN FOCAL PROTUBERANCIAL SECUNDARIA A VIRUS VARICELA ZOSTER

González Menacho, J. [1]; Pérez-Romero Martínez, L. [1]; Pérez Riverola, V. [2]; Ortiz Castellón, N. [1]; Olivé Plana, J.M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus

Objetivos: El Virus Varicela-Zoster (VZV) puede producir meningitis y afectación parenquimatosa del sistema nervioso siendo no infrecuente la mielitis secundaria al mismo. Es inhabitual la afectación protuberancial directa por el virus. Describimos un caso de lesión protuberancial aguda por VZV que se solucionó tras tratamiento antibiótico.

Material y métodos: Varón 59 años, consulta por adormecimiento frontal derecho de inicio agudo seguido de diplopia horizontal, mareo y vómitos. Antecedentes: fumador, hipertensión arterial, diabetes mellitus II. Exploración: nistagmus rotarorio horario en posiciones extremas de mirada horizontal de predominio a la izquierda y arriba. Hemihipoestesia facial derecha. No clara paresia de oculomotores. Marcha inestable sin aumento de base, tandem imposible por caida a la derecha. Resto normal.

Resultados: Electrocardiograma flutter auricular. TAC craneal normal. RMN cerebral lesión hiperintensa en T2 y moderada restricción de difusión protuberancial posterolateral y en pedúnculo cerebeloso inferior derecho. PET cerebral con FDG-F18 muestra en dicha lesión hipermetabolismo glicídico, sugestivo de lesión inflamatoria. Líquido cefaloraquídeo: 3 leucocitos, 1 hematie, glucosa normal, ECA< 5 U/L, bandas oligoclonales negativas. Serologías a HIV, brucella yu treponema pallidum negativas. Serología VZV IgM 397 mUI/L, IgG 1616 mUI/L. Tratamiento con aciclovir 750 mgs/ 8 horas con inicio de mejoría desde segundo día de tratamiento. RMN cerebral de control: práctica resolución de la lesión protuberancial.

Conclusión: El VZV puede provocar lesiones focales en tronco cerebral. Ante localizaciones topográficas inhabituales de lesiones isquémicas conviene explorar causas alternativas como en el caso actual, en el que la captación de FDG18 sugirió origen inflamatorio.

Neurología General P8

ESPASMO HEMIFACIAL Y PAROXISMIA VESTIBULAR POR CONTACTO VASCULAR

Cárcamo Fonfría, A. [1]; Silva Hernández, M. [2]; Peña Vallejo, E. [2]; Porta Etessam, J. [2]; Cuadrado Pérez, M.L. [2]

1. Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: El espasmo hemifacial (EH) y la paroxismia vestibular (PV) son dos síndromes que pueden coexistir en el contexto de una compresión neurovascular. Presentamos un caso de una paciente con un EH asociado a PV.

Material y métodos: Descripción de un caso clínico diagnosticado en el Hospital Clínico San Carlos.

Resultados: Mujer de 37 años con migraña episódica, consulta por movimientos involuntarios en hemifascies derecha que ocasionan cierre palpebral y desviación de la comisura bucal. Simultáneamente refiere episodios paroxísticos de sensación vertiginosa con clara ilusión de movimiento, de segundos de duración, sin desencadenante postural, varias veces al día, con inestabilidad interictal. Refiere además hipoacusia y tinnitus en oído derecho. En la exploración neurológica se objetivan contracciones tónicas de musculatura orbicular del ojo derecho con clonías superpuestas y signos de hipofunción vestibular derecha (Romberg y Barany lateralizados hacia la derecha, Head Impulse Test compatible). No nistagmo espontáneo ni desencadenado por la hiperventilación. RM de CAIS: contacto vascular de la AICA derecha con el nervio facial y el nervio vestibulococlear. EMG del músculo orbicularis oris derecho: actividad tónica basal con salvas de mayor reclutamiento de fibras, de alta frecuencia, coincidiendo con espasmos clónicos. Se inició eslicarbazepina con disminución de los episodios de vértigo y se infiltraron 2,5 UI de Botox en 3 puntos con mejoría del EH.

Conclusión: El contacto vascular de la AICA con los nervios craneales VII y VIII propicia la aparición de las manifestaciones clínicas que presenta la paciente, relacionadas con la compresión de ambos nervios.

CAVERNOMA MEDULAR IMITADOR MULTIPLE: INICIO SIMILAR A UNA MIELITIS TRANSVERSA AGUDA CON EVOLUCIÓN A MODO DE UNA FÍSTULA DURAL

Rojo López, A. [1]; Herrero Velázquez, S. [1]; Carreres Rodríguez, A. [1]; Ortega Valín, F. [1]; Yugueros Fernández, I. [1]; Garea García - Malvar, M.J. [1]; Fernández Arconada, O. [1]; Klein Zampaña, C.J. [2]; Álvarez - Guisasola Blanco, V. [3]; Tola Arribas, M.A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Rio Hortega; 2. Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario del Rio Hortega; 3. Servicio: Radiología. Hospital Universitario del Rio Hortega

Objetivos: Describir un caso de mielopatía aguda por cavernoma medular torácico con posterior edema medular ascendente y sospecha de malformación subyacente.

Material y métodos: Mujer de 60 años, fumadora. Antecedente familiar de padre fallecido por hemangiomas múltiples. Presenta una semana después de infección respiratoria un cuadro de mielopatía aguda con paraparesia fláccida hiperrefléxica, hipoestesia, anestesia en silla de montar y trastorno esfinteriano.

Resultados: Analítica y líquido cefalorraquídeo normales. En la RM craneal se objetivaron imágenes compatibles con cavernomatosis múltiple. La RM medular mostró una lesión torácica en T10 sugestiva de cavernoma versus mielitis aguda. Dados los antecedentes y la ausencia de respuesta a corticoterapia se estableció el diagnóstico de cavernoma medular. El tratamiento quirúrgico fue desestimado. Días más tarde rein-

gresa por empeoramiento clínico progresivo con nivel sensitivo ascendente, dolor dorsal y pérdida de fuerza en musculatura paravertebral, observándose en las RM sucesivas edema medular ascendente progresivo hasta C6, además de lesión compatible con cavernoma y componente hemorrágico periférico. Tras tratamiento quirúrgico con laminectomía, mejoría progresiva hasta estabilidad clínica con paraplejía fláccida.

Conclusión: Los cavernomas son una patología medular infrecuente, en ocasiones con componente hereditario y que puede debutar de forma atípica como mielopatía aguda. La hemorragia es la complicación mas frecuente. La RM es la prueba diagnóstica "gold-standard". La cirugía es el tratamiento de elección en pacientes sintomáticos. La presencia de edema medular es rara, y de pequeño tamaño, aunque en ocasiones puede ser grave. Planteamos como hipótesis en nuestro caso la génesis de una malformación arterio-venosa en la neovascularización tras la hemorragia como mecanismo.

EL INUSUAL SÍNDROME DE SUSAC, ¿LO CONOCEMOS?

Pardo Galiana, B.; Carbonell, P.; Zapata, E.; Macías, D.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: El Síndrome de Susac (SS) es una microangiopatía/endoteliopatía posiblemente autoinmune caracterizada por la tríada clínica de encefalopatía, déficit visual y pérdida de audición neurosensorial. Existen muy pocos casos descritos y es poco frecuente en España. Nuestro objetivo es describir el caso de una mujer española de 42 años con el inusual SS.

Material y métodos: Presentamos una paciente sin antecedentes relevantes que consultó por cefalea persistente. Progresivamente en un mes asoció acúfenos, pérdida de audición, dificultad para expresarse, tendencia al sueño y pensamiento/comportamiento inadecuado. Posteriormente apareció escotoma visual. En la exploración presentó hipoacusia, somnolencia, dificultad para comprender y lenguaje muy poco fluente con parafasias. Describimos los hallazgos en pruebas de imagen, audiometría y angiografía retiniana.

Resultados: La resonancia cerebral objetivó múltiples lesiones supra/infratentoriales hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 sin captar contraste y afectando a cuerpo calloso, sustancia blanca y ganglios basales. La audiometría mostró una hipoacusia neurosensorial bilateral y la angiografía retiniana datos de vasculitis necrosante. Mejoró llamativamente con corticoides e inmunoglobulinas persistiendo hipoacusia.

Conclusión: El SS puede no diagnosticarse correctamente, especialmente al inicio de la clínica o si la tríada es incompleta. La clínica, la resonancia y la posible respuesta a corticoides pueden confundirnos con una esclerosis múltiple o un ADEM. Sin embargo, determinados hallazgos radiológicos como la afectación central del cuerpo calloso en forma de "bolas de nieve" o de ganglios basales permite diferenciarlo de estas entidades. Su reconocimiento y tratamiento agresivo precoz es importante pues las secuelas pueden ser invalidantes.

PARAPARESIA ESPÁSTICA TROPICAL/MIELOPATÍA POR HTLV-1 ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD DE MADRID: UNA NUEVA PERSPECTIVA EPIDEMIOLÓGICA

Anciones Martín, C.; Corral Corral, I.; de Albóniga-Chindurza Barroeta, A.; Escobar Villalba, A.; Pérez Torre, P.; Guirao Rubio, C.M.; Estévez Fraga, C.; Acebrón Sánchez-Herrera, F.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: La infección por el virus linfotrópico humano de células T (HTLV-1), causante de la paraparesia espástica tropical (PET), es endémica en América central y del sur y en países de África y Asia. En España se han descrito casos de PET en emigrantes o españoles que habían viajado a zonas endémicas. Presentamos un caso de PET adquirida en nuestro país.

Material y métodos: Varón de 34 años residente en Alcorcón (Madrid) que consulta por alteración progresiva de la marcha de dos años de evolución, con debilidad en miembros inferiores, inestabilidad e incontinencia urinaria por urgencia. En la exploración presentaba debilidad de miembros inferiores de predominio proximal, hiperreflexia generalizada y Babinski bilateral, sensibilidades conservadas y marcha paretoespástica.

Resultados: La resonancia magnética medular fue normal. El líquido cefalorraquídeo contenía 5 linfocitos con proteínas y glucosa normales. Las bandas oligoclonales fueron positivas en LCR. Los estudios analíticos y microbiológicos fueron normales excepto ELISA positivo para HTLV-1/2 en suero y LCR, confirmándose infección por HTLV-1 mediante Western Blot y reacción en cadena de la polimerasa en suero y LCR. El paciente no había viajado fuera de España, pero había tenido relaciones sexuales con varones de origen sudamericano.

Conclusión: Debido a la alta inmigración procedente de áreas endémicas, la infección por HTLV-1 debe tenerse en cuenta el diagnóstico diferencial de la paraparesia espástica en nuestro medio y debe excluirse de forma rutinaria en donaciones de hemoderivados y órganos.

POLIRRADICULOPATÍA MOTORA SUBAGUDA EN PACIENTE CON MELANOMA AVANZADO TRATADO CON PEMBROLIZUMAB

Falgàs Martínez, N.; Gómez Galvan, J.B.; Sepulveda, M.; Martínez, E.; Solà, N.; Valls, J.; Arance, A.M.; Graus, F.

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: Pembrolizumab (anticuerpo monoclonal que bloquea la interacción entre el receptor PD-1 y sus ligandos) ha emergido como una inmunoterapia prometedora en pacientes con melanoma avanzado; sin embargo se han descrito asociados efectos adversos inmunomediados, principalmente no neurológicos

Material y métodos: Presentamos un varón de 44 años afecto de melanoma estadío IV, con cuadro de debilidad muscular subaguda mientras recibía tratamiento con pembrolizumab.

Resultados: A los 12 meses del inicio del tratamiento, presentó transaminitis y una semana después, pérdida de fuerza proximal, asimétrica, en brazo izquierdo y pierna derecha, con ausencia de reflejos. No alteración sensitiva, de pares craneales, respiratoria ni piramidalismo. RM craneal normal, LCR: proteínas 67 mg/dl y 0 células, sin atipias. RM medular con discreta hipercaptación en raíces anteriores lumbares. Anticuerpos antigangliósido y onconeuronales negativos. EMG y estimulación cortical magnética sugestiva de polirradiculopatía motora pura/afectación de motoneurona. Se orientó la etiología como posiblemente inmunomediada y al tratamiento corticoideo oral iniciado por la transaminitis, se añadieron inmunoglobulinas intravenosas. El paciente empeoró progresivamente hasta tetraparesia franca de predominio distal con amiotrofia severa. EMG a las 6 semanas: presencia de denervación en todos los músculos y signos de degeneración axonal. Se realizó recambio plasmático y a los 15 días el paciente experimentó estabilización clínica, seguida de leve mejoría de la fuerza proximal y reaparición de reflejos.

Conclusión: Primer caso descrito de polirradiculopatía motora subaguda en paciente tratado con pembrolizumab. Por su mecanismo de acción, pembrolizumab puede provocar efectos adversos neurológicos graves, posiblemente inmunomediados, a considerar en el seguimiento a largo plazo de estos pacientes.

VARÓN DE 20 AÑOS CON DISMINUCIÓN PROGRESIVA DE MASA MUSCULAR EN PIERNA IZQUIERDA

Carera Sánchez, I.; Morgado Linares, R.Y.; Jara Montero, C.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme

Objetivos: Presentar un caso clínico con especial interés en la neuroimagen de malformación arteriovenosa intramedular.

Material y métodos: Varón de 20 años con antecedente de leve escoliosis dorso-lumbar izquierda y discreta dismetría en MMII. Valorado en varias ocasiones a lo largo de la infancia por torpeza motora en miembros inferiores sin que se encontrase patología que lo justificase. Remitido a consulta de EMG por disminución de volumen de miembro inferior izquierdo con curso progresivo en años, que había sido puesto en relación con alteraciones posturales. Exploración: Marcada asimetría en el diámetro de ambas piernas, con una diferencia de 10cm a nivel de muslos y piernas. Balance muscular a 5/5. Sensibilidades conservadas. Reflejos asimétricos (más vivos de forma generalizada en extremidades izquierdas), muy vivos en miembros superiores, Hofmann en mano izquierda. Rotuliano y Aquíleo derechos conservados, rotuliano izquierdo exaltado, con aumento de área, clonus aquíleo inagotable izquierdo. Babinski izquierdo. Resto de exploración neurológica normal.

Resultados: RM craneo-cervico-dorsal: Imagen compatible con una extensa malformación vascular intramedular que condiciona una dilatación de las estructuras vasculares en la región posterior del conducto raquídeo extendiéndose estas dilataciones desde el agujero magno hasta D2-D3. Derivamos al paciente a neurocirugía para su valoración y probable tratamiento: cirugía convencional o embolización mendiante angiografía intervencionista.

Conclusión: Las malformaciones vasculares medulares, son con frecuencia infradiagnosticadas por su curso lentamente progresivo y poco específico. Pueden provocar daño por sangrado, robo, compresión o bloqueo de LCR. Su diagnóstico precoz es clave para minimizar las secuelas, que pueden ser permanentes a pesar del tratamiento

ANEURISMA GIGANTE DE ARTERIA CARÓTIDA INTERNA EN PACIENTE CON SÍNDROME DE EHLERS-DANLOS TIPO VASCULAR. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR MEDIANTE STENT FLOW DIVERTER

Martínez Acevedo, M. [1]; Roa Montero, A.M. [1]; Constantino Silva, A.B. [1]; Ceberino Muñoz, D. [1]; Muñoz Vega, P.J. [1]; Ramírez Moreno, J.M. [1]; Fernández de Alarcón, L. [2]; Trinidad Ruiz, M. [2]; Fernández Prudencio, L. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina; 2. Servicio: Radiología. Hospital Infanta Cristina

Objetivos: El Síndrome de Ehlers-Danlos (EDS) tipo vascular es un trastorno hereditario del tejido conectivo poco frecuente, caracterizado por una ausencia o disminución del colágeno tipo III que provoca fragilidad vascular, y puede asociar formación de aneurismas. Dada la especial fragilidad vascular que presentan estos pacientes el tratamiento de elección no está establecido, siendo su tratamiento controvertido, habiéndose reportado tasas elevadas de mortalidad con la cirugía. Presentamos un caso de aneurisma gigante de arteria carótida interna en una paciente con EDS tipo vascular y su abordaje terapéutico.

Material y métodos: Mujer de 63 años con antecedentes personales de EDS que presenta déficit sensitivo en hemicara izquierda y parálisis del VI par craneal izquierdo, de instauración progresiva. En TC y RM de cráneo se detecta una masa paraselar izquierda de 30x32x25 mm (ejes AP, axial y craneocaudal), confirmándose posteriormente aneurisma gigante paraoftálmico mediante angiografía cerebral.

Resultados: Dada la localización, tamaño del aneurisma y características de la paciente se opta por tratamiento endovascular con colocación de un stent tipo derivador de flujo (flow diverter), con buena evolución posterior y sin complicaciones. Los stent derivadores de flujo nos brindan una de las más recientes alternativas en el manejo endovascular de los aneurismas intracraneales complejos, si bien no hemos encontrado en la literatura ningún caso publicado de aneurisma intracraneal gigante en paciente con EDS tratado mediante flow diverter.

Conclusión: El tratamiento endovascular mediante flow diverter puede ser una alternativa eficaz y segura en pacientes con Ehlers Danlos tipo vascular y aneurismas intracraneales gigantes.

BERIBERI SECO SIMULANDO SÍNDROME DE GUILLAIN –BARRÉ (SGB): EXPERIENCIA DE DOS CASOS

Navarro Lozano, M.; Sánchez Gálvez, R.M.; Naranjo Fernández, C.

Servicio de Neurología. Hospital Comarcal del Noroeste de la Región de Murcia

Objetivos: El Beriberi seco es una polineuropatía aguda secundaria al déficit de tiamina que puede cursar como un síndrome de Guillain-Barré. A diferencia de éste no produce afectación de la musculatura respiratoria ni bulbar, ni alteración del líquido cefalorraquídeo (LCR). Comunicamos nuestra experiencia con dos casos de beriberi seco que simularon un Guillain-Barré.

Material y métodos: Presentamos dos pacientes con antecedentes de enolismo severo, malnutrición y tabaquismo que consultaron por inestabilidad de la marcha. El primer paciente, de 68 años, debutó con un cuadro subagudo de inestabilidad de la marcha, déficit sensitivo y debilidad simétrica y distal en cuatro miembros rápidamente progresiva, arreflexia generalizada, y un síndrome confusional agudo. El segundo paciente, de 56 años, consultó por un cuadro de un mes de evolución de alteración progresiva de la marcha y de la memoria reciente que progresó hasta una debilidad distal severa en miembros inferiores y arreflexia.

Resultados: El análisis completo del LCR fue normal en ambos, y el estudio neurofisiológico mostró una polineuropatía axonal sensitivo-motora severa aguda. El estudio etiológico (analítica completa, resonancia cerebral y medular, PET-TC-total-body, gastroscopia y broncoscopia, onconeuronales, autoinmunidad, serologías, ECA, porfirinas, 5-HIAA y calcio en orina de 24h) fue normal. En el segundo paciente se realizó una determinación de tiamina que mostró déficit de la misma. Ambos fueron tratados con tiamina intravenosa con buena respuesta, aunque quedaron con déficits motores.

Conclusión: Debemos considerar el diagnóstico de Beriberi seco en todo paciente con un cuadro clínico similar a un síndrome de Guillain-Barré y en el que existan antecedentes de alcoholismo y desnutrición.

CLÚSTER DE CREUTZFELDT-JAKOB EN EL GARRAF (BARCELONA)

Puiggrós Rubiol, E. [1]; Franquet Gómez, E. [1]; Hernández Regadera, J.J. [1]; Urra Martínez, I. [2]; Rodríguez Dobao, M. [2]; Nos Llopis, C. [3]; Moral Pijaume, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Residència Sant Camil - Consorci Sanitari del Garraf; 2. Servicio: Radiología. Hospital Residència Sant Camil - Consorci Sanitari del Garraf; 3. Coordinació Clínica de Vigilància Epidemiològica. Agència de Salut Pública de Catalunya (ASPCAT)

Objetivos: La Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una enfermedad priónica de baja incidencia, 1-2 casos por 1000000 habitantes-año, siendo la mayoría de casos esporádicos y una pequeña proporción familiares o iatrogénicos. Presentamos 4 casos

de ECJ diagnosticados en nuestra comarca (El Garraf-Barcelona, 150.541 habitantes) en 27 meses.

Material y métodos: Se revisan los casos de ECJ diagnosticados entre julio-2012 y octubre-2014 en nuestro centro.

Resultados: Encontramos 4 casos de ECJ, todos ellos residentes en nuestra área. - 3 casos de ECJ esporádica, 2 varones/1 mujer con una edad media de 75.3 años. 2 confirmados histopatológicamente, 1 caso probable. RM típica con restricción en DWi en áreas corticales o ganglios basales en 3/3. EEG típico con descargas periódicas generalizadas en 2/3. Proteína 14.3.3+ en 3/3. Polimorfismo codón 129 de PrP disponible en 2/3: Met/Met, Val/Val. - 1 caso de ECJ familiar. Mujer 60 años. RM típica. EEG inespecífico. Proteína 14.3.3+. PrP: Met/Val. Mutación heterocigótica Glu200lys (E200K). Confirmación necrópsica. Ninguno de los casos presentó características epidemiológicas, clínicas o neuropatológicas atípicas, excluyéndose ECJ iatrogénica y la variante de ECJ.

Conclusión: La incidencia de ECJ esporádica en España (1998-2014) es de 1.13/millón hab-año. Se han descrito pequeños clústers de ECJ en áreas geográficas de diversos países, con incidencias entre 2,1 y 8,4/millón hab-año. La coincidencia témporo-espacial de casos puede sugerir agrupación de casos familiares, ser producto del azar o relacionarse con una mayor implicación en las notificaciones.

INDEPENDENCIA FUNCIONAL E IMPACTO DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO EN LA DISTROFIA MIÓTÓNICA TIPO 1

Gómez Romero, L. [1]; Quintero López, C. [2]; Gómez Moreno, I. [1]; Carod Artal, F.J. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital General Virgen de la Luz; 3. Servicio de Neurología. Raigmore hospital, NH

Objetivos: La distrofia miótónica tipo 1 (DM1) es una enfermedad multisistémica caracterizada por miopatía miotónica y afectación multiorgánica. La calidad de vida de estos pacientes se ha relacionado con la situación funcional, problemas de sueño y respiratorios.

Material y métodos: Estudio descriptivo de 10 pacientes con DM1, seguidos en consultas externas de Neurología. Se evaluaron diferentes síntomas asociados a la DM1 incluida la fatiga. A los pacientes se les aplicó los cuestionarios de sueño Pittsburg, Oviedo y Epworth, y escala de fatiga.

Resultados: El 50% eran varones. La edad media era 38 años (edad media al inicio 25). Cinco pacientes presentaban debilidad generalizada leve y el resto moderada-grave. Un sujeto precisó implantación de marcapasos. Cuatro pacientes tenían sobrepeso y otros cuatro padecían diabetes. Dos pacientes presentaban trastornos de sueño; uno de ellos padecía SAOS. Los pacientes eran independientes para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD). Un paciente era ama de casa, dos eran estudiantes, otros dos tenían reconocida incapacidad laboral y los cinco restantes trabajaban a jornada completa, aunque tres referían dificultades para desempeñar su actividad. Las puntuación medias obtenidas en los cuestionarios de sueño fueron: escala Pittsburg, 3 (rango: 1-11); escala Oviedo, 21 (rango: 19-43); escala Epworth, 6 (rango: 1-15). El valor medio para la fatiga fue 5 (rango 3-23).

Conclusión: La independencia para ABVD se mantuvo preservada en los pacientes con DM1. El análisis de los trastornos del sueño y fatiga puede ser útil para mejorar la función social e independencia en estos pacientes.

LINFOMA PRIMARIO DEL SNC: EXPERIENCIA EN LA PROVINCIA DE CUENCA

Gómez Romero, L. [1]; Ramirez Luna, J.C. [1]; Gómez Moreno, I. [1]; Calero Paniagua, I. [2]; Carod Artal, F.J. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz; 2. Servicio: Reumatologia. Hospital Universitario de Salamanca; 3. Servicio de Neurología. Raigmore hospital, NH

Objetivos: El linfoma primario del Sistema Nervioso Central (SNC) es una variante poco común de linfoma no Hodgkin (LNH) originado en el SNC. Representa el 4% de los tumores del SNC. Se analizan las manifestaciones clínicas, neuro-radiológicas, tratamiento y evolución de una serie de casos tratados en nuestro medio.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes diagnosticados desde 2008 a 2014. Se revisaron las historias clínicas así como los informes de los centros de referencia a los que fueron enviados para tratamiento.

Resultados: Se presentan 10 pacientes (7 varones; edad media 69,5 años). Las manifestaciones clínicas iniciales fueron mareo e inestabilidad (40%), alteración del estado de conciencia (20%), cambios en el comportamiento (20%), cefalea (10%) y crisis focales (10%). Todos los pacientes eran inmunocompetentes. La LDH estaba elevada en cuatro pacientes. Cuatro pacientes presentaron hiperproteinorraquia y estudio citológico normal. Los estudios de neuroimagen evidenciaron lesión tumoral única en ocho pacientes; en dos casos se objetivaron lesiones multicéntricas. Se realizó biopsia tumoral en seis pacientes, biopsia de médula ósea a cuatro y estudio de extensión a siete. Las principales modalidades de tratamiento fueron corticoterapia (100%), intervención quirúrgica (20%), tratamiento quimioterapico (80%), radioterapia (30%) y trasplante de médula ósea (10%). Siete pacientes fallecieron durante el seguimiento. La supervivencia media global fue de 9,1 meses. La supervivencia de los pacientes intervenidos quirúrgicamente fue 22,5 meses.

Conclusión: El linfoma primario del SNC sigue siendo en nuestro medio una entidad de pronóstico sombrío.

ESTENOSIS DE ARTERIA CARÓTIDA INTERNA SECUNDARIA A COSTILLA CERVICAL A NIVEL DE C2

González Manero, A.M.; García Ruiz, R.; Pacheco Jiménez, M.; Mateu Mateu, A.; García Chiclano, A.; Botia Paniagua, E.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: L a costilla cervical es una malformación bien conocida cuya incidencia es baja, oscilando entre el 0.002% y el 0.5%, y con predominio en el sexo femenino. Las costillas cervicales se desarrollan generalmente a partir del proceso costal a nivel cervical, fundamentalmente de la última vértebra cervical y en el 55% de los casos son sintomáticas en edades tempranas.

Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 71 años que consulta por cefalea continua, diaria, leve, insidiosa, sin criterios IHS de tensional, y como único síntoma acompañante acúfeno no pulsátil, continuo, no lateralizado. Tras instauración de tratamiento médico, disminuye progresivamente la cefalea, hasta remitir, pero continúa con el mismo acúfeno. En este contexto se realiza Dúplex TSA y se observa una estenosis en ACID del 50-69%.

Resultados: Un año después se realiza estudio de control, en que se evidencia notable deterioro respecto al previo, con una estenosis de ACID cercana al 70%, y una estenosis en torno al 50% de ACII. Tras ello se decide completar estudio con angio-TAC para valorar decisión terapeútica y se pone de manifiesto la existencia de zonas estenóticas bilaterales en relación con compresión por la presencia de costillas cervicales bilaterales en C2. Se interconsulta con Cirugía Torácica y aconsejan intervención, pero el paciente rehúsa.

Conclusión: La particularidad de nuestro caso radica en que se trata de costillas bilaterales en C2, encontradas en edad avanzada de la vida y estenosis carotídeas bilaterales por compresión, constituyendo un hallazgo bastante inusual.

Neurología General P9

TERAPIA DE ESPEJO EN PERSONAS CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Hernando Marcos, E. [1]; Ortiz Huerta, J.H. [2]

1. Servicio: Terapia ocupacional. COCEMFECYL; 2. Terapia ocupacional. Universidad de Burgos

Objetivos: El objetivo de esta investigación es conocer los beneficios de la terapia de espejo (TE) en relación a amplitud de movimiento, sensibilidad, tono y volición, en relación a la ejecución de las actividades de la vida diaria en pacientes con accidente cerebro vascular (ACV).

Material y métodos: La muestra estuvo formada por dos sujetos de 78 y 80 años con hemiplejia izquierda. Se empleó un diseño pre-post utilizando las siguientes escalas: goniometría, monofilamento de Semmes-Weinstein, Asworth modificda, y con la finalidad de valorar intereses y valores de la persona se utilizó el Cuestionario Volicional. La intervención se realizó a lo largo de 18 sesiones, 3-4 días a la semana durante 5 semanas, con una duración de 35 minutos cada una.

Resultados: Aumento general del rango articular de la muestra, destacando el incremento de 40^{0} de flexión de hombro en un sujeto. Se aprecia un mínimo incremento de la sensibilidad, obteniendo una máxima puntuación de 2 sobre 3 en la medición de los nervios mediano, cubital y musculocutáneo. El tono de todas las articulaciones se ve reducido en un punto en relación al pretest de la Escala de Asworth. En ambos sujetos aparece un cambio importante en relación a la volición.

Conclusión: La TE presenta beneficios, tanto a nivel de aumento del rango articular, normalización del tono, incremento de la sensibilidad y mejora de la volición. Todo ello favorece la realización de las actividades de la vida diaria, lo que favorece la autonomía personal y calidad de vida de los sujetos.

TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO A TRAVÉS DE LA IMAGINERÍA MOTORA GRADUADA

Barranco Gómez, A. [1]; Del Sol Chicarro, T. [2]; Ignacio de Jesús, J. [3]

1. Servicio: Terapia y Rehabilitación. Hospital Quirón; 2. Unidad Móvil. Servicio Andaluz de Salud; 3. Equipo móvil de rehabilitación SAS. Universidad de Málaga

Objetivos: Actualizar la información existente sobre imaginería motora graduada (GMI). Revisar la evidencia sobre su eficacia en el tratamiento del dolor crónico.

Material y métodos: Se han realizado búsquedas en la biblioteca virtual del SSPA a través del buscador Gerión utilizando las palabras claves “graded motor imagery” and “chronic pain” y con las siguientes limitaciones de búsqueda: Revisiones sistemáticas y ECA, Lengua inglesa, documentos a texto completo, desde 2010 a la actualidad. Paralelamente, se han consultado otras fuentes bibliográficas a fin de ampliar conocimientos sobre la metodología concreta de la GMI, y sobre dolor crónico.

Resultados: Obtenemos 22 artículos que cumplen los criterios de búsqueda. La experiencia clínica sobre la técnica es prometedora e indica que los pacientes con dolor crónico pueden beneficiarse de su uso. Algunos autores evidencian la complejidad del traslado a la práctica clínica. Se necesitan más estudios clínicos rigurosos con poblaciones más amplias. Los documentos sobre GMI señalan buena evidencia en contextos de investigación. La técnica se centra en normalizar el procesamiento central con un programa de entrenamiento del cerebro en tres pasos: entrenamiento en lateralidad, movimientos imaginados y retroalimentación visual con espejo.

Conclusión: La OMS considera el dolor crónico como la mayor amenaza para la calidad de vida a nivel mundial. La información disponible sobre los cambios corticales que se producen en pacientes con dolor crónico y el funcionamiento no correcto de las neuronas espejo hace replantearnos formas nuevas de abordaje y tratamiento.

ESTUDIO OBSERVACIONAL AMBISPECTIVO DEL HOMBRO DOLOROSO POST-ICTUS. DIFERENTES PERFILES CLINICOS

Torres Parada, M. [1]; Marey López, J. [2]; Pita Fernández, S. [3]; López Calviño, B. [3]; Vivas Costa, J. [4]

1. Fisioterapeuta Doctorando. Universidad de A Coruña; 2. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; 3. Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Hospital Universitario A Coruña; 4. Departamento de Fisioterapia. Universidad de A Coruña

Objetivos: Proporcionar una perspectiva epidemiológica en función de la identificación de diferentes perfiles clínicos de pacientes diagnosticados de Hombro doloroso post ictus (HDPI), su frecuencia, asociaciones y posibles determinantes.

Material y métodos: Estudio observacional ambispectivo de una cohorte de 576 pacientes en el área sanitaria de influencia de un Complejo Hospitalario de tercer nivel diagnosticados de accidente vascular cerebral (AVC) y que no presentaban criterios de exclusión que pudieran alterar la valoración del HDPI. Se identificaron 119 pacientes con HDPI que fueron analizados en función del perfil clínico del AVC, tiempos de presentación, especialidad responsable de su detección, tratamiento, evolución y duración del síndrome.

Resultados: 46 casos de HDPI presentaban un déficit motor severo (escala Daniels <2). 29 pacientes un Daniels 2-3 y 44 pacientes un déficit motor leve (Daniels > 3). Las principales diferencias con significación estadística entre grupos fueron: déficit lenguaje, déficit sensitivo, tiempo hasta presentación del HDPI, servicio responsable de su detección y duración del cuadro clínico.

Conclusión: Sólo un 38,6% de los pacientes presentan hombro doloroso hemipléjico y un perfil clínico y evolutivo diferente al HDPI en pacientes con déficit motor leve; por lo cual nos parece más adecuada ésta terminología para referirse al síndrome en conjunto. Es preciso plantearse dadas las diferencias clínicas - evolutivas observadas si las estrategias de detección y tratamiento precisan ser individualizadas.

REPERCUSIÓN DE LA PLAGIOCEFALIA NO SINOSTÓTICA SOBRE EL EQUILIBRIO DINÁMICO EN NIÑOS EN EDAD PREESCOLAR

Cabrera Martos, I. [1]; Valenza, M.C. [1]; Benitez Feliponi, Á. [2]; Valenza Demet, G. [1]; Robles Vizcaíno, C. [2]; Ruiz Extremera, Á. [3]

1. Departamento de Fisioterapia. Universidad de Granada; 2. Unidad de Seguimiento y Atención Temprana. Hospital Clínico Universitario San Cecilio; 3. Departamento de Pediatría. Universidad de Granada

Objetivos: El objetivo de este estudio fue evaluar el equilibrio dinámico en niños en edad preescolar con antecedentes de plagiocefalia no sinostótica en función de la severidad de la misma.

Material y métodos: Estudio observacional transversal en el que se incluyeron cuatro grupos: tres grupos de niños de 3-5 años que habían sido clínicamente diagnosticados de plagiocefalia no sinostótica leve (n=34), moderada (n=32) y severa (n=33) durante el primer año de edad y un grupo control (n=34). Los niños en los cuatro grupos fueron emparejados por edad, sexo, peso, altura y nivel de actividad física. El equilibrio se valoró con la Escala de Equilibrio

Pediátrica. Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital. Los padres de los participantes fueron informados sobre el propósito y los procedimientos del estudio y firmaron un consentimiento informado previamente a la inclusión de los niños.

Resultados: Se identificó la existencia de diferencias significativas ($p<0.001$) entre los niños con antecedentes de plagiocefalia moderada y severa y los del grupo control en las puntuación obtenida en la Escala de Equilibrio Pediática. También se hallaron diferencias ($p<0.05$) entre los grupos de plagiocefalia leve y plagiocefalia severa y el grupo control. Los valores obtenidos empeoraron a medida que aumentó la severidad de la asimetría craneofacial.

Conclusión: Los niños con historia previa de plagiocefalia no sinostótica presentan diferencias significativas en el equilibrio dinámico cuando se comparan con niños controles a la edad de 3-5 años. Estos valores dependen de la severidad de la plagiocefalia.

EFECTOS DE UN PROGRAMA DE EJERCICIOS CENTRADO EN MIEMBROS SUPERIORES EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: UN ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO CONTROLADO

Cabrera Martos, I. [1]; Ortiz Rubio, A. [1]; Rodríguez Torres, J. [1]; Torres Sánchez, I. [1]; Benitez Feliponi, Á. [2]; Valenza, M.C. [1]

1. Departamento de Fisioterapia. Universidad de Granada; 2. Unidad de Seguimiento y Atención Temprana. Hospital Clínico Universitario San Cecilio

Objetivos: Evaluar los efectos de un programa de entrenamiento centrado en miembros superiores sobre la calidad del movimiento, coordinación manual y calidad de vida en pacientes con Esclerosis Múltiple (EM).

Material y métodos: Se incluyeron un total de 37 pacientes diagnosticados de EM con puntuación inferior a 7.5 en la escala Expanded Disability Status. La calidad del movimiento se valoró mediante el test Action Research Arm. La coordinación se evaluó con el test Finger Tapping y la calidad de vida con el cuestionario SF-36. Los pacientes fueron distribuidos aleatoriamente en un grupo control o en grupo experimental. El programa se llevó a cabo durante 8 semanas, con una hora de duración y dos veces/semana. Se centró en ejercicios de motricidad fina, coordinación motora y resistencia adaptados a cada paciente. El estudio fue aprobado por un Comité de Ética y los pacientes firmaron un consentimiento informado.

Resultados: No se presentaron diferencias significativas entre los grupos en las variables de sexo, edad, índice de masa corporal, estadío y funcionalidad al inicio. Tras las 8 semanas de intervención, los pacientes incluidos en el grupo experimental mostraron valores significativamente más altos en la calidad del movimiento ($p<0.001$) en ambos miembros superiores. En cuanto a la coordinación, se encontraron diferencias significativas en la mano más afectada ($p=0.004$). La calidad de vida mejoró de manera significativa en el grupo experimental ($p=0.005$).

Conclusión: Un programa de 8 semanas centrado en miembros superiores mejora la calidad del movimiento, coordinación manual y calidad de vida en pacientes con EM.

VALORACIÓN DE LA LATENCIA Y LA SUMACIÓN DEL DOLOR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Cabrera Martos, I.; Rodríguez Torres, J.; Ortiz Rubio, A.; Puertas Pertiñez, E.; Irurita Fernández, B.; Valenza, M.C.

Departamento de Fisioterapia. Universidad de Granada

Objetivos: El objetivo de este estudio fue cuantificar la presencia de fenómenos de sumación y latencia en pacientes con Enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Estudio descriptivo. Se valoraron las variables de latencia y sumación en dos grupos de 24 pacientes (grupo de pacientes con EP y grupo control emparejado por sexo y edad) mediante un algómetro de presión y un protocolo previamente definido que valora los aspectos temporales y espaciales de la intensidad del dolor a la presión. Este estudio cuenta con la aprobación del Comité Ético de Investigación. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado previamente a su inclusión en el estudio.

Resultados: Se observó una mayor prevalencia de dolor en los sujetos con EP ($p<0.05$). Además, comparado con la intensidad de estímulos de los sujetos sanos, el grupo diagnosticado de EP requirió unos valores bajos de presión para producir el estímulo doloroso mediante algometría ($p<0.05$). Adicionalmente, se encontró una diferencia significativa tanto en la sumación temporal de dolor como en la latencia, en comparación con los participantes incluidos en el grupo control.

Conclusión: Los resultados obtenidos apoyan la existencia de una alteración en el procesamiento de los estímulos dolorosos en los pacientes con EP.

VALORACIÓN DE LA HABILIDAD MANUAL Y EL DESEMPEÑO FUNCIONAL EN NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL ESCOLARIZADOS

Cabrera Martos, I. [1]; Jiménez, L. [2]; Valenza, M.C. [1]; Benitez Feliponi, Á. [3]; Moreno Ramírez, M.P. [1]; Serrano Guzmán, M. [1]

1. Departamento de Fisioterapia. Universidad de Granada; 2. Servicio: Pediatría. Associação de Assistência à Criança Deficiente (AACD); 3. Unidad de Seguimiento y Atención Temprana. Hospital Clínico Universitario San Cecilio

Objetivos: El objetivo de este estudio fue valorar la relación entre la de habilidad manual y el desempeño funcional en niños con parálisis cerebral infantil escolarizados .

Material y métodos: Un total de 24 niños con parálisis cerebral (50% sexo femenino) participaron en el estudio. Se encontraban escolariados en colegios de integración. Su edad media fue de 7.74 años. La destreza manual se evaluó con el test Nine-Hole Peg y con el cuestionario de habilidad manual referida Abilhand-Kids. El desempeño funcional en cuanto a movilidad y ayuda del cuidador fue valorado con el Inventario de Evaluación de Discapacidad en Pediatría PEDI. Estas variables fueron correlacionadas para ver la asociación entre habilidad manual y desempeño funcional. Este estudio fue aprobado por un Comité de Ética y los padres de los niños incluidos firmaron un consentimiento informado.

Resultados: Se encontró una relación significativa entre destreza manual en la mano dominante evaluada con el Nine-Hole Peg y las subescalas de autocuidado ($r=0.685$, $p<0.05$) y movilidad ($r=-0.831$, $p<0.001$) del PEDI. La destreza manual de la mano no dominante se asoció negativamente a la capacidad autónoma para la movilidad ($r=-0.736$, $p<0.05$). Asimismo, la habilidad manual referida se asoció al desempeño funcional ($p<0.05$)

Conclusión: Existe una relación entre el desempeño funcional en cuanto a movilidad y autocuidado y la habilidad manual en niños con parálisis cerebral escolarizados.

EVIDENCIA DE LA EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN EL PACIENTE EMPUJADOR

Martin Nieto, A. [1]; Sacristán Galisteo, C. [2]; Sánchez Martínez, S. [1]; González Gozalo, G. [1]

1. Servicio: Neurociencias. Clinica San Vicente; 2. Servicio: Neurociencias. Clínica San Vicente

Objetivos: El objetivo es determinar la evidencia de diferentes tratamientos de fisioterapia en el paciente empujador

Material y métodos: Nuestra búsqueda incluyó The Cochrane Library Plus, MEDLINE, Pubmed y CINHAL. Los criterios de selección fueron revisiones, artículos descriptivos, experimentales o cuasi experimentales que hablaban del tratamiento fisioterápico del paciente empujador. La búsqueda fue limitada a artículos que realizaban el tratamiento en humanos y que estaban publicados en español, inglés y francés.

Resultados: Se han encontrado únicamente un total de cinco artículos que tienen como objetivo valorar el tratamiento específico de este comportamiento. En cuanto a las técnicas de fisioterapia encontradas destacamos: estimulación vestibular galvánica, LOKOMAT y ejercicios con feedback visual. Las variables primarias calculadas fueron la escala de Karnath y la escala de Burke, y como variables secundarias se midió el índice de Barthel, la escala de Fulg-meyer, y escala de Asworth Modificada. Todas las técnicas, a excepción de la estimulación galvánica, demostraron ser beneficiosas en el tratamiento del paciente empujador.

Conclusión: A pesar de que el síndrome del empujador es considerado un factor pronóstico negativo en la recuperación de los pacientes, existe muy poca bibliografía que aborde su tratamiento específico. Además, los artículos cuentan con un tamaño muestral muy pequeño y son de poca calidad, únicamente uno de ellos es un ensayo clínico aleatorizado. Por tanto, se considera necesario seguir investigando para conseguir una recuperación más rápida de los pacientes.

REALIDAD VIRTUAL PARA LA REHABILITACIÓN DEL BRAZO TRAS UN ICTUS

Blasco Bataller, S. [1]; Más Sesé, G. [2]; Chirivella Garrido, J. [3]; Gagliardo Villa-García, P. [3]; Penadés Armengot, V. [4]; Izquierdo Alventosa, R. [5]; Ferreiro Pardo, T. [5]; Sanchis Pellicer, M.J. [6]; Morera Guitart, J. [7]

1. Servicio: Rehabilitación Neurológica. Fivan; 2. Servicio de Neurología. Hospital La Pedrera; 3. Dirección. Fivan; 4. Servicio: Desarrollo. Fivan; 5. Servicio: Neurofisioterapia. Fivan; 6. Servicio: Medicina rehabilitadora. Hospital La Pedrera; 7. Dirección. Hospital La Pedrera

Objetivos: Una de las mayores secuelas tras sufrir un ictus siempre ha sido la alteración física, y dentro de ésta son muy importantes los problemas de movilidad del brazo. Muchos son los terapeutas que se dedican a su rehabilitación, intentando siempre que la persona afectada recupere la máxima movilidad y mejore su funcionalidad. Nuestro objetivo es plantear un tratamiento de rehabilitación virtual para la recuperación de la movilidad del brazo, siendo este tratamiento muy específico y motivante.

Material y métodos: Se ha aplicado un programa de rehabilitación del brazo a 15 personas que habían sufrido un ictus. Todos ellos tenían afectada la movilidad del brazo y cumplían unos criterios de inclusión. El programa de rehabilitación incluía actividades de rehabilitación tradicional y actividades de rehabilitación virtual con el programa NeuroAtHome.

Resultados: Todos los pacientes han mejorado en la movilidad del brazo. Siendo esta mejora significativa y repercutiendo en su funcionalidad. Las escalas en las que se obtuvieron resultados significativos fueron escalas funcionales: Barthel y FIM; escalas de satisfacción; y escalas de movilidad del brazo: Stream, Índice Motor y medidas de los ángulos de abducción-adducción y flexión-extensión.

Conclusión: Dados los resultados favorables de este estudio piloto, podemos plantearnos hacer un estudio mayor donde podamos comparar la mejora obtenida con un grupo control que reciba tratamiento únicamente tradicional o incluso comparar con tratamiento con robótica.

MIELITIS POR VIRUS HERPES HUMANO-7 (VHH-7) EN UN PACIENTE INFECTADO POR VIH TRATADO SATISFACTORIAMENTE CON FOSCARNET

Escobar Villalba, A. [1]; Perez Torre, P. [1]; Monreal Laguillo, E. [1]; Martinez Ulloa, P.L. [1]; Anciones Martin, C. [1]; de Albóniga-Chindurza Barroeta, A. [1]; Acebrón Sánchez-Herrera, F. [1]; Buisan Catevilla, J. [1]; Galán, J.C. [2]; Rodríguez, M.J. [2]; Corral Corral, I. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 2. Servicio: Microbiología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: El VHH-7 no ha sido asociado con enfermedades neurológicas en pacientes infectados con VIH. Presentamos un caso de mielitis aguda en un paciente infectado por VIH, con amplificación sostenida en líquido cefalorraquídeo (LCR) del VHH-7 y con excelente respuesta clínica al tratamiento con foscarnet.

Material y métodos: Varón de 40 años de edad, VIH positivo de 8 años de evolución, en tratamiento antirretrovírico, que acude a urgencias por clínica progresiva de hipoestesia asimétrica en ambas extremidades inferiores asociada a paresia de miembro inferior izquierdo de 7 días de evolución. Su recuento de linfocitos CD4 era de 580/mm3 y su carga viral indetectable. En la resonancia magnética se evidenció una lesión hiperintensa focal central en T2 localizada en la médula dorsal con realce tras la administración de gadolinio. Los estudios microbiológicos fueron normales, excepto por la amplificación de ADN de VHH-7 en LCR. Con el diagnóstico inicial de mielitis transversa idiopática, se inició tratamiento con altas dosis de metilprednisolona. Sin embargo, la paraparesia empeoró progresivamente, por lo que se repitió la punción lumbar, objetivándose de nuevo amplificación del ADN del VHH-7 doce días después de la primera punción.

Resultados: El paciente fue tratado con foscarnet durante dos semanas evidenciándose una rápida mejoría clínica y mejoría de las lesiones en RM. Después del tratamiento, la PCR para VHH-7 se negativizó en LCR.

Conclusión: La infección por VHH-7 puede causar enfermedad neurológica en pacientes VIH positivos. El foscarnet puede ser una buena opción terapeútica en pacientes con enfermedad neurológica por VHH-7

NEUROCISTICERCOSIS SUBARACNOIDEA (NCS): IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICO-RADIOLÓGICA

Oyanguren Rodeño, B. [1]; Chamorro, S. [2]; Martín, R.M. [2]; González, M. [1]; Eimil, M. [1]; López de Silanes, C. [1]; Casanova, L.I. [1]; Gil, M.J. [1]; Muñiz, S. [1]; Trabajos, O. [1]; Ruiz, A. [3]; de Antonio, E. [3]; Corral Corral, I. [4]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Torrejon; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital de Torrejon; 3. Servicio: Radiología. Hospital de Torrejon; 4. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: La forma subaracnoidea de neurocisticercosis es infrecuente pero puede ser letal. La respuesta al tratamiento antiparasitario convencional es pobre y actualmente no existe consenso sobre su manejo.

Material y métodos: Describimos un caso de NCS.

Resultados: Un varón de 40 años, natural de Ecuador, ingresa por cuadro subagudo de cefalea, vómitos, papiledema bilateral y acúfenos, sin fiebre. El TAC craneal muestra hidrocefalia tetraventricular y el LCR linfocitosis (64/mm3), hiperproteinorraquia (115mg/dl) e hipoglucorraquia (10mg/dl). La RM craneal confirma hidrocefalia arreabsortiva, y demuestra hiperintensidad subaracnoidea difusa con realce leptomeníngeo generalizado. Se pautan tuberculostáticos empíricos. El día +15 se recibe antígeno de Taenia Solium en LCR en rango próximo a la positividad (0,15; punto de corte de sensibilidad 0,15-0,2), y se comienza Albendazol (15mg/kg/día durante 28 días) y esteroides. Es dado de alta a las 3 semanas con resolución clínica y estabilidad en neuroimagen y LCR. Reingresa 2 meses después por reaparición de cefalea. En LCR persiste inflamación y se confirma PCR de Taenia Solium positiva, sin cambios en RM. En vista de la estabilidad clínica, es dado de alta a los 7 días programando derivación ventriculoperitoneal

(DVP) y nuevo ciclo de antiparasitarios ambulatorios. Sin embargo, el paciente se mantiene asintomático y se objetiva resolución gradual de hidrocefalia en RM, por lo que se mantiene vigilancia.

Conclusión: En pacientes procedentes de áreas endémicas con clínica de hipertensión intracraneal, LCR inflamatorio con linfocitosis e hipoglucorraquia, hidrocefalia y aracnoiditis en RM, debe sospecharse NCS. Es aconsejable mantener seguimiento estrecho, y considerar nuevos ciclos de antiparasitarios o DVP en las recurrencias.

FRECUENCIA Y PREDICTORES DE AFECTACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN DIPLOPÍAS AISLADAS

Tejada Meza, H. [1]; González Sánchez, M. [1]; Cruz Velásquez, G. [1]; Ruiz Palomino, M.D.P. [1]; Bautista Alonso, R.E. [2]; Martín Martinez, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; 2. Servicio: Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet

Objetivos: Describir las causas y factores diferenciales de las diplopías binoculares aisladas secundarias a afectación del sistema nerviosos central (SNC)

Material y métodos: Estudio retrospectivo en el que revisamos las historia clínicas electrónicas de todos los pacientes mayores de 18 años que entre enero del 2010 y septiembre del 2013 acudieron al servicio de urgencias de nuestro hospital con una diplopía binocular aislada y sin afectación oftalmológica objetivable.

Resultados: Se obtuvo una muestra de 156 pacientes con diplopía aislada (edad media 66,2 años, 61,5% varones), el 44,9% correspondían a afectación de un III par craneal (PC). El 5,2% de los casos se debió a afectación del SNC (50% fue por patología cerebrovascular). Se realizó estudio TAC craneal urgente al 87,8% de los casos, en un 2,1% hubo hallazgos que orientaron el diagnóstico. En un 43,4% de los casos se realizó en el seguimiento una RM cerebral, de las que el 15,8% mostró hallazgos diagnósticos. En nuestra serie todos los pacientes con diplopías de etiología tumoral tenían menos de 65 años. En el análisis estadístico ninguna de las variables estudiadas demostró predecir de forma significativa la afectación del SNC.

Conclusión: El porcentaje de diplopías como manifestación aislada por afectación del SNC es bajo, sin que en nuestra serie pudiéramos encontrar algún factor de riesgo asociado de forma significativa a esta etiología. Sin embargo nuestros hallazgos confirman la necesidad de neuroimagen en la evaluación de esta patología y en los algoritmos de su manejo.

Neurooncología P

ESTUDIO FASE II RANDOMIZADO DE NAB-PACLITAXEL VERSUS PACLITAXEL CONVENCIONAL COMO TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA PARA CÁNCER DE MAMA METASTÁSICO HER2-NEGATIVO, PARA LA CARACTERIZACIÓN DE LA NEUROTOXICID

Guerrero Molina, M.D.L.P. [1]; Delis Gómez, S. [1]; Rodríguez de Antona, C. [2]; Domínguez González, C. [1]; Gonzalo, J.F. [1]; Ciruelos, E. [3]; Sepúlveda, J. [4]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 2. Servicio de Genética. CNIO; 3. Servicio: Oncología Médica. Hospital Ramón y Cajal; 4. Servicio: Oncología Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: Nab-paclitaxel(Nab-P) es una nanopartícula, variante del paclitaxel(P), aprobada como segunda línea de tratamiento en el cáncer de mama metastásico. El principal efecto adverso y factor limitante del tratamiento con paclitaxel es la neuropatía periférica. Se pretende evaluar si Nab-paclitaxel tiene mejor perfil de efectos secundarios. De manera paralela se realiza estudio farmacogenético. Los objetivos del estudio son: 1) Caracterizar la neurotoxicidad del Nab-P mediante monitorización clínica (escala TNS) y electrofisiológica. 2) Estudio del valor predictivo de algunos polimorfismos sobre el desarrollo de neurotoxicidad.

Material y métodos: Estudio fase II multicéntrico con 60 pacientes con cáncer de mama metastásico HER2-negativo aleatorizadas para recibir: A) Paclitaxel convencional 80 mg/m2 en los días 1/8/15; B) Nab-P 100 mg/m2 en los días 1/8/15; C) Nab-P 150 mg/m2 en los días 1/8/15; D) Nab-P 150 mg/m2 en los días 1/15, en ciclos de 28 días.

Resultados: De las 60 pacientes incluidas en el estudio, 45 desarrollaron neurotoxicidad, y en 13 fue necesario suspender el tratamiento por la gravedad de la misma. El grado de neurotoxicidad no fue diferente entre los distintos brazos del estudio y tampoco se encontraron diferencias en cuanto a efectividad. Los estudios genéticos confirman que la variante EPHA-rs7349683 se asociada de manera estadísticamente significativa con el desarrollo de neuropatía y que podría ser por tanto un indicador de susceptibilidad a este efecto adverso.

Conclusión: 1) No se han encontrado diferencias relevantes en cuanto a la efectividad y neurotoxicidad entre los distintos brazos del estudio. 2) La variante EPHA-rs7349683 podría ayudar a individualizar el tratamiento con paclitaxel.

METÁSTASIS EXTRACRANEAL DE OLIGODRENDROGLIOMA: REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA Y DESCRIPCIÓN DE UN CASO

García Gallardo, A.M.; Herrero Infante, Y.; Tallón Barranco, A.; Puertas Muñoz, I.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Analizar la frecuencia de metástasis extracraneales de los oligodendrogliomas (OG).

Material y métodos: Descripción de un caso clínico y revisión sistemática a través de NCBI-Pub-Med de la literatura al respecto, que incluye las palabras: "oligodendroglioma, oligoastrocitoma, anaplásico, metastasis, extracraneal, extraneural" en distintas combinaciones, en el periodo de búsqueda 1968-2015.

Resultados: Caso clínico: mujer de 23 años, diagnosticada de Oligoastrocitoma anaplásico (OAA) temporal derecho, sin expresión de IDH1 ni delección de cromosomas 1p19q, tratada con cirugía y radioterapia, que presenta 15 meses después aparición de tumoración en cuello. La RMN realizada evidencia recidiva de tumoración en área quirúrgica con componente extracraneal local y lesiones lobuladas sugerentes de adenopatías necróticas en región laterocervical posterior derecha. La biopsia (PAAF) de las adenopatías muestra hallazgos histológicos superponibles con neoplasia previa (OAA). La revisión sistemática de 51 casos (incluyendo el actual) mostró hueso como principal sitio de metástasis (n=32, 64%), seguido de ganglios linfáticos (n= 17, 34%) y medula ósea (n=13, 26%). La localización de la metástasis era única en el 56% (n=28) de los casos, mientras en el 44% (n=22) era múltiple. La edad entre 20-29 años representa 20% (n= 10) del total de casos.

Conclusión: La diseminación extracraneal de OAA ocurre incluso en periodos cortos de supervivencia, siendo los ganglios linfáticos el segundo sitio mas frecuente de aparición, sin existir picos de mayor frecuencia en relación a la edad.

QUISTE COLOIDE LIBRE POSTQUIRÚRGICO: PRIMER CASO DESCRITO Y ANÁLISIS DEL MISMO

Ruiz Ginés, J.A. [1]; Ruiz Ginés, M.Á. [2]; Villena Martín, M. [1]; Claramonte de la Viuda, M. [1]; Zanabria Ortiz, R. [1]; Dusuky Al-Turky, A. [1]; Balcázar Rojas, O. [1]; Borrás Moreno, J.M. [1]

1. Servicio de Neurocirugía. Hospital General Universitario de Ciudad Real; 2. Servicio: Análisis Clínicos y Bioquímica. Hospital Virgen de la Salud

Objetivos: El quiste coloide es un tumor benigno, de lento crecimiento, compuesto de un grueso epitelio fibroso, con contenido mucoso o hialoideo denso. Supone <1% del total de tumores intracraneales. Su localización más frecuente es el III ventrículo (agujeros de Monro). Sus manifestaciones clínicas más frecuentes son cefalea, inestabilidad deambulatoria, bradipsiquia e incontinencia urinaria, fruto de hipertensión intracraneal aguda (normalmente intermitente) o crónica, derivadas de movimientos pediculares del quiste, obstruyendo los forámenes de Monro. Se han descrito casos de muerte súbita asociados a hidrocefalia aguda. Objetivo: Presentamos el caso de un quiste coloide libre, postquirúrgico, generador de episodios reiterados y bruscos de oclusión foraminal.

Material y métodos: Paciente de 47 años, diagnosticado de quiste coloide del III ventrículo, intervenido mediante abordaje ventricular endoscópico, liberándolo de su anclaje ependimario, no pudiendo extraerlo del sistema ventricular debido a su tamaño, quedando libre en el mismo, generando episodios intermitentes de hipertensión intracraneal derivados de la oclusión transitoria de los forámenes de Monro.

Resultados: Neuroimagen: Tumoración hiperdensa, redondeada, bien delimitada, localizada en el ventrículo lateral derecho, de movilidad libre, como se demuestra en estudios de imagen seriados. Se decidió ante la dificultad de su extirpación, vigilancia periódica, dado que, una vez devascularizado, su tendencia natural, será la degradación

Conclusión: La escisión quirúrgica es curativa, aunque puede ser técnicamente difícil. La resección endoscópica es la forma menos agresiva, pero la más compleja. Nuestro caso plantea una situación no descrita en la bibliografía actual. Abogamos por una actitud conservadora, dada la tendencia involutiva de dicha tumoración una vez devascularizada.

INESTABILIDAD DE LA MARCHA CON PRONÓSTICO OMINOSO. TUMOR NEUROECTODÉRMICO PRIMITIVO EN MUJER DE 40 AÑOS

Martínez Tomás, C. [1]; Beltrán Revollo, C.A. [1]; Bautista Ojeda, M.D. [2]; Muñoz Ruiz, T. [1]; Jironda Gallegos, M.C. [2]; Tamayo Toledo, J.A. [1]; Fernández Fernández, Ó. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya; 2. Servicio: Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Carlos Haya

Objetivos: El tumor neuroectodérmico primitivo supratentorial (PNET)es un tumor infrecuente y representa menos del 2.8% de los carcinomas embrionarios del SNC. El 80% se diagnostican en menores de 10 años siendo excepcional en el adulto.

Material y métodos: Paciente de 40 años sin antecedentes de interés, presenta cuadro progresivo con sensación de desvanecimiento sin pérdida de conciencia recurrente, posteriormente coxalgia izquierda y discreta inestabilidad en la marcha. En la exploración física presenta ROT vivos generalizados predominio en miembro inferiores, discreta claudicación miembro inferior izquierdo, RCP indiferentes, e inestabilidad en la marcha. Se solicita RMN medula completa hallando múltiples lesiones nodulares en raíces nerviosas cervicales y lumbares con masas en cola de caballo que realzan tras administración de contraste. Se amplía el estudio ingresada hallando en RMN craneal afectación de lóbulos temporales, núcleo caudado y pedúnculo cerebeloso izquierdo, can realce leptomeníngeo y algunos focos noculares subcorticales; Estas lesiones se muestran hipermetabólicas en PET sugiriendo lesiones de alto grado sin hallazgos en otras localizaciones. El estudio LCR muestra pleocitosis monocitaria con proteinorraquia y ADA 16. Bandas oligoclonales negativas. Marcadores tumorales, autoinmunidad, serología infecciosa negativas. Se decide biopsiar lesión intradural informándose de lesión compatible con PNET.

Resultados: Nuestra paciente padece una entidad con afectación de todo el neuroeje y rápida evolución acordes con hallazgo histopatológico de PNET.

Conclusión: Las formas espinales de PNET son infrecuentes y se deben diseminación a través de LCR de un PNET craneal. Se trata de un caso infrecuente por edad de aparición y topografía de las lesiones.

MIELITIS TRANSVERSA DE ETIOLOGÍA INUSUAL: GLIOBLASTOMA MEDULAR

Bravo Gómez, J.J.; Giraldo Restrepo, N.; Parralo López, A.; López García, A.; Cabello De la Rosa, J.P.; Ibáñez Alonso, R.E.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real

Objetivos: Presentamos el caso de un varón de 33 años que debuta con cuadro de mielitis transversa cuyo estudio posterior reveló como etiología una entidad inusual: glioblastoma multiforme de localización medular.

Material y métodos: La clínica inicial de afectación medular dorsal siguió una evolución tórpida hacia paraplejia espástica con alteración de esfínteres, con una lesión compatible con mielitis transversa en resonancia magnética. El estudio craneal inicial fue normal. Ante la falta de respuesta al tratamiento y el hallazgo en un nuevo control de una neoformación glial intramedular a nivel D7-D9 se intervino quirúrgicamente. El estudio anatomopatológico reveló el diagnóstico de glioblastoma multiforme. En controles sucesivos se evidenciaron progresión del tamaño de la lesión y la presencia de implantes ependimarios en ventrículo lateral izquierdo, perimedulares dorsales bajos y en fondo de saco dural lumbosacro.

Resultados: El diagnóstico fue de glioblastoma multiforme intramedular con diseminación a lo largo del neuroeje, el cual había debutado meses antes como mielitis transversa. A pesar de recibir terapia adyuvante con temozolamida y radioterapia, la evolución clínica posterior fue de empeoramiento progresivo.

Conclusión: Cabe destacar de este caso: 1. El glioblastoma de localización medular es una entidad de baja prevalencia (1-3% de los tumores medulares), que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de una mielitis transversa. 2. La extensión de un glioblastoma multiforme cerebral por la médula espinal ocurre en un 25% de casos, siendo el proceso inverso, la afectación craneal de forma secundaria a una extensión desde la médula, excepcional.

SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR COMO DEBUT DE LINFOMA DE HODGKIN

Lloret Villas, M.I. [1]; Zaldumbide Dueñas, L. [2]; Gaafar Eleraky, A. [2]; Almeida Velasco, J. [1]; Díaz Cuervo, I. [1]; Fernendez Valle, T. [1]; Matute Nieves, A. [1]; Segurola Olaizola, J. [1]; Gomez Esteban, J.C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; 2. Servicio: Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Cruces

Objetivos: Presentar el caso clínico de un paciente con Linfoma de Hodgkin Clásico que debutó clínicamente con un síndrome de compresión medular de rápida evolución como única sintomatología.

Material y métodos: Se presenta el caso y las imágenes de un paciente con Linfoma de Hodgkin Clásico que debutó con un síndrome de compresión medular y de localización única en el espacio epidural.

Resultados: Se trata de un paciente de 28 años sin antecedentes de interés que ingresa en el servicio de Neurología del Hospital de Cruces por presentar un síndrome de compresión medular de unos días de evolución (alteración de la sensibilidad en extremi-

dades inferiores e inestabilidad de la marcha) con molestias dorsolumbares. En la exploración presenta hiperreflexia de extremidades inferiores con clonus aquíleo y signo de Babinski bilateral con nivel sensitivo en D8 y una marcha atáxica. Evoluciona rápidamente a paraparesia, por lo que se realiza una RNM medular de urgencia donde se ve engrosamiento meníngeo a nivel de D6-D7 y una masa epidural que rodea el cordón medular. Se interviene realizándose una laminectomía descompresiva y se toma biopsia de la masa, que es compatible con un Linfoma de Hodgkin Clásico (variante Esclerosis Nodular). El estudio de extensión es negativo, y se inicia tratamiento con quimioterapia y radioterapia para un LHC en estadio IE. El paciente presenta mejoría clínica.

Conclusión: Aunque muy infrecuente, es posible que el Linfoma de Hodgkin se encuentre únicamente en órganos extralinfáticos y que debute sin síntomas generales y como un síndrome de compresión medular.

ASOCIACIÓN DE ANTICUERPOS ANTI-HU Y ANTI-YO EN UN PACIENTE CON CARCINOMA MICROCÍTICO DE PULMÓN

Monreal Laguillo, E.; Crespo Araico, L.; Agüero Rabes, P.; Acebrón Sánchez-Herrera, F.; de Albóniga-Chindurza Barroeta, A.; Guirao Rubio, C.M.; Pérez Torre, P.; Martínez Ulloa, P.; Buisán Catevilla, F.J.; Corral Corral, Í.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: Los anticuerpos anti-Yo se han demostrado asociados a otros anticuerpos, principalmente aquellos contra antígenos periféricos (canal calcio, receptor de acetilcolina, etc.), pero no se ha documentado la asociación con otros anticuerpos onconeuronales. Describimos un paciente con un carcinoma microcítico de pulmón que presentaba positividad frente a anti-Hu y anti-Yo.

Material y métodos: Varón de 69 años, exfumador importante, que acude por un cuadro subagudo de síndrome constitucional, somnolencia diurna, fallos mnésicos, hiperfagia, fotofobia, estreñimiento, inestabilidad, abulia y apatía con abandono de actividades. Presentaba alteración de funciones superiores (principalmente memoria, atención y funciones ejecutivas), síndrome cerebeloso moderado-grave, ptosis bilateral, paresia de la mirada vertical, anisocoria, hemiparesia con hemihipoestesia derechas y asterixis, que empeoraron en planta.

Resultados: El LCR sólo mostraba un leve aumento de proteínas, pero la RM cerebral evidenció una encefalitis límbica, diencefálica y tronco-encefálica. En el estudio de extensión, se encontró un carcinoma microcítico pulmonar en TC body y fibrobroncoscopia. La inmunohistoquímica fue normal pero el inmunoblot presentó positividad principalmente para anti-Hu y anti-SOX1 y débil para anti-Yo. El paciente mejoró parcialmente con corticoides e inmunoglobulinas en fase aguda y posteriormente de forma clara con radioterapia y quimioterapia.

Conclusión: La positividad de anti-Hu explicaría el cuadro actual, pero la presencia de anti-Yo podría causar o agravar el síndrome cerebeloso, presente en sólo un 11-21% del síndrome anti-Hu. Es importante tener en cuenta la posible asociación de anticuerpos, y buscar los tumores clásicamente asociados a cada uno de ellos.

SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS EN PACIENTE TRATADO CON AXITINIB

Espinosa Oltra, T. [1]; Hernández Hortelano, E. [1]; Guzmán Martín, A. [1]; Sanchez Villalobos, J.M. [1]; Quesada López, M. [1]; Garnés Sánchez, C.M. [1]; Hernández Martínez, J.J. [1]; Dudekova, M. [1]; Pons Claramonte, M. [2]; López López, M. [1]; Torres Alcázar, A. [1]; Soria Torrecillas, J.J. [1]; Fages Caravaca, E. [1]; Fortuna Alcaraz, L. [1]; Cabello Rodríguez, L. [1]; Giménez De Bejar, V. [1]; Khan Mesia, E. [1]; Ortega Ortega, M.D. [1]; Pérez Vicente, J.A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; 2. Servicio: Medicina Familia. Hospital General Universitario Santa Lucía

Objetivos: Aportar caso de síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (PRES) secundario a Axitinib.

Material y métodos: Varón 47 años, carcinoma células renales metastásico (CCRM) que inicia tratamiento con inhibidor receptor de VEGF (iVEGF), Axitinib, por progresión tumoral pulmonar. Tras 7 días, cuadro confusional con bradipsiquia y alteración del lenguaje. Ingresa en Neurología por encefalopatía y probable estatus epiléptico parcial complejo con mejoría inicial tras suspender axitinib e iniciar levetiracetam. Durante el ingreso sufre complicaciones sistémicas relacionadas con progresión tumoral (derrame pericárdico y pleural) con deterioro de estado general y neurológico.

Resultados: TC cráneo contraste iv: área hipodensa sustancia blanca (SB) parietal izquierda con áreas focales de edema en SB frontal bilateral, sin realces, sugestivo de PRES. RM cerebral inicial: múltiples lesiones supra e infratentoriales compatibles con lesiones isquémicas en diferentes estadios. RM cerebral tras 7 días: mejoría de lesiones frontoparietales, acorde con reversibilidad de PRES. EEG: normal

Conclusión: El PRES es un síndrome clínico-radiológico caracterizado por cefalea, vómitos, crisis comiciales y/o afectación nivel de conciencia con alteración en neuroimagen de SB bilateral por edema, con predominio parieto-occipital. Presenta múltiples causas: eclampsia, encefalopatía hipertensiva, fármacos. El uso de iVEGF como tratamiento del CCRM ofrece beneficios terapéuticos significativos. Entre sus efectos secundarios de clase destaca HTA, describiéndose casos de PRES con otros iVEGF: Bevacizumab, Sorafenib y Sunitinib. Según nuestro conocimiento sólo hay otro caso de PRES por Axitinib en la bibliografía. Consideramos crucial considerar la posibilidad de PRES en pacientes con iVEGF que presentan síntomas neurológicos, dada la potencial reversibilidad del cuadro ante la suspensión precoz del fármaco.

ENCEFALITIS LÍMBICA AMPAR POSITIVA SECUNDARIA A CARCINOMA MICROCÍTICO DE PULMÓN, EXCELENTE PRONÓSTICO ONCOLÓGICO Y NEUROLÓGICO SIETE AÑOS DESPUÉS DEL DEBUT

Cabezas Rodríguez, J.A. [1]; Franco Macías, E. [1]; Jesús Maestre, S. [1]; Palomino García, A. [1]; Roldán Lora, F. [2]; Grau, F. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; 2. Servicio: Radiología. Hospital Virgen del Rocío; 3. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: Comunicar el pronóstico oncológico y neurológico de una paciente que debutó hace 7 años con una encefalitis límbica con anticuerpos frente a receptores AMPA secundaria a cáncer microcítico de pulmón.

Material y métodos: Mujer 50 años. Debut en junio de 2008 con deterioro agudo de memoria. De forma repetida se realizaron estudio neuropsicológico, RM de cráneo, punción lumbar, analítica general e inmune, estudio de anticuerpos antineuronales en sangre y LCR, TAC de tórax y abdomen, PET de cuerpo entero, biopsia de lesión mediastínica.

Resultados: Anticuerpos antiperoxidasa positivos, 351,9. LCR: 20 células/ul, proteinorraquia y glucorraquia normal; RM de cráneo: sutil hiperintensidad límbica en FLAIR. Estudio de neoplasia inicialmente negativo. La pérdida de memoria respondió a corticoides, con recurrencia tras intentos de disminución de dosis. Seis meses más tarde, primera detección (TC de tórax) de lesiones mediastínica y broncopulmonares, compatibles tras biopsia con carcinoma microcítico de pulmón. Se demostraron anticuerpos frente a receptores AMPA con reactividad positiva en hipocampo de rata. La paciente fue tratada mediante quimioterapia y radioterapia torácica y holocraneal (profiláctica) con remisión completa tras tercer ciclo de QT. Siete años después continúa en remisión oncológica y sólo el estu-

dio neuropsicólogico muestra leves problemas de memoria sin repercusión en actividades de la vida diaria.

Conclusión: El caso se ajusta a una encefalitis paraneoplásica AMPAR positiva (autoinmunidad positiva, respuesta a esteroides con recurrencias, escasa expresividad en RM de cráneo), pero la supervivencia a largo plazo y el excelente pronóstico funcional, en contexto de carcinoma microcítico de pulmón, resulta excepcional y motivador.

PSICOSIS AISLADA COMO MANIFESTACIÓN DE ENCEFALITIS LÍMBICA PARANEOPLÁSICA ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTI CASPR2

Martínez Salio, A. [1]; Llorente Ayuso, L. [1]; Ruiz Morales, J.M. [1]; López Martín, J.A. [2]; Carollo Vivian, S. [3]; Ariño Rodríguez, H. [4]; Graus Ribas, F. [4]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 2. Servicio: Oncología Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre; 3. Servicio: Psiquiatría. Hospital Universitario 12 de Octubre; 4. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: El síndrome neurológico paraneoplásico asociado a timoma y anticuerpos contra caspr2 se manifiesta clásicamente como un síndrome de Morvan. Sin embargo, cada vez se describen más pacientes con otra sintomatología, que expanden el espectro clínico. Presentamos un paciente con clínica psicótica como única manifestación de este síndrome.

Material y métodos: Varón de 41 años, diagnosticado siete años antes de carcinoma tímico infiltrante avanzado irresecable con afectación pleural, tratado con tres líneas de tratamiento quimioterápico, con mala respuesta. Ingresa por un cuadro de unos cuatro meses de evolución de trastorno del comportamiento consistente en retraimiento social, irritabilidad, agresividad física y verbal, hipersexualidad con desinhibición importante, hiperfagia, alteración del ciclo sueño-vigilia con insomnio, delirio de perjuicio con un accidente de tráfico del que huye. La exploración es muy difícil por falta de colaboración, pero destaca bradipsiquia, alteración mnésica y de funciones ejecutivas.

Resultados: Un amplio estudio analítico, con neuroimagen, electroencefalograma y electromiograma fue normal. Únicamente el spect mostró una hipoperfusión frontal, leve hiperproteinorraquia licuoral y positividad de anticuerpos anti caspr2. Con la sospecha de encefalitis límbica, se trata con ciclo de inmunoglobulinas y corticoides, así como con una nueva línea de quimioterapia (cisplatino, doxorrubicina, ciclofosfamida) con mejoría progresiva hasta quedar asintomático, situación en la que permanece tres años después, a pesar de continuar con su tumor primario mal controlado.

Conclusión: Una encefalitis paraneoplásica anticaspr2 se puede manifestar como un cuadro psiquiátrico puro. Su sospecha es muy importante, ya que puede responder al tratamiento a pesar de no poderse controlar el tumor primario.

UN CASO ATÍPICO DE ATAXIA CEREBELOSA

da Silva França, C.F.; Ramos Rúa, L.; Álvarez Fernández, L.; Nogueira Fernández, V.; Guijarro del Amo, M.; Alberte Woodward, M.; González Ardura, J.; Rodríguez Rodríguez, M.; Pego Reigosa, R.; Brañas Fernández, F.; Cortés Laíño, J.A.

Servicio de Neurología. Hospital Lucus Augusti

Objetivos: Presentamos el caso de una paciente con ataxia subaguda por una lesión en protuberancia y hemisferio cerebeloso izquierdo que resultó ser un linfoma folicular B.

Material y métodos: Mujer de 74 años, no inmunodeprimida, que ingresa por cuadro de tres meses de evolución de inestabilidad progresiva con lateropulsión izquierda. La exploración general fue normal. En la exploración neurológica destacaba dismetría en la prueba dedo-nariz izquierda y ataxia de la marcha. El resto de la exploración neurológica era normal.

Resultados: La analítica general y pruebas complementarias en búsqueda de enfermedades sistémicas fueron normales/negativas. El estudio de RMN (secuencias T2 y Flair) mostró lesiones hiperintensas en probuberancia con extensión hacia hemisferio cerebeloso izquierdo y captación de contraste; la angio-RM resultó normal. El análisis del LCR presentaba normoglucorraquia, hiperpotreinorraquia importante y pleocitosis (15 células con 100% mononucleares), ADA 17, citología normal, PCR Micobacterias negativa, cultivo negativo, citometría de flujo sin datos de inflitración linfomatosa.Las serologías (lúes, Lyme, VIH, brucelosis), panel inmunológico y ECA resultaron negativos/normales. Descartadas razonablemente etiología infecciosa y vascular, se plantea un diagnóstico diferencial entre CLIPPERS, Behçet y linfoma. Se inicia tratamiento con metilprednisolona con evolución clínica favorable pero sin mejoría radiológica. Al cabo de dos meses sufre un empeoramiento progresivo y obtuvimos biopsia de la lesión, que resultó ser un linfoma no hodgkin B difuso del centro folicular grado II.

Conclusión: Los linfomas primarios cerebrales localizados en tronco son excepcionales. El diagnostico diferencial con otras entidades es un reto diagnóstico. Ante una sospecha razonable debe realizarse biopsia.

Neuropsicología P1

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO EN LA NEURODEGENERACIÓN ASOCIADA A DÉFICIT DE PANTOTENATO QUINASA. A PROPÓSITO DE 2 CASOS

Vintimilla Tosi, A.B. [1]; Damià Vidal, M. [2]; Abril-Jaramillo, J. [3]; Madruga Garrido, M. [4]; Tomás Vila, M. [5]

1. Unidad de Neuropsicología. CIVET; 2. Servicio: Neuropediatría. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 3. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; 4. Servicio: Neuropediatría. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; 5. Servicio: Neuropediatria. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

Objetivos: La neurodegeneración asociada a déficit de Pantotenato quinasa (PKAN) pertenece a un grupo de trastornos neurodegenerativos hereditarios conocidos como neuroacantocitosis (NA). La PKAN se caracteriza por depósito de hierro anormal en los ganglios basales (principalmente en globo pálido) y sustancia nigra. Presentar el perfil neuropsicológico asociado a la neurodegeneración, mostrando el patrón de inicio de los síntomas neurocognitivos asociados a la misma.

Material y métodos: Estudio de dos pacientes de sexo femenino de 11 años y dos meses (caso 1), y 9 años y 3 meses de edad (caso 2) con diagnóstico de PKAN mediante estudio neurológico, prueba genética (PKAN2) y resonancia magnética cerebral. Para el estudio Neuropsicológico se administró la batería ENI y la Torre de Londres.

Resultados: En los dos casos se apreció un patrón de alteración frontal cortico-subcortical, caracterizado por bradipsiquia leve, trastorno atencional (por afectación del mantenimiento), alteración en procesos de inhibición (cognitivos y de control del impulso), déficit en memoria de trabajo y procesos de evocación, lo cual afecta de forma secundaria a otras funciones cognitivas como la memoria declarativa episódica y las funciones ejecutivas. En el caso 2, la paciente presentaba signos de alteración prefrontal (imantación y perseveración).

Conclusión: Consideramos que el patrón frontal cortico subcortical es predominante antes de la aparición de los síntomas motores, por lo que plantea la posibilidad de que sea el inicio del espectro de la enfermedad.

ESTUDIO EN FASE AGUDA Y COMPARACIÓN CON SITUACIÓN BASAL DE UN CASO DE AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA: HALLAZGOS DE NEUROIMAGEN Y NEUROPSICOLÓGICOS

Camiña Muñiz, J. [1]; Mateos Salas, T. [1]; Conde Blanco, E. [1]; Villarreal Vitórica, E. [1]; Picado Valles, M.J. [2]; Rubí Sureda, S. [3]; Vico Bondía, H. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitari Son Espases; 3. Servicio: Medicina Nuclear. Hospital Universitari Son Espases

Objetivos: Diversos estudios han intentado caracterizar la fisiopatología de la Amnesia global transitoria (AGT) a través de la neuropsicología y las pruebas de neuroimagen y neuroimagen funcional, con hallazgos que no han alcanzado el suficiente consenso.

Material y métodos: Se presenta el caso de una paciente con AGT de repetición en la que se ha realizado el estudio de uno de los episodios en su fase aguda, mediante neuropsicología, resonancia magnética nuclear (RMN), tomografía por emisión de positrones (PET), neurosonología y electroencefalografía, y posterior control en situación basal 3 meses después.

Resultados: El estudio neuropsicológico en fase aguda muestra alteración de memoria episódica verbal y operativa, con mejoría a los 3 meses. En la RMN en fase aguda se observan lesiones en circunvoluciones del hipocampo y en caudado con restricción de la difusión, que no se perciben a los 3 meses. El PET aprecia una mínima zona de hipocaptación en el segmento posterior del hipocampo derecho y una leve asimetría de captación talámica (izquierda<derecha), de significado dudoso.

Conclusión: Nuestros hallazgos están en consonancia con los descritos en la bibliografía. El estudio de la amnesia global transitoria en la fase aguda mediante el uso de nuevas técnicas de neuroimagen, particularmente secuencias de difusión de RMN, junto al estudio neuropsicológico y los hallazgos del PET pueden contribuir a revelar la etiopatogenia de la entidad.

CRIBADO DE SÍNTOMAS DE MAL FUNCIONAMIENTO PREFRONTAL: EL ISP-20

Pedrero Pérez, E.J. [1]; Llanero Luque, M. [2]; Morales Alonso, S. [3]; Lorenzo Luque, I. [3]; Pedrero Aguilar, J. [3]

1. Departamento de Investigación. Instituto de Adicciones; 2. Servicio: Madrid Salud. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo; 3. Servicio: Madrid Salud. CAD San Blas

Objetivos: La estimación de síntomas cotidianos de disfunción frontal se considera imprescindible para aportar validez ecológica a las evaluaciones neuropsicológicas. Los cuestionarios disponibles se construyeron para estimar problemas ejecutivos en la vida diaria en poblaciones con daño neurológico. Se requieren instrumentos enfocados a medir estos comportamientos en la población general o en poblaciones clínicas con fallos leves o moderados. Objetivo: Estudiar la validez factorial y encontrar indicios de validez concurrente de la versión abreviada del Inventario de Síntomas Prefrontales (ISP-20).

Material y métodos: Se obtuvieron tres muestras: la primera, a través de Internet (n = 504); la segunda, en población no clínica mediante lápiz y papel (n = 1.257), y la tercera, de pacientes en tratamiento por adicción a sustancias (n = 602). Se utilizó un método de análisis factorial sin restricciones sobre la primera muestra y los resultados se sometieron a análisis factorial confirmatorio sobre las otras dos muestras.

Resultados: La estructura de tres factores encontrada se confirmó con excelentes indicadores de ajuste en las otras dos muestras. Se hallaron indicios de validez concurrente con pruebas de calidad de vida y salud mental.

Conclusión: Se propone un cuestionario breve (ISP-20) para la detección de fallos de origen prefrontal en la vida diaria, que mejora las cualidades psicométricas de tests similares, pero orientados a patologías neurológicas graves (p.ej., DEX). La estabilidad estructural de la prueba garantiza la utilidad en la población general, para la detección precoz del deterioro cognitivo, y en poblaciones clínicas con deterioro leve o moderado. Se proponen baremos para la interpretación de resultados.

FACTOR GENERAL DE PERSONALIDAD Y SINTOMATOLOGÍA PREFRONTAL EN LA VIDA DIARIA

Pedrero Pérez, E.J. [1]; Llanero Luque, M. [2]; Pedrero Aguilar, J. [3]; Morales Alonso, S. [3]; Lorenzo Luque, I. [3]

1. Departamento de Investigación. Instituto de Adicciones; 2. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo. Madrid Salud; 3. Servicio: Madrid Salud. CAD San Blas

Objetivos: Recientemente se ha propuesto la existencia de un único factor (Factor General de Personalidad, GFP) de orden superior que explicaría los rasgos de personalidad propuestos por diversos modelos que reflejaría una única dimensión de adaptación al ambiente social. El Cuestionario del Factor General de Personalidad (GFPQ) mide la personalidad unifactorial entre los extremos de Extraversión y Neuroticismo. El presente trabajo pretende medir las relaciones entre el GFP y la sintomatología prefrontal en la vida diaria.

Material y métodos: Se administraron el Cuestionario del Factor General de Personalidad (GFPQ) y el Inventario de Síntomas Prefrontales (ISP) a una muestra de 117 pacientes que iniciaban tratamiento por adicción a sustancias (heroína, cocaína, alcohol y cannabis) en un Centro específico, público y gratuito.

Resultados: El Subfactor Extraversión mostró correlaciones significativas con la dimensión de síntomas de Descontrol de la Conducta Social ($r= 0,37$; $p< 0,001$) y con el de Descontrol Emocional ($r= 0,34$; $p< 0,001$) del ISP. Por contra, el Subfactor de Neuroticismo mostró relaciones significativas ($p< 0,001$) con todas las dimensiones del ISP, pero especialmente con los síntomas de Descontrol Ejecutivo ($r= 0,62$) y de Apatía ($r= 0,58$). Tomada la puntuación GFPQ como una única dimensión bipolar, los fallos en el control ejecutivo predecían el 13,4% de la varianza total, en dirección al polo de Neuroticismo, mientras que el descontrol emocional predecía el 5,2%, en dirección al polo Extraversión.

Conclusión: El Modelo del Factor General de Personalidad parece reducir ésta a un continuo en el que los extremos representarían modalidades desadaptativas con manifestaciones cotidianas disfuncionales.

¿OFRECEN LAS TAREAS DE MANTENIMIENTO/MANIPULACIÓN UNA MEDIDA DE LA MEMORIA DE TRABAJO SIMILAR A LA PROPORCIONADA POR LAS TAREAS EXPERIMENTALES DE AMPLITUD COMPLEJA?

Martín- Aragoneses, M.T. [1]; López-Higes, R. [2]; González-Marqués, J. [2]; Fernández-Blázquez, M.Á. [3]; Pascual Benito, A. [2]; Díez Landa, M. [2]; Ferrero Vega, A.M. [2]

1. Departamento MIDE II. Universidad Nacional de Educación a Distancia; 2. Departamento Psicología Básica II. Universidad Complutense de Madrid; 3. Unidad de Investigación Enfermedad Alzheimer. Fundación CIEN, Instituto de Salud Carlos III, Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía

Objetivos: Se han desarrollado diferentes paradigmas con el propósito de medir la memoria de trabajo. Una medida frecuentemente empleada en estudios de diferencias individuales son las tareas de amplitud compleja. Este paradigma, sin embargo, es inusualmente empleado en contextos clínicos, donde es más frecuente el uso de tareas de mantenimiento/manipulación, como los

subtest Dígitos Inversos y Letras y Números, ambos incluidos en las Escalas Wechsler de Inteligencia y Memoria. Escasos estudios han indagado si realmente estos paradigmas reflejan el mismo constructo. El objetivo del presente estudio fue comprobar si estas pruebas pueden considerarse medidas equivalentes.

Material y métodos: Para tal propósito se aplicaron cinco versiones de tareas asociadas con la medición de la memoria de trabajo: dos de amplitud compleja y tres de mantenimiento/manipulación, a una muestra constituida por 110 adultos jóvenes sanos (rango de edad: 19 a 33 años).

Resultados: Análisis factoriales confirmatorios evaluaron la bondad de ajuste de dos modelos que examinaban el grado de relación e independencia de estos paradigmas: un modelo de 1-factor comprobaba la unidimensionalidad de estas medidas, mientras que un modelo bidimensional proponía dos factores independientes, pero relacionados. Los resultados mostraron un fuerte grado de solapamiento y congruencia entre estas medidas, indicando un único constructo subyacente.

Conclusión: A la luz de estos resultados, podría concluirse que estos paradigmas comprometen de un modo similar los mismos procesos, lo que permitiría utilizar estas medidas de forma intercambiable. Además, si se considera la proporción de varianza y aspectos relacionados con la aplicación y la puntuación, las tareas de mantenimiento/manipulación serían la mejor opción.

EFECTOS FÍSICOS Y COGNITIVOS DE FAMPYRA: DATOS PRELIMINARES A 9 MESES

Higueras Hernández, Y. [1]; Goicoechea, H. [2]; De Andrés de Frutos, C. [1]; Cuello, J.P. [1]; Martínez Ginés, M.L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 2. Servicio: Enfermería. Hospital General Universitario Gregorio Marañón

Objetivos: medir el cambio relacionado con indices físicos, cognitivos y de calidad de vida en pacientes con sclerosis multiple (EM) tratados con Fampyra.

Material y métodos: Estudio prospectivo observacional de 22 pacientes a 6 meses con extension de la mitad de la muestra a 9 meses. Medidas tomadas basalmente, a los 15 días, y cada 3 meses. Questionarios utilizados: MS Quality of Life 54 (MSQoL-54), 12-item MS walking scale (MSWS-12), MS fatigue impact scale (MSFIS), MS fatigue severity scale (MSFSS) y test de los 25 pies. Medidas neuropsicológicas: paced auditory serial addition test (PASAT) y el symbol-digit modality test (SDMT).

Resultados: 54.5% varones, edad media de 52 años, 68% EM remitente-recurrente. Mejoría en test 25 pies a los 15días, manteniéndose hasta los 9meses. La calidad de vida aumentó en todas las visitas. MSWS mejoró a los 15días y se mantuvo 9meses. MSFSS mejoró a los 3meses, empeorando después. MSFIS mostró el mismo patrón para escalas física y total, no habiendo empeoramiento en la cognitiva de 3 a 6meses y mejorando la social de basal a 9meses. Velocidad de procesamiento no mostró cambio pero sí en PASAT, mejorando de basal a 6meses y de 3 a 6meses.

Conclusión: Un 61% mejoraron la marcha, presentando temprana y estable mejoría de los aspectos físicos y de calidad de vida. Los efectos sobre la fatiga fueron menos consistentes pero presentes a los 3 meses. Los cambios cognitivos aparecieron más tarde y en relación con una mejora de la atención y memoria de trabajo más que con la velocidad de procesamiento.

DIFERENCIAS EN EL RENDIMIENTO MNÉSICO EN PACIENTES CON EPILEPSIA TEMPORAL MEDIAL IZQUIERDA Y DERECHA

Rognoni Trueba, T.; Matías-Guiu Antem, J.; Abarrategui Yagüe, B.; Parejo Carbonell, B.; Valles Salgado, M.; García García, M.E.; García Morales, I.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: La Epilepsia Temporal Medial (ETM) con esclerosis de hipocampo (EH) es una entidad bien definida con hallazgos anatomopatológicos y clínicos característicos. Según el lóbulo temporal dominante, se presentan alteraciones neuropsicológicas diferenciadas, fundamentalmente mnésicas, por lo que es necesario disponer de test que discriminen entre ambos grupos de pacientes. El objetivo es describir el rendimiento mnésico en relación con la localización de la ETM.

Material y métodos: Estudio descriptivo prospectivo del rendimiento cognitivo de 9 pacientes con diagnóstico de ETM derecha o izquierda (clínica, EEG y RM). Evaluación con la batería de test NEURONORMA, análisis no paramédico de comparación de medias y estudio del área bajo la curva (ABC) Característica Operativa del Receptor.

Resultados: Se incluyeron 9 pacientes con edad media de 48,3±6,76 años, 5 de ellos (55,6%) mujeres y 4 (44,4%) con ETM izquierda. Existen diferencias significativas en el test de memoria verbal Free and Cued Selective Reminding Test (FCSRT) en las variables Recuerdo Libre Total (RLT) (p= ,016 < ,05), Recuerdo Diferido Libre (RDL) (p= ,032 < ,05) y Recuerdo Diferido Total (RDT) (p= ,016 < ,05), siendo menor el rendimiento en pacientes con ETM izquierda. El ABC para estas variables fue de 1 para RLT y RDL y 0,925 para RDL. No se encontraron diferencias significativas en memoria visual (Figura Compleja de Rey).

Conclusión: Los resultados indican una alta precisión diagnóstica del FCSRT en pacientes con ETM izquierda. Este dato sugiere afectación mnésica diferenciada entre ambos grupos. Sería necesario una muestra mayor para confirmar estos datos y estudiar el comportamiento de otros test.

A PROPÓSITO DEL PARPADEO ATENCIONAL COMO PARADIGMA BÁSICO APLICADO A LA CLÍNICA NEUROPSICOLÓGICA: UNA REFLEXIÓN MÁS ALLÁ DE LOS TEST CLÁSICOS DE PAPEL Y LÁPIZ

Fernández Blázquez, M.Á. [1]; Ávila Villanueva, M. [2]; Rebollo Vázquez, A. [1]; Sebastián González, R. [3]; Martín Aragoneses, M.T. [4]; Ruiz Sánchez de León, J.M. [5]

1. Servicio de Neuropsicología. Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN); 2. Servicio de Neuropsicología. Fundación Centro de Investigación Enfermedades Neurológicas (CIEN); 3. Servicio de Neurología. Hospital La Moraleja; 4. Departamento de Métodos de Investigación y Diagnóstico en Educación II. Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED); 5. Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo

Objetivos: El Parpadeo Atencional (PA) es un paradigma clásico en Psicología Cognitiva que refleja una limitación temporal de la atención cuando un individuo debe reconocer el segundo de dos estímulos que se presentan uno a continuación del otro separados por un corto intervalo de tiempo (200 y 500 ms). Aplicado a la clínica, algunos estudios han demostrado que demencias tipo Alzheimer o con cuerpos de Lewy presentan perfiles característicos de PA. El objetivo del presente trabajo es demostrar la utilidad de una tarea de PA, estudiar su relación con otros procesos cognitivos y animar a su implementación clínica.

Material y métodos: Se aplicó una tarea de PA a una muestra compuesta por 109 sujetos (rango 19-43 años). Adicionalmente, para los propósitos de esta investigación se informatizaron tres test neuropsicológicos que evalúan memoria operativa (Dígitos, Cambio de Regla y Test de los Cinco Puntos).

Resultados: Se obtuvo un claro efecto de PA en toda la muestra, con un porcentaje de aciertos del 53% en intervalos de presentación interestimulares cortos (200-400 ms) frente al 85% en intervalos largos (600-800 ms). Velocidad de procesamiento, capacidad de almacenamiento y control ejecutivo se asociaron significativamente con el rendimiento en la tarea de PA.

Conclusión: El PA permite medir un aspecto cognitivo no evaluado por las pruebas neuropsicológicas de papel y lápiz que podría resultar útil para detectar déficits en tareas cotidianas y ayudar al diagnóstico de distintas patologías neurológicas. Se anima a estudiar este paradigma en contextos clínicos y a incluirlo como complemento a las baterías neuropsicológicas clásicas.

RESERVA COGNITIVA Y SALUD COMO FACTORES ASOCIADOS AL RENDIMIENTO COGNITIVO EN PERSONAS MAYORES CON QUEJAS SUBJETIVAS DE MEMORIA

Prados Atienza, J.M. [1]; López-Higes, R. [2]; Martín Aragoneses, M.T. [3]; Del Río, D. [2]; Galindo Fuentes, M. [2]; Montejo Carrasco, P. [4]

1. Servicio: Facultad de Trabajo Social. Departamento de Psicologia Basica II; 2. Facultad de Psicologia (UCM). Departamento de Psicologia Basica II (UCM); 3. Departamento. Universidad Nacional de Educación a Distancia; 4. Centro de Prevención Deterioro Cognitivo. Centro de Prevención Deterioro Cognitivo

Objetivos: El estudio de los cambios cognitivos durante el envejecimiento está incorporando en los últimos años el análisis de las quejas subjetivas de memoria (QSM) cuando éstas constituyen un motivo de consulta médica. Dado que dichas quejas parecen abarcar también otros ámbitos cognitivos, el objetivo de esta investigación consistió en evaluar la relación de la reserva cognitiva y la salud, entre otras variables, con el rendimiento cognitivo general de una muestra de personas mayores con QSM.

Material y métodos: Participaron en el presente estudio 95 voluntarios (74,7% mujeres, rango de edad = 65-80 años) con QSM, a quienes se administró una batería neuropsicológica. Fueron excluidas las personas con deterioro cognitivo o enfermedad psiquiátrica. Mediante una serie de análisis de regresión, las tareas de memoria, lenguaje y funciones ejecutivas se utilizaron como variables dependientes, al tiempo que la edad, el grado de reserva cognitiva, el nivel de independencia, el estado emocional y los antecedentes de enfermedades (diabetes, hipertensión, cardiopatías, o dislipidemia) se consideraron predictoras.

Resultados: Los antecedentes de enfermedades resultaron ser un buen predictor del rendimiento en el test de Boston tras una clave semántica y en el tiempo para el test de la figura compleja de Rey (rango de R2 = 0.40 - 0.33), así como la reserva cognitiva lo fue para el rendimiento de la memoria demorada del WMS-III y el tiempo en la forma A del TMT.

Conclusión: Se discuten los resultados con una interpretación metacognitiva y se subraya la importancia de no subestimar estas variables en cualquier estudio de rendimiento cognitivo.

SINTOMATOLOGÍA APÁTICA Y FUNCIONAMIENTO EJECUTIVO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON IDIOPÁTICO SIN DEMENCIA

Hurtado González, C.A. [1]; Perea Bartolomé, M.V. [1]; Ladera Fernández, V. [1]; García García, R. [1]; Cañas Lucendo, M. [1]; Pastor Zapata, A. [2]

1. Dpto. Psicología Básica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca; 2. Servicio de Neurocirugía. Hospital de Ourense

Objetivos: Estudiar la influencia de la sintomatología apática sobre el funcionamiento ejecutivo en pacientes con EPISD en estadios I y II de Hoenh y Yahr.

Material y métodos: 50 sujetos diagnosticados de EPISD, en estadios de Hoenh y Yahr I y II, con una edad media de 64,86 años (SD= 6,534) y 48 sujetos sanos sin deterioro cognitivo, de características sociodemográficas similares. Para evaluar las funciones ejecutivas se utilizó los apartados de iniciación/perseveración de la Dementia Rating Scale (DRS), funciones ejecutivas (planificación motora, fluidez verbal semántica y cambio de tarea) de la Scale for Outcomes in Parkinson´s Disease (Scopa-Cog) y fluidez verbal alternante y de acción de la Parkinson´s Disease Rating Scale (PD-CRS) y para la sintomatología apática la escala de apatía (LARS).

Resultados: Existen diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones obtenidas en cada una de las tareas utilizadas para evaluar el funcionamiento ejecutivo entre pacientes con EPISD y el grupo de comparación ($p<0,01$). 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 los sub-apartados de fluidez verbal semántica (Rho= -0,251; p= 0,043) y cambio de tarea (Rho= -0,410; p= 0,002).

Conclusión: La presencia de sintomatología apática se encuentra relacionada con los bajos rendimientos en las funciones ejecutivas de pacientes con EPISD, específicamente en tareas de fluidez verbal semántica y cambio de tarea del Scopa-Cog.

SINTOMATOLOGÍA ANSIOSA Y ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON IDIOPÁTICO SIN DEMENCIA

Hurtado González, C.A. [1]; Perea Bartolomé, M.V. [1]; Ladera Fernández, V. [1]; García García, R. [1]; Cañas Lucendo, M. [1]; Pastor Zapata, A. [2]

1. Dpto. Psicología Básica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca; 2. Servicio de Neurocirugía. Hospital de Ourense

Objetivos: Estudiar la influencia de sintomatología ansiosa sobre las AVD, (instrumentales y avanzadas) en pacientes con EPISD en estadios I y II de Hoenh y Yahr.

Material y métodos: 50 sujetos diagnosticados de EPISD, en estadios de Hoenh y Yahr I y II, con una edad media de 64,86 años (SD= 6,534) y 48 sujetos sanos sin deterioro cognitivo, de características sociodemográficas similares. Para evaluar las actividades básicas de la vida diaria se utilizó el Índice de Barthel, y la Escala de Lawton y Brody para las actividades instrumentales, para la sintomatología ansiosa la escala de ansiedad de Hamilton (HRSA).

Resultados: Existen diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones obtenidas en el índice de Barthel y la Escala de Lawton y Brody entre pacientes con EPISD y el grupo de comparación ($p<0,001$). También se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en la puntuación obtenida en la HRSA ($p<0,001$). No existe correlación estadísticamente significativa entre la puntuación obtenida en la HRSA y la puntuación total obtenida en el índice de Barthel (Rho= -0,234; p= 0,109), ni en la escala de Lawton y Brody (Rho= -0,004; p= 0,977).

Conclusión: La presencia de sintomatología ansiosa no se correlaciona con la capacidad de los pacientes con EPISD para llevar a cabo las AVD básicas e instrumentales.

CARACTERIZACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN SUJETOS CON DUPLICACIÓN XP22.31. A PROPÓSITO DE TRES CASOS

Pérez Martínez, S.

Servicio de Neurología. Clínica Milenium Costa Rica

Objetivos: El estudio de las alteraciones genéticas a través de técnicas de hibridación con microarrays se está mostrando en la

actualidad como una potente herramienta para determinar la relación existente entre el perfil de expresión génica y la presencia de perfiles neuropsicológicos clínicos. En el caso de la duplicación Xp22.31 las descripciones existentes en la literatura nos muestra un amplio rango desde la normalidad a la clínica relacionada con Trastornos del Espectro Autista. Nuestro estudio tiene como objetivo el análisis y descripción del fenotipo cognitivo y conductual de tres casos clínicos en relación a su diversidad funcional.

Material y métodos: El criterio de inclusión en nuestra revisión para los pacientes fue el diagnóstico molecular confirmatorio de duplicación Xp22.31. Tras aceptación de consentimiento informado por parte de sus tutores, se analiza el fenotipo cognitivo y conductual de tres niños con edades comprendidas entre 2 años y 4 meses y 6 años y 6 meses.

Resultados: Nuestra revisión aporta el perfil neuropsicológico actual y evolución cognitiva en relación a la capacidad funcional, el cual continua la línea descriptiva de la literatura existente en relación a las patologías incluidas en TEA.

Conclusión: Concluimos en la necesidad de continuar la investigación esta patología y tipo de perfiles, siendo la base de la correcta intervención cognitiva y conductual.

Neuropsicología P2

UTILIDAD DE LA VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO COMO MARCADOR PRECOZ DE DETERIORO COGNITIVO: RESULTADOS DE UN ESTUDIO LONGITUDINAL

Rebollo Vázquez, A. [1]; Fernández Blázquez, M.Á. [1]; Ávila Villanueva, M. [1]; Frades Payo, B. [1]; Valentí Soler, M. [2]; Zea Sevilla, M.A. [2]; Medina Padilla, M. [3]

1. Servicio de Neuropsicología. Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN); 2. Servicio de Neurología. Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN); 3. UIPA. CIBERNED

Objetivos: Una alteración en la velocidad de procesamiento (VP) puede interferir en el correcto funcionamiento de los procesos cognitivos. Identificar y analizar los cambios evolutivos en la VP puede ayudar a diagnosticar de manera precoz deterioro cognitivo leve (DCL), y ayudar a planificar un programa de intervención.

Material y métodos: Se seleccionó una muestra de 113 voluntarios del "Proyecto Vallecas", una investigación longitudinal para detectar predictores de enfermedad de Alzheimer, que habían cumplimentado las dos primeras evaluaciones del estudio. En ambas, los diagnósticos se basaron en un protocolo neuropsicológico exhaustivo. Los sujetos se clasificaron en cuatro grupos: Control en ambas visitas (n=48), conversor a DCL amnésico (cDCLa; n=15), conversor a DCL multidominio (cDCLm; n=27) y DCL estable en ambas visitas (DCLe; n=23). Adicionalmente, se administró a todos los participantes una prueba de VP (rango: 0-40).

Resultados: Los 4 grupos resultaron homogéneos en edad, sexo y escolaridad. Se controlaron la medicación y los antecedentes clínicos que pudieran afectar a la VP. En la VP basal (cDCLa=18,4; cDCLm=12,9; DCLe=11,5; Control=21,3) se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($\chi 2$=25,98; p<0,001). En la segunda evaluación las puntuaciones en VP solo decayeron significativamente en ambos grupos conversores ([cDCLa=15,7; Z=-2,59; p=0,009] y [cDCLm=11,7; X=-2,12; p=0,034]).

Conclusión: Los conversores a DCL obtienen en la visita basal menor puntuación en VP que los Controles. Además, los cDCLa mantienen puntuaciones más altas en el seguimiento que los cDCLm. Por tanto, la VP permite discriminar sujetos en riesgo de conversión a DCL incluso un año antes del diagnóstico.

CAPACIDAD DEL TEST DE CRIBADO "LINGUADEM" PARA DIFERENCIAR ENTRE CONTROLES SANOS, PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LEVE Y PACIENTES CON LA ENFERMEDAD ALZHEIMER. SUJETOS BILINGÜES CATALÁN-CASTELLANO

Balaguer Castro, N. [1]; Gómez Ruiz, M.I. [2]; Cerrillo, M. [3]; Diéguez Vide, F. [1]; Hernández Fernández, A. [4]; Batalla Garangou, X. [5]

1. Servicio: Lingüística. Universitat de Barcelona; 2. Servicio de Neurología. Hospital General de l'Hospitalet; 3. Servicio de Neuropsicología. Fundació Vella Terra; 4. Institut de Ciències de l'Educació. Universitat Politècnica de Catalunya; 5. Servicio de Neuropsicología. Equip de Diagnòstic Ràpid de la Demència

Objetivos: La enfermad de Alzheimer (EA) es una enfermedad neurodegenerativa que en sus fases iniciales no solo afecta a la memoria, sino también al lenguaje. Este es un estudio piloto cuyo objetivo es determinar la capacidad discriminativa de una nueva herramienta de cribado basada en tareas lexicosemánticas y de memoria episódica, aplicada a sujetos bilingües.

Material y métodos: Sujetos: 50 sujetos bilingües divididos en tres grupos (20 controles sanos, 15 pacientes con DCL y 15 pacientes con EA inicial). Material: LINGUADEM: adaptación del test de Cuetos y colaboradores en catalán y castellano. Consta de 14 tareas en cada lengua. Incluye tareas de recuerdo inmediato y diferido (lista de palabras y texto), denominación y fluencias verbales. Estadística: análisis discriminante mediante el método de inclusión por pasos.

Resultados: Los resultados muestran una buena capacidad discriminativa de Linguadem, El porcentaje de sujetos correctamente clasificados es superior al 87% tanto en la versión en castellano como en la versión en catalán.

Conclusión: Ambas versiones del test permiten diferenciar los tres grupos de estudio. Estos resultados ponen de manifiesto que las tareas lexicosemánticas, junto con las tareas de memoria episódica, pueden ser de utilidad a la hora de identificar aquellos pacientes con riesgo de progresión a EA. Se plantea como perspectiva de futuro la discriminación automática, mediante herramientas cuantitativas que integren a LINGUADEM en su sistema.

ASOCIACIÓN DE LA RESERVA COGNITIVA CON VARIABLES OBJETIVAS Y SUBJETIVAS EN EL ENVEJECIMIENTO SANO, QUEJAS DE MEMORIA Y DETERIORO COGNITIVO LEVE

Montenegro Peña, M. [1]; Reinoso García, A.I. [2]; Delgado Losada, M.L. [3]; Andrés Montes, M.E. [1]; Alvarez Crespo, B. [1]; Gómez Sánchez-Garnica, J.M. [1]; Pizarro Aguado, L. [1]; Medrano Martínez, P. [1]; Galindo Fuentes, M. [4]

1. Servicio: Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo; 2. Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo; 3. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Psicología; 4. Universidad Complutense de Madrid. Facultad Psicología

Objetivos: Estudiar reserva cognitiva (RC) total y sus componentes en mayores de 64 años con envejecimiento normal-EN, quejas subjetivas de memoria-QSM y deterioro cognitivo leve-DCL. Estudiar asociación entre RC y variables objetivas-subjetivas.

Material y métodos: Estudio transversal, enfoque analítico. Muestra consecutiva: 198 mayores (EN n=70; QSM n= 88; DCL n=40). No diferencias estadísticamente significativas por edad (F=2,415;p=0,09). Evaluación: rendimiento cognitivo global (MMSE y Test 7 Minutos), memoria lógica-ML, memoria cotidiana-RBMT, dígitos totales-D, TMTA, FAS, Boston, reserva cognitiva- RC (total y 8 componentes), estado de ánimo-GDS, percepción de salud-PS y quejas (preguntas y MFE).

Resultados: Hay diferencias significativas en variable RC total entre grupos: EN=media 15,38(DT=4,4); QSM=13,26 (DT=4,3); DCL=9,5(DT=4,07);F=20,49;P<0,001. Los componentes de RC presentan misma tendencia en los grupos, a mayor alteración menor puntuación, excepto juegos intelectuales, más elevada en QSM. Valoración objetiva: RC correlaciona significativamente con todas las pruebas (rPearson: MMSE=0,38; Test 7 M=0,32;ML=0,64; RBMT =0,40;FAS=0,59 ;D=0,50; y de forma inversa con TMTA=-0,51; p<0,001). Comparando los grupos observamos asociación entre RC y variables objetivas en EN; pero en QSM y DCL no hay asociación entre RC y Test7M y RBMT. Valoración subjetiva: en la muestra global hay asociación negativa entre RC y algunas variables subjetivas: MFE=-0,18; GDS=-0,35 y PS=-0,33;p<0,005). En EN y QSM no hay asociación y en DCL, la mayor reserva se asocia con mejor estado de ánimo (r=-0,48;p=0,005).

Conclusión: RC total es menor en personas con alteración cognitiva, observándose mismo patrón en los componentes al comparar grupos. El EN muestra una mayor asociación de RC con variables objetivas. En cambio, las variables subjetivas tienen mayor peso en DCL.

FUNCIONAMIENTO FRONTAL Y TRASTORNOS NEUROCONDUCTUALES EN PACIENTES CON DEMENCIA TIPO ALZHEIMER

Cañas Lucendo, M. [1]; Perea Bartolomé, M.V. [1]; Ladera Fernández, V. [1]; Pérez Saez, E. [2]; González Ingelmo, E. [2]; García García, R. [1]; Hurtado González, C.A. [1]; Losa Lara, I.M. [3]

1. Departamento de Psicologia Básica, Psicobiologia y Metodologia de las Ciencias del Comportamiento. Universidad de Salamanca; 2. Área de Información, Documentación, Investigación y Evaluación. Centro de Referencia Estatal de Atención a Personas con Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias; 3. Servicio: Psicologia. Centro de Día San Rafael. Asociación de Familiares de personas con Alzheimer

Objetivos: Estudiar si existe relación entre el Funcionamiento Frontal (FF) y los Trastornos Neuroconductuales (TNC) en pacientes con Demencia Tipo Alzheimer (DTA) de diferente grado de severidad.

Material y métodos: 50 sujetos diagnosticados de DTA con una edad media de 79,64 (DS=7,334), de los cuales, 17 sujetos se encuentran en fase 3 (leve), 17 en fase 4 (moderada) y 16 en fase 5 (moderadamente grave) según la Escala de Deterioro Global –GDS- y con una puntuación < 24 en el Examen Cognoscitivo Mini Mental adaptación española -MMSE-. Para valorar el FF se aplicó la Batería de Evaluación Frontal –FAB- y para los TNC, el Inventario Neuropsiquiátrico -NPI-.

Resultados: En pacientes con DTA, no existe una correlación estadísticamente significativa entre la puntuación total de la FAB y la puntuación total del NPI (Rho = -,234, p = ,102). No se han encontrado correlaciones estadísticamente significativas entre la puntuación total de la FAB y la puntuación total del NPI en pacientes con DTA leve (Rho = -,023, p = ,931), moderada (Rho =, 025, p = ,923), y moderadamente grave (Rho = -,002, p = ,993).

Conclusión: Los rendimientos frontales evaluados con la Batería de Evaluación Frontal (FAB) no están relacionados con la presencia de trastornos neuroconductuales en pacientes con DTA de severidad leve, moderada y moderadamente grave.

ESTUDIO DE POTENCIALES EVOCADOS P300 VISUALES EN SUBTIPOS DE TDAH INFANTIL

Mulas Delgado, F. [1]; Roca Rodriguez, P. [2]; Ortiz Sánchez, P. [2]; Gandía Benetó, R. [2]

1. Servicio Neuropediatría. Hospital Infantil “la Fe”; 2. Servicio Neuropediatría. Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP)

Objetivos: El objetivo fue explorar las diferencias en latencia y amplitud del P300 visual, entre niños con diagnóstico de TDAH-combinado y TDAH-inatento.

Material y métodos: Se analizaron datos de 136 niños con TDAH (media de edad=8,94; 72,1% varones, 27,8% niñas; 52,2% subtipo combinado, 47,8% subtipo inatento). Se registró y analizó el componente P300 en la línea media (Fz-Cz-Pz) con paradigma oddball visual y se estableció la latencia en milisegundos y la amplitud en µV. Se realizó un análisis de varianza para aquellas variables que presentaban una distribución normal, y un contraste no paramétrico para las que no (U Mann-Whitney)

Resultados: No se encontraron diferencias significativas entre los subtipos combinado e inatento en latencia (pFz=,26;pCz=,23;pPz=,16), ni amplitud del P300 (pFz=, 72;pCz=,61;pPz=,91).

Conclusión: Nuestros resultados no permiten concluir un perfil diferencial del P300 visual entre los subtipos combinado e inatento de TDAH infantil.

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DEL SÍNDROME DE PFEIFFER. A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

Pérez Martínez, S.

Servicio de Neurología. Clínica Milenium Costa Rica

Objetivos: Un número considerable de malformaciones de la cabeza se produce por el cierre prematuro de las suturas craneales; Esto se conoce con el nombre de craneosinostosis. El Síndrome de Pfeiffer fue descrito por el Dr. R. A. Pfeiffer en 1964 a través del estudio de una familia con varios afectos. Esta causado por una mutación del gen FGPR1 y FGPR2 según el caso, y está caracterizado por la presencia de craneosinostosis, sindactilia en manos y pies e hipoplasia facial, así como afectación funcional (visión, audición, movilidad, AVDs básicas e instrumentales, etc…) y un fenotipo cognitivo conductual relacionado con discapacidad intelectual en distintos grados.

Material y métodos: Presentamos los casos clínico de dos niños afectados por Síndrome de Pfeifer (diagnostico genético molecular confirmado) y su perfil neuropsicológico evaluado a través de pruebas psicométricas.

Resultados: Se describe el perfil neuropsicológico de los dos casos clínicos en procesos cognitivos: lenguaje, memoria, praxias atención y función ejecutiva y su perfil funcional en las actividades de la vida diaria.

Conclusión: El conocimiento de los perfiles cognitivos en patologías genéticas de este tipo nos aporta una valiosa herramienta de trabajo en la investigación e intervención neuropsicológica, lo que a su vez repercute en la mejora de la calidad de vida de los afectados y su entorno (familiares, cuidadores y profesionales del ámbito de la neurorehabilitación).

CALIDAD DE VIDA EN POBLACIONES ESPECIALES: COGNICIÓN, AUTOPERCEPCIÓN Y ACTIVIDAD FÍSICA

Pérez Martínez, S. [1]; Sanz Arribas, I. [2]

1. Servicio de Neurología. Clínica Milenium Costa Rica; 2. Departamento de Educación Física, Deporte y Motricidad Humana,. Universidad Autónoma de Madrid.

Objetivos: El concepto de salud en poblaciones especiales tiene la triada bio psico social que hace necesario el estudio de los determinantes de salud concretos relacionados con su variabilidad funcional. Cuando hablamos de poblaciones especiales, y al referirnos a su variabilidad funcional, el estudio no solo del afectado por patología neurológica sino de su entorno se hace necesario para poder entender de manera global las características del colectivo y por tanto realizar propuestas que mejoren su calidad de vida.

Material y métodos: Evaluamos una muestra de sujetos con diagnostico de Discapacidad Intelectual de entre 12 y 25 años y su entorno próximo (cuidadores formales y/o informales). Aplicamos cuestionarios cuantitativos para evaluar las siguientes variables: calidad de vida, cognitivas (función ejecutiva) y autopercepción, intensidad de apoyos y actividad física habitual.

Resultados: El análisis de nuestros datos nos aporta información sobre la correlación de variables cognitivas y de autopercepción en sujetos con discapacidad intelectual, y en autopercepción e intensidad de apoyos en sus cuidadores con el tipo de actividad física realizada.

Conclusión: A través de estudios como el nuestro podemos describir determinantes en salud en personas con discapacidad intelectual. Las variables descritas relacionadas con aspectos cognitivos, autopercepción y apoyos en relación con la actividad física apoyan el trabajo de autores en un cambio de paradigma en la intervención con personas con discapacidad.

EFICACIA DE LA REHABILITACIÓN GRUPAL INTENSIVA DE LA AFASIA (REGIA) Y TERAPIA DE ENTONACIÓN MELÓDICA (TEM) EN PACIENTES CON AFASIA POST-ICTUS

Garcia Sanchez, C. [1]; Leiva Madueño, I. [1]; Vazquez De Sebastian, J. [1]; Janz, L. [1]; Berthier Torres, M. [2]; Dávila, G. [2]; Estévez González, A. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 2. Unidad Neurologia.Conducta y afasia. UMA; 3. Servicio de Neuropsicología. Departamento Medicina. UAB

Objetivos: Evaluar la eficacia de REGIA (Berthier et al., 2014) y la TEM (Sparks et al., 1974) en personas con afasia post-ictus.

Material y métodos: Veinte pacientes con afasia post-ictus fueron tratadas con REGIA (n = 10; edad: 55 ± 11 años; nivel cultural: 11,5 ± 4,3 años; duración de la afasia : 45,55 ± 49,10; gravedad de la afasia (Mississipi Aphasia Screening Test [MAST]: 74,50 ± 8,42) o TEM (n = 10; edad: 65 ± 9 años; nivel cultural: 11,8 ± 4,7 años; duración de la afasia: 39,4 ± 50 meses; gravedad afasia (MAST: 70,60 ± 13,85). Ambos grupos recibieron terapia grupal (30 horas en 2 semanas). Las medidas primarias de eficacia fueron el coeficiente de afasia (CA) de la Western Aphasia Battery (WAB) y la comunicación en la vida diaria (CAL total).

Resultados: Ambas terapias mejoraron significativamente la gravedad afasia (CA-WAB; p= 0.020) y comunicación (CAL total; p = 0.005) sin observarse diferencias significativas entre los tratamientos (CA-WAB: P=0.005; CAL total; p=0.429).

Conclusión: REGIA y TEM mejoran la gravedad de los déficit de lenguaje y comunicación en la afasia crónica post-ictus. TEM es eficaz no solo en pacientes con afasia no-fluentes y puede administrarse de forma grupal

EFICACIA DE LA REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN ICTUS DE LA ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR

Rodero Fernandez, L. [1]; Buriel Jimenez, Y. [1]; Garcia Tavera, L. [1]; Palacio Portilla, R. [1]; Cagigas Helguera, A. [1]; Palacio Portilla, E.J. [2]

1. Servicio de Neurología. Centro CRECEN; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Objetivos: Los déficits cognitivos y conductuales son frecuentes tras un ictus en territorio de la arteria cerebral posterior. Nuestro objetivo es evaluar la eficacia de la rehabilitación neuropsicológica en pacientes con deterioro cognitivo secundario a ictus en territorio de la arteria cerebral posterior (ACP), así como identificar posibles variables que puedan influir en el proceso rehabilitador

Material y métodos: Análisis descriptivo de la eficacia de las terapias de rehabilitación neuropsicológica en pacientes con ictus en territorio de la ACP, evaluándose mediante el uso de los tests FCSRT, Figura de Rey, Bayer ADL y NPI al inicio y fin del proceso rehabilitador. Adicionalmente, se analizaron las características demográficas, factores de riesgo vascular, clínica y características proceso rehabilitador.

Resultados: Se evaluaron 11 pacientes (edad media 57 años, 8 varones y 3 mujeres). La duración media del tratamiento fue de 6 meses. La puntuación media del Bayer ADL inicial fue de 5.5, (2-8) y al final del tratamiento 3.36 (1-8). La puntuación media del NPI inicial fue 19 (6-32) y al final del tratamiento 10.35 (0-36). Los pacientes con trastorno psiquiátrico y escaso apoyo familiar asociaron peores resultados

Conclusión: La aplicación de terapias de rehabilitación neuropsicológica en pacientes con ictus en territorio de la arteria cerebral posterior implica una mejor recuperación funcional, así como una disminución de las alteraciones comportamentales y/o emocionales.

DESARROLLO DE UNA UNIDAD DE TERAPIA COGNITIVA DIRIGIDA A PACIENTES CON DAÑO CEREBRAL EN EL ÁMBITO DEL COMPLEJO HOSPITALARIO LA PAZ

Lubrini X, G.; Martín Montes, A.; Frank García, A.; Díez Tejedor, E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: Las alteraciones cognitivas y del comportamiento constituyen uno de los síntomas más discapacitantes tras una afección neurológica. La elevada incidencia de patologías que producen estos síntomas, su repercusión social, económica y sanitaria impulsan el desarrollo de unidades multidisciplinares dirigidas a recuperar o paliar estas dificultades y favorecer la adaptación familiar, laboral y social de los afectados. El objetivo del presente trabajo es desarrollar una Unidad de Terapia Cognitiva (UTC) en el ámbito del sistema público de salud

Material y métodos: La creación de la UTC se desarrolla en el contexto del servicio de Neurología del Hospital La Paz. Se establecieron los siguientes criterios de selección - Daño cerebral adquirido con lesión reciente (<1 año) y ERm <3; - Trastorno del desarrollo; - Deterioro cognitivo leve en el contexto de enfermedades neurodegenerativas. Se planteó una sesión semanal de tratamiento durante 3 meses. Se realizó una evaluación neuropsicológica exhaustiva pre y post-intervención.

Resultados: Desde Septiembre 2014 hasta Mayo 2015 se incluyeron en la UTC 12 pacientes: 5 con daño cerebral adquirido (2 de origen vascular, 2 con Esclerosis Múltiple, 1 parada cardiorrespiratoria) y 7 con una enfermedad degenerativa. La comparación entre el rendimiento cognitivo pre y post-intervención permitió verificar en cada caso la obtención de los objetivos planteados.

Conclusión: El desarrollo de una UTC en el ámbito de la Sanidad Pública es un proyecto pionero que responde a la elevada demanda social de atención sanitaria a pacientes que presentan alteraciones cognitivas y del comportamiento

ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON IDIOPÁTICO SIN DEMENCIA. SU RELACIÓN CON LA APATÍA

Perea Bartolomé, M.V. [1]; Hurtado González, C.A. [2]; Ladera Fernández, V. [3]; García García, R. [3]; Cañas Lucendo, M. [3]; Pastor Zapata, A. [4]

1. Dpto. de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología; 2. Facultad de Psicología. Universidad Co-

operativa de Colombia; 3. Dpto. de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca; 4. Servicio de Neurocirugía. Hospital de Ourense

Objetivos: La apatía es una alteración emocional frecuente en la enfermedad de Parkinson idiopático sin demencia (EPISD), con importantes repercusiones sobre las actividades de la vida diaria (AVD). Objetivo: Estudiar la influencia de la sintomatología apática sobre las AVD, (instrumentales y avanzadas) en pacientes con EPISD en estadios I y II de Hoenh y Yahr.

Material y métodos: 50 sujetos diagnosticados de EPISD, en estadios de Hoenh y Yahr I y II, con una edad media de 64,86 años (SD= 6,534) y 48 sujetos sanos sin deterioro cognitivo, de características sociodemográficas similares. Para evaluar las actividades básicas de la vida diaria se utilizó el Índice de Barthel, y la Escala de Lawton y Brody para las actividades instrumentales, para la sintomatología apática la escala de apatía (LARS).

Resultados: Existen diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones obtenidas en el índice de Barthel y la Escala de Lawton y Brody entre pacientes con EPISD y el grupo de comparación (p<0,001). También se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en la puntuación obtenida en la LARS (p<0,005). Existe correlación negativa estadísticamente significativa entre la puntuación obtenida en la LARS y la puntuación total obtenida en el índice de Barthel (Rho= -0,295; p= 0,042) y en la escala de Lawton y Brody (Rho= -0,320; p= 0,027).

Conclusión: La presencia de sintomatología apática en pacientes con EPISD está relacionada de manera negativa con las AVD, básicas e instrumentales.

ALTERACIONES NEUROPSICOLOGICAS EN LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO: CASO CLÍNICO

Pardo Palenzuela, N. [1]; Garcia Lopez, M.T. [2]; Ramirez Garcia, T. [1]; Perez Fernandez, J. [3]; López Garcia, R. [1]

1. Servicio: Neurociencias. Clinica Neurodem; 2. Servicio: Neurociencias. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; 3. Servicio: Neurociencias. Hospital Torrecárdenas

Objetivos: El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) constituye un trastorno autoinmune complejo que puede abarcar diferentes órganos y sistemas, entre ellos el Sistema Nervioso. La afectación neuropsicológica que pueda surgir es cada vez más estudiada, teniendo una prevalencia de entre 27-70%. Debido principalmente a aspectos metodológicos, actualmente no se cuenta con un perfil característico de deterioro cognitivo.

Material y métodos: Mujer de 37 años con LES diagnosticado desde hace 3 años. Presenta colitis ulcerosa, asma extrínseco e hipotiroidismo. Desde hace algo más de 2 años presenta quejas de memoria agravándose en al último año, ocasionándole dificultades en su vida cotidiana y laboral. Sin sintomatología ansioso-depresiva. Se realiza RM, Spect cerebral, análisis de sangre y estudio neuropsicológico.

Resultados: Exploración, analítica y pruebas de Neuroimagen normales. Valoración Neuropsicologica: afectación de la memoria verbal y visual a corto y largo plazo, con dificultades en el aprendizaje y la retención y alteración de las capacidades atencionales.

Conclusión: Queda de manifiesto un deterioro cognitivo de tipo mnésico con componentes ejecutivos que se atribuyen a la existencia del LES, ya que no existe ninguna otra patología que pueda dar explicación a dicho patrón neuropsicológico.

SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA Y ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON IDIOPÁTICO SIN DEMENCIA

Ladera Fernández, V. [1]; Hurtado González, C.A. [2]; Perea Bartolomé, M.V. [1]; García García, R. [1]; Cañas Lucendo, M. [1]; Pastor Zapata, A. [3]

1. Dpto. Psicología Básica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca; 2. Facultad de Psicología. Universidad Cooperativa de Colombia; 3. Servicio de Neurocirugía. Hospital de Ourense

Objetivos: La depresión es una alteración emocional frecuente en la enfermedad de Parkinson idiopático sin demencia (EPISD), con importantes repercusiones sobre las actividades de la vida diaria (AVD). Objetivo: Estudiar la influencia de sintomatología depresiva sobre las AVD, (instrumentales y avanzadas) en pacientes con EPISD en estadios I y II de Hoenh y Yahr.

Material y métodos: 50 sujetos diagnosticados de EPISD, en estadios de Hoenh y Yahr I y II, con una edad media de 64,86 años (SD= 6,534) y 48 sujetos sanos sin deterioro cognitivo, de características sociodemográficas similares. Material: Índice de Barthel (AVD básicas), Escala de Lawton y Brody (AVD instrumentales). Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage (EDGY).

Resultados: Existen diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones obtenidas en el índice de Barthel (AVD básicas) y la escala de Lawton y Brody (AVD instrumentales) entre pacientes con EPISD y el grupo de comparación (p<0,001). También se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en la puntuación obtenida en la EDGY (p<0,001). Existe correlación negativa estadísticamente significativa entre la puntuación obtenida en la EDGY y la puntuación total obtenida en el índice de Barthel (Rho= -0,432; p= 0,002) y en la escala de Lawton y Brody (Rho= -0,302; p= 0,037).

Conclusión: La presencia de sintomatología depresiva se correlaciona negativamente con las capacidades de los pacientes con EPISD para llevar a cabo las AVD básicas e instrumentales.

Posters Estelares 1

FACTORES QUE DETERMINAN LA PRESCRIPCIÓN Y DOSIS DE ESTATINAS TRAS UN ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

Palomino García, A. [1]; Cabezas Rodríguez, J.A. [1]; Ruiz Pagès, M.T. [1]; Escudero Martínez, I. [1]; De la Torre Laviana, J. [1]; Gamero García, M.A. [2]; Jiménez Hernández, M.D. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena

Objetivos: Desde la publicación del estudio SPARCL, el uso de estatinas en dosis de alta intensidad ha demostrado la reducción de la incidencia de ictus isquémico independientemente del nivel de colesterol. Sin embargo, los hábitos prescriptores son variados. Nosotros queremos constatar esta hipótesis en nuestro medio y valorar las posibles causas.

Material y métodos: Estudio descriptivo de pacientes consecutivos con AIT o ictus isquémico agudo en el primer trimestre del año, indicación y dosis de estatinas al alta y a los 3-6 meses, correlacionados con LDLc y subtipo de ictus.

Resultados: Fueron incluidos 125 pacientes y para el análisis final 102. 58% hombres, media 68 años y mediana 71. El 60% de los ictus sucede entre los 60-80 años. La HTA está presente en el 67%. En nuestra serie 26% fueron de origen aterotrombótico, 21% lacunar, 37% cardioembólico, 13% criptogénico y 3% inhabituales. HTA, DM y tabaquismo predominan en los dos primeros y FA en el tercero. En 2/3 de los tres subtipos se prescriben dosis elevadas de estatinas, alcanzando LDLc <70 mg/dl en el 55% de los pacientes meses después. La dosis se reduce significativamente en el 20% al 40% de los pacientes con subtipos no aterotrombóticos tras revisión.

Conclusión: En fase aguda del ictus se indican dosis elevadas de estatinas con independencia del subtipo de ictus y se mantienen en el aterotrombótico. Esta actitud es debida probablemente a la

incertidumbre diagnóstica, a la dual recomendación de las guías ESO y AHA/ASA, al aceptado beneficio pleiotrópico y a los posibles efectos secundarios en edades avanzadas.

ANÁLISIS DE LA EFICACIA DE LAS DISTINTAS MEDIDAS PUESTAS EN MARCHA EN UN HOSPITAL TERCIARIO PARA REDUCIR LOS TIEMPOS DE ACTUACIÓN INTRA-HOSPITALARIOS EN EL ICTUS AGUDO

Iglesias Mohedano, A.; García Pastor, A.; Diaz Otero, F.; Vázquez Alen, P.; Chavarría Cano, B.; Luque Buzo, E.; Redondo Ráfales, N.; Vales Montero, M.; Fernández Bullido, Y.; Villanueva Osorio, J.A.; Gil Nuñez, A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón

Objetivos: Analizar el impacto de las diferentes intervenciones realizadas para disminuir los tiempos de actuación intrahospitalarios en el ictus agudo en un hospital terciario.

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes con sospecha clínica de ictus agudo potenciales candidatos a trombolisis intravenosa(TIV), atendidos entre febrero-diciembre 2014. Durante este período se introdujeron una serie de medidas consecutivas: revisión de antecedentes personales (AP) y solicitud de pruebas complementarias antes de la llegada del paciente(en casos de activación de código ictus extra-hospitalario (CIE), no repetir electrocardiograma(ECG) si ya lo realizó los servicios de emergencias, realización de angio-TC sólo en casos seleccionados, no esperar resultados de coagulación (empleo de test rápido de INR) para iniciar TIV y feedback mensual de los tiempos de actuación obtenidos.

Resultados: 230 pacientes fueron incluidos. Tiempo puerta-TC, mediana en minutos(RIQ), 16(13-21). 59 del total de pacientes(25.7%) fueron tratados con TIV, tiempo puerta-aguja 39 minutos (30-51), tiempo TC-aguja 24 (18-33). El tiempo puerta-TC se redujo con la activación de CIE y la solicitud de pruebas complementarias/revisión de AP previa a la llegada del paciente, 15vs19($p<0.001$). Realizar angio-TC aumentó el tiempo TC-aguja(21 vs38.5),$p=0.009$)y el puerta-aguja(35vs55,$p=0.003$). No esperar el resultado de coagulación redujo el tiempo puerta-aguja, 35.5vs46.5($p=0.05$). Aplicar todas los pasos del protocolo (28.8%de los casos tratados con TIV) redujo el tiempo puerta-aguja(34vs42,$p=0.004$).

Conclusión: Las diferentes medidas introducidas son eficaces en la reducción de los tiempos intrahospitalarios en el tratamiento del ictus agudo en este centro. La reducción del tiempo puerta-aguja es mayor cuantos más pasos del protocolo se cumplen. Una mejor adherencia es necesaria para mejorar los resultados.

DOBLE INTERVENCIONISMO: TRATAMIENTO DE UN REINFARTO PRECOZ

Quintas Gutiérrez, S. [1]; López Ruiz, R. [1]; Ximénez-Carrillo Rico, Á. [1]; Zapata Wainberg, G. [1]; Gilo Arrojo, F. [1]; Bárcena Ruiz, E. [2]; Vivancos Mora, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; 2. Servicio: Radiología. Hospital Universitario de la Princesa

Objetivos: Evaluar los resultados clínico y angiográfico de la realización de una segunda trombectomía en el periodo agudo del infarto cerebral.

Material y métodos: Descripción de un caso clínico de un paciente que fue sometido a un segundo neurointervencionismo en 28 horas debido a una reoclusión de la arteria cerebral media (ACM).

Resultados: Varón de 58 años, fumador y obeso, que presenta oclusión proximal de ACM derecha (NIHSS 13). Se detecta fibrilación auricular no conocida, que posteriormente revierte espontáneamente a ritmo sinusal. Tras ausencia de mejoría con fibrinólisis intravenosa, se indica intervencionismo de rescate (TICI III; tiempo hasta recanalización: 240minutos). Permanece asintomático, visualizándose infarto establecido de pequeño tamaño en región insular derecha en TC cerebral de control 24 horas post-procedimiento. A las 28 horas de la recanalización, coincidiendo con episodio de fibrilación auricular, presenta nuevo episodio de focalidad hemisférica derecha(NIHSS:14). Se realiza TC multiparamétrico que muestra oclusión de ACM-derecha proximal con importante mismatch, realizándose tratamiento endovascular, satisfactorio tras tres maniobras a los 150 minutos del inicio sintomático (TICI IIb). Clínicamente el resultado es menos satisfactorio (NIHSS=6 a las 24 horas del procedimiento), mostrando el TC cerebral sin contraste un aumento del área de infarto establecido con afectación de cápsula interna derecha.

Conclusión: Se trata de la trombectomía mecánica de repetición más precozmente realizada en ictus cardioembólico, con buen resultado clínico y angiográfico y sin complicaciones relacionadas con el procedimiento. Este procedimiento podría ser seguro y efectivo en reoclusiones precoces de grandes vasos, permitiendo una mejoría funcional en pacientes sin otra alternativa terapéutica.

REEVALUACIÓN DE LA VENTANA TERAPÉUTICA DEL TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO EN ICTUS AGUDO

Mota Balibrea, V.C.; Henao Ramírez, M.; Gonzalez Rodriguez, A.; Lallena Arteaga, E.; Medina Rodriguez, A.; Rodriguez Espinosa, N.

Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria

Objetivos: Análisis de resultados de eficacia y seguridad de la fibrinólisis intravenosa entre 3 y 4,5 horas. Comparación con fibrinólisis debajo de 3h.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se seleccionaron casos del registro de la unidad de ictus de HUNSC entre marzo de 2003 y octubre de 2014. Se registraron como variables principales: Tiempo de fibrinólisis, NIHSS basal, NIHSS y Rankin a los 3 meses y al año, eventos hemorrágicos en TAC de control y transformación hemorrágica en cualquier momento.Se seleccionaron los grupos según tiempo de fibrinólisis y comparamos variables categorizadas (Chi2) y variables continuas (T-Student). Se realizó análisis multivariante considerando como factor independiente tiempo de fibrinólisis, y como covariables NiHSS basal y tensión arterial. Las variables dependientes fueron NIH a los 7 días y 3 meses y Rankin en 3 meses.

Resultados: Se trata de una muestra de 257 casos. 176 por debajo y 73 por encima de 3 horas de fibrinolisis. Registramos 35 eventos hemorrágicos, 24(13.6%) y 11(15.3%) respectivamente ($P=0,736$). La NIH basal fue significativamente menor en más de 3 horas (11,38 vs 13,28 $p=0,028$). El análisis multivariante no mostró significación para la variable dicotomizada tiempo de fibrinólisis. La eficacia medida con NIH y Rankin a los 3 meses sólo fue dependiente del NIH basal.

Conclusión: En nuestra muestra no hubo diferencias significativas en eficacia y seguridad en función del tiempo de fibrinólisis. La gravedad del ictus según NIHSS basal fue inferior en el grupo de más de tres horas. Esta característica de la muestra pudo amortiguar las diferencias teóricas entre ambos grupos.

EL CÓDIGO ICTUS Y LOS MÉDICOS DE URGENCIAS: EVALUACIÓN DE SU FORMACIÓN EN DISTINTOS NIVELES ASISTENCIALES DE NUESTRA REGIÓN

Rico Santos, M. [1]; García-Cabo, C. [2]; Oliva Nacarino, P. [2]; Castaño, B. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; 3. Servicio de Neurología. Hospital Valle del Nalón

Objetivos: Como parte de la cadena asistencial los Servicios de Urgencias (SU) se enfrentan a un reto a la hora de seleccionar pacientes para el Código Ictus (CI). Desde la implementación de la trombectomía en 2012, el protocolo ha cambiado en nuestra región, redistribuyéndose los casos entre los dos centros que tratan el ictus agudo según la necesidad de trombectomía. Nuestro objetivo es evaluar el conocimiento de ciertos aspectos del CI en los SU de diferentes centros de nuestra región.

Material y métodos: Se realizó un cuestionario a 50 médicos de Urgencias en 3 hospitales: el de referencia, que suministra fibrinólisis y trombectomía, otro que solo dispone de fibrinólisis y un hospital comarcal.

Resultados: El 36% reconocían menos habilidades en el CI que en el Código Corazón. Referían inseguridad al explorar ítems de la NIHSS: el 70% en inatención/extinción/anosognosia y el 48% en sensibilidad. Un 45% desconocían el criterio límite de TA. Respecto a la neuroimagen en el hospital de referencia se observó un mayor conocimiento de las aplicaciones del TC-perfusión y TC-basal. El 75% no consideraban la anticoagulación un criterio de exclusión para la trombectomía. Su indicación en función de la puntuación NIHSS era mejor conocida en los hospitales periféricos.

Conclusión: El CI genera dudas en los médicos de Urgencias. Los recientes avances han tenido una distribución desigual en los distintos centros asistenciales y los conocimientos vienen principalmente determinados por la rutina de trabajo. Dado el papel esencial que juegan, es necesario incidir en su formación para optimizar el funcionamiento del CI en nuestra región.

ENCEFALOPATÍA POR CONTRASTE TRAS REALIZACION CATETERISMO CARDIACO

Fernández Pérez, I.; Cascales Lahoz, D.; Avellaneda Gómez, C.; Serra Martínez, M.; Zabalza De Torres, A.; De Ceballos Cerrajería, P.; Diez Porras, L.; Moreira Villanueva, A.; Rodríguez Campello, A.M.; Roquer Gonzalez, J.

Servicio de Neurología. Hospital del Mar

Objetivos: La neurotoxicidad producida por el medio de contraste utilizado en las angiografías es infrecuente. Suele manifestarse en forma de encefalopatía, ceguera cortical y/o déficit neurológico focal, siendo necesario realizar un diagnóstico diferencial con otras patologías. El pronóstico es favorable.

Material y métodos: Presentamos tres casos de encefalopatía post-contraste tras realización de cateterismo cardíaco. Los pacientes presentaron cefalea, bradipsiquia y focalidad neurológica variable. El primer caso es un varón de 63años que tras cateterismo cardíaco desarrolla una ceguera cortical. El segundo caso presentó afasia y hemianospia homónima izquierda. El tercer caso presentó hemianopsia homónima izquierda. En todos ellos se realizó TC craneal y angioTC que descartaron lesiones agudas u oclusiones. Todos se recuperaron en <72 horas.

Resultados: La hipoosmolaridad del contraste y el gran volumen utilizado produciría una disrupción de la barrera hematoencefálica permitiendo extravasación de fluido y edema cortical. La neuroimagen temprana descartando infarto u oclusión de gran vaso, la presencia de cefalea y bradipsiquia o focalidad neurológica en ambos hemisferios y la mejoría progresiva debe guiarnos al diagnóstico de esta entidad. Al tratarse de neurotoxicidad post-contraste observamos que los 2 pacientes a los que se les realizó AngioTC con contraste tardaron más de 48h en recuperarse, mientras que el único caso en el que no realizamos AngioTC se recuperó en menos de 24h.

Conclusión: La neurotoxicidad inducida por contraste debe tenerse en cuenta tras aparición de bradipsiquia y/o focalidad neurológica tras una angiografía. Su diagnóstico debe realizarse tras haber descartado otras etiologías más comunes, como el infarto cerebral post-cateterismo o el sindrome de reperfusión.

ANALISIS DE LAS MUTACIONES NO CISTEÍNA EN EL GEN NOTCH3 EN PACIENTES CON SOSPECHA CLÍNICA DE CADASIL: ¿ES EL PLEGAMIENTO ANÓMALO DE NOTCH3 EL ÚNICO MECANISMO PATOGÉNICO DE CADASIL?

Muiño Acuña, E. [1]; Gallego, C. [2]; Carrera, C. [3]; Krupinski, J. [4]; Roquer, J. [1]; Montaner, J. [3]; Fernández-Cadenas, I. [5]

1. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; 2. Servicio de Neurogenética. Fundación Mutua Terrassa; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Heƀron; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa; 5. Servicio de Neurogenética. Hospital Universitari Vall d'Hebron

Objetivos: El mecanismo patogénico del CADASIL está causado por mutaciones en el gen NOTCH3, que afectan al número de cisteínas del dominio extracelular del receptor, causando un plegamiento anómalo de la proteína. Recientemente se han descubierto mutaciones sin afectación de cisteínas, lo que pone en duda este mecanismo. Por tanto, el objetivo es describir y analizar la repercusión de estas mutaciones.

Material y métodos: Se revisaron los artículos con mutaciones en NOTCH3 sin afectación de cisteínas, en pacientes con sospecha clínica de CADASIL. Se consideraron mutaciones patogénicas si: 1) se habían analizado los 33 exones del gen NOTCH3, 2) causaban clínica neurológica, 3) no se trataban de polimorfismos comunes.

Resultados: Se han descrito 12 mutaciones sin afectación de cisteínas. En 5 se estudiaron los 33 exones de NOTCH3 y se descartó que fueran polimorfismos comunes: p.R75P, p.L1515P, p.R213K, p.V1762M, p.G149V. Los pacientes con estas 5 mutaciones presentaron clínica compatible con CADASIL y leucaraiosis severa, pero sin la carácterística afectación de la parte anterior del polo temporal.

Conclusión: Las mutaciones en NOTCH3 sin afectación de cisteínas causan clínica compatible con CADASIL y neuroimagen superponible, a excepción de la no afectación del polo temporal. Por tanto, otros mecanismos diferentes al plegamiento anómalo del receptor, por la aparición de un número impar de este aminoácido, pueden ser importantes para el desarrollo de la patología.

FIBRINÓLISIS INTRAVENOSA EN MAYORES DE 80 AÑOS: ¿ES SEGURA?

Pardo Galiana, B.; Escudero, I.; Zapata, E.; De la Torre, J.; Moniche, F.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: Analizar la seguridad de la administración de tratamiento fibrinolítico en mayores de 80 años.

Material y métodos: Se analiza de forma retrospectiva nuestra base de datos recogida de forma prospectiva de pacientes tratados con fibrinólisis intravenosa desde Enero 2010 a Diciembre 2014. Para el análisis por subgrupos diferenciamos entre ≤ y >80 años.

Resultados: De los 331 pacientes tratados, 154 (46.5%) son hombres, con una edad media de 68 años (rango 16-92). 60 de los 331 pacientes (18%) presentaron transformación hemorrágica en TC control, y en 13 casos (3.9%) la transformación fue sintomática. 56 pacientes (16.9%) eran mayores de 80 años. Estos pacientes presentaban mayor puntuación en NIHSS basal y a las 24 horas que los pacientes ≤ 80 años (Mediana NIHSS basal 16 vs 13, p 0.037 y 24 horas 14 vs 8, p=0.009). En cuanto a la tasa de transformación hemorrágica no hubo diferencias estadísticamente sig-

nificativas en función de la edad (Asintomáticas, 25% vs 16.7%, p=0.181 y en sintomáticas 5.36% vs 3.64%, p=0.546). En relación al pronóstico funcional, los pacientes > 80 años presentan mayor grado de dependencia (mRs) y mortalidad que los pacientes ≤ 80 años, al alta (p=0.003) y al día 90 (p=0.000).

Conclusión: Aunque los ictus en mayores de 80 años conllevan una mayor gravedad, el tratamiento fibrinolítico intravenoso en las primeras 4.5 horas es igual de seguro que en los pacientes menores de 80.

ASOCIACIÓN ENTRE PERIODONTITIS E ICTUS ISQUÉMICO. UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS

Leira Feijóo, Y.; Seoane, J.; López-Dequit, I.; Rodríguez-Yáñez, M.; Arias-Rivas, S.; Takkouche, B.; Blanco, J.; Blanco González, M.; Castillo Sánchez, J.

Servicio: Neurociencias. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Objetivos: Existen numerosos trabajos que relacionan la enfermedad periodontal y el riesgo de ictus. Nuestro objetivo es realizar una revisión sistemática de los artículos disponibles para investigar la existencia y magnitud de la posible asociación entre la presencia de periodontitis e isquemia cerebral.

Material y métodos: Se llevó a cabo una búsqueda sistemática de estudios de casos-controles, cohorte y transversales que incluyesen pacientes con mediciones de periodontitis e ictus isquémico. Para ello, dos revisores independientes utilizaron las bases de datos MEDLINE via Pubmed, EMBASE, Proceedings Web of Science and Current Contents Connect así como una búsqueda manual en aquellas revistas de referencia tanto en el área de la periodoncia como neurovascular. Se realizó un metaanálisis para estudiar la asociación entre periodontitis e isquemia cerebral.

Resultados: De un total de 414 títulos, se identificaron 57 artículos. De éstos, 8 cumplieron los criterios de inclusión. Se llevó a cabo un metaanálisis de los 8 estudios incluidos (5 casos-controles y 3 estudios de cohorte). El metaanálisis de efectos aleatorios mostró una asociación significativa entre periodontitis e ictus isquémico 2,86 (1,50-5,44). Analizando por separado, los estudios de casos-controles mostraron un aumento de la asociación en comparación con los estudio de cohortes (OR=3,12 [1,02-9,62] vs OR= 2,52 [1,77-3,58]).

Conclusión: Según los estudios seleccionados se demuestra una asociación positiva entre periodontitis e ictus isquémico. Es necesario realizar estudios prospectivos que proporcionen una evidencia sólida de la relación entre ambas enfermedades.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO FIBRINOLITICO DE LOS ICTUS EMBOLICOS DE FUENTE INDETERMINADA: COMPARACIÓN CON OTRAS ETIOLOGÍAS

Muñoz Vega, P.J.; Portilla Cuenca, J.C.; Redondo Peña, I.; Yerga Lorenzana, B.; Barragán Prieto, A.; Gómez Gutiérrez, M.; Gámez-Leiva Hernández, G.; Falcón Garcia, A.; Casado Naranjo, I.

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara

Objetivos: El ictus embólico de fuente indeterminada (ESUS) es una nueva condición clínica que explicaría la causa de algunos ictus criptogénicos. Poco sabemos del impacto del rtPA intravenoso en esta entidad. Evaluamos la respuesta al rtPA en pacientes con ESUS en comparación con otras etiologías.

Material y métodos: Cohorte de 238 pacientes tratados con rtPA. Diferenciamos etiología: aterotrombótica (GA), ESUS (GB) y cardioembólica (GC). Analizamos evolución precoz (Ep) considerando la tasa de recanalización (RA), transformación hemorrágica (TH), puntuación NIHSS primera semana y mortalidad hospitalaria (MH); y evolución a tres meses (Etm): Rankin ≤2 y mortalidad. Comparamos GA vs GB y GB vs GC.

Resultados: Hubo diferencias en características basales; edad 68,7 (10,3) vs 66,42 (12,68) vs 71,16 (10,42) p 0,038 y sexo femenino 33 (35,5%) vs 29 (48,3%) vs 50 (58,8%) p 0,008. El análisis GA vs B no mostró diferencias ni en la Ep: RA 16 (44,4%) vs 13 (65%), TH 11 (11,8%) vs 8 (13,3%), NIHSS 7 días 7,92 (7,37) vs 6,40 (6,55) y MH 2 (2,2%) vs 2 (3,3%), p>0,05; ni Etm: Rankin ≤2 47 (50,5%) vs 37 (61,7%) o mortalidad: 10 (10,8%) vs 4 (6,7%), p>0,05. Frente al GB la Ep del GC fue: RA 18 (51,4%), TH 17 (20%), NIHSS 7 días 7,91 (7,01) y MH 4 (4,7%) p >0,05; ni ETm: Rankin ≤2 39 (45,9%) p 0,06 y mortalidad 16 (18,8%) p 0,037.

Conclusión: En nuestra serie el tratamiento con rtPA en paciente con ESUS es seguro mostrando un mejor pronóstico a los tres meses que los de etiología cardioembólica.

ANÁLISIS DE UNA SERIE DE 51 PACIENTES MENORES DE 50 AÑOS SOMETIDOS A TROMBECTOMIA MECÁNICA

García Molina, E. [1]; Sánchez-Vizcaíno Buendia, C. [1]; Diaz Pérez, J. [1]; Baidez Guerrero, A.E. [1]; Carrasco Torres, R. [1]; Carreón Guarnizo, E. [1]; Escribano Soriano, J.B. [1]; García-Villalba Navaridas, B. [2]; Zamarro Parra, J. [2]; Morales Ortiz, A.M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; 2. Servicio: Neurorradiología Vascular Intervencionista. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: El objetivo del estudio es analizar las variables clínicas, epidemiológicas y de resultado de los pacientes menores de 50 años (grupo1) sometidos a trombectomia intrarterial mecánica (TIAM) y compararlos con los mayores de 50 años sometidos a este mismo procedimiento (grupo2).

Material y métodos: Recogimos de nuestra base de datos de TIAM todos los pacientes menores de 50 años. Describimos sus características clínicas, complicaciones, recanalización y puntuación en la escala de Rankin a los tres meses; posteriormente hicimos una comparación con los pacientes mayores de 50años.

Resultados: Analizamos una serie de 51 pacientes (54,9% hombres y 45,1% mujeres) menores de 50 años de un total de 405 a los que se les realizó una TIAM en nuestro registro. Todos los Factores de riesgo vascular (Hipertensión, Dislipemia, Diabetes Mellitus y Fibrilación auricular) eran significativamente más frecuentes en grupo 2 que en grupo 1 excepto el tabaquismo, significativamente más frecuente en grupo1. La etiología más frecuente en el grupo 1 son los ictus criptogénicos 21,6%. Las complicaciones y la recanalización no mostraban diferencias significativas. El mR3m mayor o igual a 3 si mostró diferencias estadísticamente significativas (42,9% grupo1 y 64,8% grupo2) al igual que la mortalidad (8,5% grupo 1 frente 25,9% grupo2).

Conclusión: Las características clínicas y epidemiológicas analizadas son diferentes entre los dos grupos. No hay diferencias en la recanalización ni en las complicaciones, sin embargo si observamos un mejor Rankin a los 3 meses y menos muertes en los menores de 50 años.

DISFUNCIÓN TIROIDEA PREVIAMENTE DESCONOCIDA EN PACIENTES CON DISLIPIDEMIA E ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

Ros Forteza, F.J. [1]; Cacho Gutiérrez, L.J. [2]

1. Servicio de Neurología. ULS-Guarda, E.P.E.; 2. Servicio de Neurología. Hospital General de la Santísima Trinidad

Objetivos: Estudiar la relación que existe entre la función tiroidea y la dislipidemia en pacientes con ictus isquémico agudo. Analizar la frecuencia de disfunción tiroidea en los pacientes con dislipidemia e ictus isquémico agudo. Analizar las diferencias entre los grupos de pacientes con ictus para las variables estudiadas.

Material y métodos: Estudio de casos (354 pacientes) de base hospitalar, transversal, observacional, de pacientes admitidos en la Unidad de Ictus por ictus isquémico agudo en los últimos 2 años. Variables analizadas: sexo, edad, hipercolesterolemia previa, T3 libre y total, T4 libre y total, TSH y perfil lipídico. Pacientes divididos en 5 grupos: normotiroideo, hipotiroideo, hipertiroideo, hipotiroideo subclínico, hipertiroideo subclínico y síndrome eutiroideo enfermo. La determinación de la función tiroidea fue realizada durante la primera semana del ictus. Fueron excluídos los factores que interfieren con la función tiroidea. Se utilizaron tests CHI2, ANOVA y test de Tukey.

Resultados: El 30.5 % de los pacientes con ictus isquémico agudo son portadores de hipercolesterolemia (el mayor porcentaje corresponde a los pacientes con hipotiroidismo, en un 47.5 %). Se observan diferencias estadísticamente significativas en las siguientes variables: LDL-colesterol (valor medio más alto en el grupo hipotiroideo subclínico), HDL-colesterol (valor medio más alto en el grupo hipotiroideo subclínico y más bajo en el grupo hipotiroideo) y Triglicéridos (valor medio más alto en el grupo hipotiroideo).

Conclusión: En todo paciente con dislipidemia debe ser excluído un hipotiroidismo antes de iniciar tratamiento hipolipemiante. El screening de la función tiroidea tiene implicaciones en la evolución y tratamiento de los pacientes con ictus isquémico agudo.

ESTUDIO DE DISFAGIA TRAS ICTUS. EXPERIENCIA EN UNA UNIDAD DE HOSPITALIZACION DE NEUROLOGIA

Ruggiero Garcia, M.; Oses Lara, M.; Machio Castello, M.; García Torres, M.A.; Herranz Barcenas, A.; Saez Pinel, R.; Benavides Gabernet, M.; Mateos Segura, C.; Cutillas Ruiz, R.; Blazquez Peccis, C.; Zamarbide Capdepon, I.

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute

Objetivos: Determinar la incidencia, evolución y complicaciones derivadas de la disfagia neurógena tras un ictus isquémico y las ventajas del manejo de la misma por una Unidad Multidisciplinar de Disfagia (UMD).

Material y métodos: Se revisaron las historias clínicas de 350 pacientes hospitalizados en el Servicio de Neurología, durante los años 2013-2014. Además de los datos demográficos, factores de riesgo vascular (FRV) y características del ictus, analizamos la presencia de disfagia, complicaciones derivadas, papel de la UMD, Rehabilitación de la Deglución y situación deglutoria al alta.

Resultados: De los 350 pacientes analizados el 50,2% eran mujeres, 49,8% varones. Entre 20-70 % tenían FRV, destacando un 69% de hipertensos. Como localizaciones más frecuentes de los ictus reseñamos : arteria cerebral media izquierda y derecha con un 36% y 29 % respectivamente y territorio vertebrobasilar 13%. Las etiologías más frecuentes fueron: cardioembólica 31% y aterotrombótica 30%. Sólo un 3% tenían disfagia previa, aunque el 77% ingresaron en dieta absoluta según nuestro protocolo de valoración clínica inicial . Un 24% de los pacientes sufrieron broncoaspiración como complicación asociada a la disfagia. El total de exitus fue 13%. Un 41% de pacientes fue valorado por la UMD. La dieta al alta fue adaptada en 26% y por SNG en 15% de los casos.

Conclusión: La valoración clínica inicial estricta de la disfagia y el manejo posterior por una UMD, mejora la evolución de la misma, la progresión de la dieta y disminuye las complicaciones y la morbimortalidad asociada.

¿FUERON LOS AZTECAS LOS QUE REPRESENTARON POR PRIMERA VEZ LA ENFERMEDAD DE PARKINSON?

Guijarro Castro, C. [1]; Estallo Guijarro, L. [2]

1. Servicio de Neurología. Hospital Santa Bárbara; 2. Servicio: Neurociencias. Colegio BASE

Objetivos: Se conocen descripciones literarias y médicas de los signos y síntomas de la Enfermedad de Parkinson (EP), previas a la primera descripción por James Parkinson en 1817. Excepto las ilustraciones del Buen Samaritano de Rembrand en 1630 y de Leonardo Da Vinci (1489-1506), no se conocen imágenes artísticas sobre la EP:

Material y métodos: Una escultura azteca precolombina del periodo postclásico (900-1521 D.C.), llamada Estatua de un viejito, y que muestra una figura humana, con la expresión de la cara como una máscara y la postura típica de los pacientes con EP, podría ser la primera representación artística que muestra los signos y síntomas de esta enfermedad. Otras representaciones artísticas de la vejez en esta cultura, muestran a los ancianos con caras arrugadas y faltos de piezas dentarias, como la escultura El viejito (1325-1521 DC), que también se encuentra en el Museo Antroplógico Nacional de México DF, o las ilustraciones del Códice Mendoza. En la cultura azteca del perido postclásico, la reprentación de figuras humanas era de tipo retrato.

Resultados: Una revisión de la literatura muestra como varias civilizaciones antiguas conocían la EP, previa a su descripción en 1817. También hubo tratamientos para la EP desde la antiguedad (Egipto, China, Galeno de Pérgamo, etc). Sin embargo, los epidemiólogos se preguntan si la EP existió en la antiguedad, o pudo deberse a factores ambientales, como neurotoxinas y de aparición más contemporánea.

Conclusión: La representación gráfica de la enfermedad de Parkison en civilizaciones antiguas, podría ayudarnos a conocer el curso natural de la enfermedad. .

LA DEMENCIA DE FERNANDO VI, MAS ALLÁ DE ANDRÉS PIQUER

Fernández Menéndez, S. [1]; Pérez Álvarez, Á.I. [1]; García-Cabo Fernández, C. [1]; Martínez Rodríguez, L. [1]; Suárez Santos, P. [1]; García Rua, A. [1]; González Nafria, N. [2]; Lara Lezama, L.B. [2]; Bobes García, J. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; 2. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; 3. Departamento de Psiquatria. Universidad de Oviedo-CIBERSAM

Objetivos: Investigar otras fuentes de información primarias sobre la enfermedad de Fernando VI más allá de la ofrecida por el médico Andrés Piquer. Investigar de una manera completa la enfermedad Fernando VI.

Material y métodos: Estudio de investigación en los archivos documentales españoles. Resumen de la información clínica de las fuentes primarias de interés, comparación con la versión ofrecida por Andrés Piquer. Impresión diagnóstica de la enfermedad de Fernando VI.

Resultados: Se encontraron más de 800 cartas de testigos directos que completan la información clínica de la enfermedad del rey. Fernando VI desarrolló síntoma afectivos en correlación temporal con la agonía y muerte de la reina, pero de manera progresiva desarrolló otros síntomas conductuales: agresividad, jocosidad, pérdida de religiosidad, comportamientos repetitivos, síntomas psicóticos, pérdida de la higiene, alteración del sueño, y cambio de la conducta alimentaria. De manera precoz dejó de realizar actividades que requieren funciones ejecutivas intactas. En pocos meses además se documentan crisis epilépticas de posible origen focal y mioclonias. Los últimos meses de su vida el rey estuvo encamado con un estado de postración.

Conclusión: Sobre la enfermedad de Fernando VI existen otras fuentes de información primaria que completan la versión de Andrés Piquer. Fernando VI desarrolló síntomas afectivos a raíz de la muerte de la reina que se pueden explicar por un trastorno de-

presivo mayor. Sin embargo, la evolución clínica de los síntomas conductuales junto con la aparición de otra clínica neurológica hace posible la explicación de una demencia rápidamente progresiva como causa de su enfermedad.

Posters Estelares 2

ATAXIA ESPINOCEREBELOSA HEREDITARIA POR DÉFICIT DE VITAMINA E Y LA IMPORTANCIA DEL ESTUDIO GENÉTICO

Rojo Suarez, N. [1]; Marín Iglesias, M.D.R. [2]; Rodríguez Román, A. [1]; Rashid Abdu Rahim López, R. [1]; Hermosín Gómez, A. [1]; Argente Alcaraz, J. [1]; Moya Molina, M.Á. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar; 2. Servicio de Genética. Hospital Universitario Puerta del Mar

Objetivos: La ataxia por déficit de vitamina E(AVED)es una enfermedad rara de herencia autosómico recesiva debida a mutaciones en el gen TTPA,englobada entre las ataxias espinocerebelosas de inicio en la pubertad y clínicamente muy similar a la ataxia de Friedreich.Describimos 2 casos familiares con clínica sugestiva,con patrón de herencia recesivo,en los que la determinación de los niveles de vitamina E en sangre orientó hacia el diagnóstico de ataxia por déficit de AVED y cuyo estudio genético nos confirmó un origen mutacional.

Material y métodos: Mujer de 29 años con cuadro de ataxia progresiva,siendo diagnosticada erróneamente de ataxia de Friedreich,presentando 2 de los 4 hermanos clínica similar.Mujer de 28 años con cuadro de ataxia progresiva,con hermana menor en estudio también por cuadro de ataxia.Se describen ambos casos.

Resultados: El estudio genético en busca de mutaciones en el gen TTPA confirmó la sospecha diagnóstica en ambos casos,presentando las mutaciones c.744delA y c.513_514insTT,que son las que con más frecuencia se presentan en nuestra área.

Conclusión: Debemos sospechar que estamos ante esta patología en pacientes con fenotipo Ataxia de Friedreich,estudio genético negativo y niveles de vitamina E bajos.El análisis de la secuencia del gen TTPA en la mayoría de los casos nos permitirá no sólo confirmar la enfermedad sino también diagnosticar casos presintomáticos entre los familiares del caso índice.Este hecho es de suma importancia,puesto que se ha demostrado que la instauración precoz de tratamiento con vitamina E puede evitar el desarrollo de la sintomatología o al menos de las complicaciones propias de la progresión de la enfermedad.

EXPERIENCIA DE ESLICARBAZEPINA EN DOLOR NEUROPÁTICO REFRACTARIO

Bermejo Velasco, P.E.; Dorado Taquiguchi, R.; Belarrinaga, B.; Juarez, A.

Servicio de Neurología. Hospital Los Madroños

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 eslicarbazepina (ESL) en el tratamiento de este tipo de dolor. El objetivo de este estudio es evaluar la eficacia y tolerabilidad de la ESL en el tratamiento del dolor neuropático refractario.

Material y métodos: Se evaluaron retrospectivamente las historias clínicas de los pacientes con dolor neuropático que habían recibido ESL. 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 6,1 meses.

Resultados: Se incluyeron en total 32 pacientes. La dosis media de ESL fue de 920±220mg/día. La reducción media en la escala EVA fue de 4,4±1,6, con el 46% de respondedores y el 13% libres de dolor. El 78% de los pacientes continuó con el tratamiento. Las principales razones para el abandono fueron falta de eficacia, somnolencia y mareo.

Conclusión: Los resultados de nuestro estudio, al igual que otros, apoyan la idea de que la ESL 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.

EXPERIENCIA CON LACOSAMIDA EN PACIENTES CON POLINEUROPATÍA DIABÉTICA

Bermejo Velasco, P.E.; Dorado Taquiguchi, R.; Belarrinaga, B.; Juarez, A.

Servicio de Neurología. Hospital Los Madroños

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 (LCM) en el tratamiento de este tipo de dolor. El objetivo de este estudio es evaluar la eficacia y tolerabilidad de la LCM en el tratamiento del dolor neuropático refractario secundario a polineuropatía diabética.

Material y métodos: Se evaluaron retrospectivamente las historias clínicas de los pacientes con dolor neuropático secundario a polineuropatía diabética que habían recibido LCM. 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 6,3 meses.

Resultados: Se incluyeron en total 13 pacientes. La dosis media de LCM fue de 232±122mg/día. La reducción media en la escala EVA fue de 4,1±2,6, con el 46% de respondedores y el 15% libres de dolor. El 85% de los pacientes continuó con el tratamiento. Las principales razones para el abandono fueron falta de eficacia, somnolencia y náuseas.

Conclusión: Los resultados de nuestro estudio, al igual que otros, apoyan la idea de que la LCM es un fármaco eficaz y bien tolerado en el tratamiento del dolor neuropático secundario a polineuropatía diabética. Se sugiere la necesidad de desarrollar estudios controlados con placebo para demostrar la eficacia de este fármaco en esta indicación.

BROTE DE BOTULISMO ALIMENTARIO

Vinagre Aragón, A.; Acosta Chacin, A.; Sabin Muñoz, J.; Novo Ponte, S.; García Malo, C.; Mena Romo, L.; Contador Muñana, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

Objetivos: Presentar el caso de un probable brote de botulismo alimentario en la Comunidad Autónoma de Madrid

Material y métodos: Dos varones de 64 y 33 años, miembros de la misma familia, acuden al Servicio de Urgencias por cuadro de diplopía de instauración súbita. No presentan fiebre ni otra sintomatología sistémica o neurológica acompañante. En la anamnesis dirigida refieren haber consumido conservas caseras en las últimas 24-36h. Se objetiva progresión de la clínica neurológica con empeoramiento de la oftalmoparesia, disfonía, debilidad muscular simétrica descendente, retención urinaria, disfunción intestinal y fracaso ventilatorio precisando ingreso en UCI. Ante diagnóstico de sospecha de botulismo de origen alimentario se re-

cogen muestras para estudio microbiológico y se administra antitoxina botulínica

Resultados: Ambos pacientes requieren tratamiento con medidas de soporte durante periodo prolongado en UCI. Presentan evolución favorable lentamente progresiva. Se realiza EMG donde se evidencia patrón incremental con estimulación mantenida a altas frecuencias. Se recibe resultado de PCR para toxinas A,B,E y F, cultivo de heces y bioensayo en ratón que resultan negativos

Conclusión: La incidencia actual de botulismo alimentario en España es de 3-10 episodios/año con una media de afectados por episodio de entre 10 y 50. Se presenta el caso de un probable brote de botulismo alimentario, con cuadro clínico y contexto epidemiológico compatibles, sin diagnóstico de certeza microbiológico. Con este caso, se pretende enfatizar en la necesidad de la administración de antitoxina de manera precoz en ausencia de diagnóstico definitivo y en la importancia de las medidas de prevención y educación sociosanitaria.

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO ANALÍTICO DE CASOS Y CONTROLES EN LA AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA

Pérez Pérez, A. [1]; Matías-Guiu Antem, J. [1]; Briales Grzib, H. [2]; Valles Salgado, M. [1]; Fernández Matarrubia, M. [1]; Moreno Ramos, T. [1]; Matías-Guiu Guía, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Asociación de Ayuda a la Afasia. Asociación de Ayuda a la Afasia

Objetivos: La afasia progresiva primaria (APP) es un síndrome clínico infrecuente caracterizado por un deterioro progresivo del lenguaje de causa neurodegenerativa. Se desconocen los factores asociados a esta entidad, aunque se han sugerido algunos como la dislexia o la vasectomía.

Material y métodos: Estudio de casos y controles, con una relación 1:4, apareados por año de nacimiento y sexo. Los pacientes fueron reclutados de un hospital terciario así como de la Asociación de Ayuda a la Afasia, en Madrid. Los sujetos fueron entrevistados acerca de: datos demográficos, historia profesional, enfermedades médicas y quirúrgicas, hábitos personales, exposiciones a tóxicos, uso de fármacos, actividades de ocio, y antecedentes familiares. Se administró asimismo la escala de sucesos vitales de Holmes y Rahe. Se estimaron las odds ratio y se introdujeron las variables en un modelo de regresión logística binaria.

Resultados: Se incluyeron 33 pacientes con APP, 18 (54,5%) de ellos varones, con una edad media de 73,5±9.4 años. En el análisis de regresión se encontró una asociación con las siguientes variables: el uso de estatinas (factor protector), una escolaridad media-alta (factor de riesgo), la obesidad (factor protector) y la vida rural (factor protector). No se observó asociación con las otras variables estudiadas, incluido dislexia y vasectomía.

Conclusión: Los resultados del estudio muestran nuevos hallazgos acerca de posibles factores asociados (protectores y de riesgo) en la APP.

NEDICES-2 (NEUROLOGICAL DISORDERS IN CENTRAL SPAIN SEGUNDO ESTUDIO). DATOS PRINCIPALES DE SU ESTUDIO PILOTO

Bermejo Pareja, F. [1]; Hernández-Gallego, J. [2]; Llamas, S. [3]; Serrano, J.I. [4]; Boycheva, E. [3]; Trincado, R. [5]; Vega Quiroga, S. [6]; Cacho, J. [7]; Sierra Hidalgo, F. [8]; Sánchez Ferro, Á. [2]; Cubo, E. [9]; Benito León, J. [2]

1. Cátedra Alzheimer y enfermedades neurodegenerativas. Universidad Complutense de Madrid; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; 3. Instituto de Investigación. Hospital Universitario 12 de Octubre; 4. Ciencias y Tecnologías Físicas. CSIC; 5. Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED). Instituto Carlos III. Madrid; 6. Servicio: Asistencia primaria. Centro de Salud de Arévalo; 7. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca; 8. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor; 9. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

Objetivos: Realizar el estudio piloto del estudio NEDICES-2 (cohorte con biobanco asociado) para evaluar su factibilidad (diseño, métodos y protocolos).

Material y métodos: Se estableció un estudio multicéntrico: centro coordinador (diseño y monitorización) y áreas del estudio. La población procedió de lista de médicos de las áreas seleccionadas: Madrid (tres), Arévalo (Ávila), Burgos, Cantalejo (Segovia) y Pizarrales (Salamanca) y estuvo integrada por participantes de 55 y más años elegidos por muestreo aleatorio y estratificado. El estudio se realizó mediante la cumplimentación de los dos consentimientos informados (participación en el estudio y donación de muestras al biobanco) y la realización de tres cuestionarios: salud general y cribado de enfermedades neurológicas (encuestador pagado), datos del médico de asistencia primaria (MAP), y autocuestionario de salud y calidad de vida. Se implementó una web informativa (www.nedices2.ciberned.com).

Resultados: La participación de los MAP en las áreas elegidas fue desigual y se hubo de prescindir de algunos MAP (sobretrabajo asistencial). El biobanco (sangre, saliva, orina, cabello) fuera del contexto del SNS resultó azaroso. La colaboración de participantes fue excelente (menos del 5% de rechazo). Se contactó con 569 participantes, se cribaron 458 y 316 fueron evaluados por los especialistas. Con ellos se han realizado estudios de precisión diagnóstica en ictus, demencia, MCI, parkinsonismos, temblor esencial y cefaleas. Varias escalas y test se han suprimido (dificultades de cumplimentación).

Conclusión: El estudio piloto ha mostrado que NEDICES-2 es factible, pero dificultoso. Su factibilidad es delicada en un ambiente de recortes de investigación y sobretrabajo asistencial (MAP).

HIPERINTENSIDAD DEL PULVINAR BILATERAL EN EL SÍNDROME MELAS

Ortega Suero, G. [1]; Simal Hernández, P. [1]; Romeral Jiménez, M. [1]; García Moreno, H. [1]; Porta Etessam, J. [1]; Yus Fuertes, M. [2]; Matías-Guiu Antem, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio: Radiología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: La hiperintensidad bilateral del pulvinar en diferentes secuencias de RM, también llamada signo del pulvinar (SP), se ha descrito específica e incluso patognomónica de la enfermedad de Fabry (secuencias potenciadas en T1) o la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (T2). Se ha descrito raramente en alguna entidad como la encefalopatía de Wernicke, celiaquía o incluso de origen paraneoplásico. En nuestro conocimiento, sólo existe un caso de síndrome MELAS asociado a signo del pulvinar reportado en la literatura, y en relación con edema vasogénico por lesión "pseudoictal".

Material y métodos: Presentamos un caso clínico estudiado mediante TC y RM cerebrales.

Resultados: Mujer de 48 años con episodio brusco de paresia y alteración de la sensibilidad cortical de la mano izquierda. En la TC se observó hipodensidad en territorio de arteria cerebral media derecha, así como una hiperdensidad en ganglios de la base y, de forma llamativa, en el núcleo pulvinar. En la RM cerebral realizada 7 días después se halló una progresión de la lesión isquémica envolviendo la corteza temporo-parieto-occipital derecha, y una hiperintensidad marcada en secuencias potenciadas en T1 en el núcleo pulvinar bilateral. La biopsia muscular confirmó el diagnóstico de síndrome MELAS.

Conclusión: El caso presentado sugiere que el SP puede presentarse asociado al síndrome MELAS, en nuestro caso en relación con depósito de calcio. Esto demuestra que el SP se encuentra lejos de ser patognomónico de la enfermedad de Fabry o Creutzfeldt-Jakob y que el mecanismo de producción puede ser variable. De momento, sigue sin quedar establecido cuál es el verdadero SP.

UTILIDAD DE LAS QUEJAS COGNITIVAS COMO MARCADOR DE CONVERSIÓN RÁPIDA A DETERIORO COGNITIVO LEVE: RESULTADOS DE UN PROYECTO DE INVESTIGACIÓN LONGITUDINAL

Fernández Blázquez, M.Á. [1]; Ávila Villanueva, M. [2]; Rebollo Vázquez, A. [1]; Valentí Soler, M. [3]; Zea Sevilla, M.A. [3]; Frades Payo, B. [2]; López Álvarez, J. [4]; Medina Padilla, M. [5]

1. Servicio de Neuropsicología. Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN); 2. Servicio de Neuropsicología. Fundación Centro de Investigación Enfermedades Neurológicas (CIEN); 3. Servicio de Neurología. Fundación Centro de Investigación Enfermedades Neurológicas (CIEN); 4. Servicio: Psiquiatría. Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN); 5. UIPA. Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas (CIEN)

Objetivos: El grupo de trabajo internacional para el estudio de las quejas cognitivas subjetivas (QCS) ha propuesto recientemente una serie de criterios para identificar a los individuos con mayor riesgo de conversión a demencia a los que ha denominado QCS-Plus. El presente trabajo tiene como objetivo examinar la utilidad de esta clasificación analizando la tasa anual de conversión a DCL en una muestra de personas mayores.

Material y métodos: Se reclutaron 608 sujetos cognitivamente sanos participantes en una investigación longitudinal para detectar predictores de enfermedad de Alzheimer (edad=74,1±3,8; 61,7% mujeres; años de escolaridad=11,1±6,7). Todos los participantes fueron doblemente evaluados en un intervalo que osciló entre 10 y 22 meses. Atendiendo a la entrevista clínica basal se les categorizó en tres grupos diferentes de quejas: Ninguna-QCS (30,4%), QCS (60,9%) y QCS-Plus (8,7%). Además, tras cada evaluación, se les clasificó en dos grupos diagnósticos (Control y DCL).

Resultados: Durante el seguimiento un 6,7% de voluntarios progresaron a DCL. El grupo QCS-Plus mostró un rendimiento basal en las pruebas de memoria inferior al resto de grupos ($p<0,001$). Las tasas de conversión a DCL mostraron diferencias significativas entre los grupos (QCS-Plus=19%; QCS=6%; Ninguna-QSC=5%). Además, el análisis de supervivencia evidenció un mayor riesgo de conversión de QCS-Plus frente a Ninguna-QCS (HR=4,2; IC=1,5-11,4).

Conclusión: Existen características específicas asociadas a las QCS que pueden ayudar a detectar a sujetos en riesgo de rápida conversión a DCL. Estos resultados advierten de la importancia de prestar atención a estos signos en contextos clínicos.

DETERIORO COGNITIVO LIGERO: SÍNTOMAS NEUROPSIQUIÁTRICOS, CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD Y SOBRECARGA DEL CUIDADOR

Onandia Hinchado, I. [1]; García Villanueva, Z. [2]; Uterga Valiente, J.M. [1]; Martínez- Lage Álvarez, P. [3]; Rodríguez- Antiguedad Zarrantz, A. [1]; López Paz, J.F. [4]; Castillo, B. [1]; Fernández, J.M. [1]; García-Andrade, L. [1]; Iriondo, I. [1]; Kapetanovic, S. [1]; Roncero, N. [1]; Amayra Caro, I. [4]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; 2. Servicio de Neuropsicología. Hospital de Basurto; 3. Servicio de Neurología. Fundación CITA-ALZHEIMER; 4. Servicio de Neuropsicología. Universidad de Deusto

Objetivos: El presente trabajo pretende analizar la clínica psiquiátrica, la sobrecarga y la calidad de vida relacionada con la salud en personas con deterioro cognitivo ligero.

Material y métodos: Tenemos 43 personas con deterioro cognitivo ligero (diagnosticados según los criterios de la SEN -2002-) y 31 sin alteración cognitiva constatada. Los 74 participantes pasan cuestionarios de calidad de vida relacionada con la salud (SF-12, versión 2) y de depresión (GDS) autoadministrados, además del NPI y la entrevista de sobrecarga de Zarit (ambos realizados al acompañante habitual). También analizamos la calidad de vida relacionada con la salud del sujeto percibida por su acompañante habitual.

Resultados: Se constatan diferencias en la sintomatología neuropsiquiátrica, tanto en el total de síntomas como en la agitación, la depresión (también confirmadas por la escala específica de depresión administrada), apatía e irritabilidad. Además, se evidencian diferencias estadísticamente significativas en la "Vitalidad" autopercibida, no evidenciándose, no obstante, suficiente sobrecarga sobre el cuidador. Por otro lado, se evidencia la misma diferencia en la "Vitalidad" en la versión contestada por el cuidador, aunque en este caso también se observan diferencias en la "Salud Mental" y en el "Componente Sumario Mental", con peores índices en el MCI en todos los casos.

Conclusión: El deterioro cognitivo ligero supone no solo una merma de las capacidades cognitivas sino también una alteración general de la salud mental de quien lo padece, mermando sobremanera su Vitalidad y provocándole una alta tasa de sintomatología neuropsiquiátrica, dentro de la cual destaca la depresiva y sus subsíntomas.

CAMBIOS NEUROPSIQUIÁTRICOS Y COGNITIVOS TRAS LA SUBTALAMOTOMÍA UNILATERAL EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Obeso Martin, I. [1]; Casabona, E. [2]; Álvarez, L. [2]; Pavón, N. [3]; Macías, R. [4]; Bringas, M. [2]; Obeso, J.Á. [5]; Jahanshahi, M. [6]

1. Servicio: Neurociencias. Hospital de Madrid; 2. Servicio de Neurología. Centro Internacional en Restauración Neurológica (CIREN); 3. Servicio: Inmunología. Centro Internacional en Restauración Neurológica (CIREN); 4. Servicio: Neurofisiología Clínica. Centro Internacional en Restauración Neurológica (CIREN); 5. Servicio de Neurología. Hospital de Madrid; 6. Servicio de Neurología. UCL Institute of Neurology

Objetivos: Evaluar los cambios neuropsiquiátricos y cognitivos en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) operados con lesiones unilaterales del núcleo subtalámico (NST).

Material y métodos: Se incluyeron 14 pacientes (5 NST derecho, 9 NST izquierdo) con EP y se evaluaron pre y post cirugía en estado de ON-medicación. El tiempo de evaluación medio post cirugía fue de 6 meses. Además de valoraciones clínicas motoras, se obtuvieron medidas en escalas cognitivas (MMSE, FAB, DRS, fluencia verbal, funciones ejecutivas, aprendizaje), neuropsiquiatrícas (apatía, depresión, ansiedad, manía, NPI, estado hipo e hiperdopaminérgico, impulsividad y calidad de vida).

Resultados: Comparado a la sesión pre-cirugía, a los 6 meses hubo un efecto de mejoría global en la mayoría de las escalas analizadas. Las subtalamotomías mejoraron el estado cognitivo general. Tras la cirugía, hubo mejorías estadísticamente significativas en ansiedad,depresión y calidad de vida (PDQ-39). Sin embargo, hubo un incremento del estado hiper-emotivo y las lesiones del NST derecho produjeron un aumento de la impulsividad en las conductas alimentarias (Escala Ardouin). Se observó mayor desinhibición conductual específica en pacientes con lesiones sobre el NST derecho.

Conclusión: Las lesiones del NST producen un efecto beneficioso en la calidad de vida, estado de ánimo y eficiencia cognitiva

en pacientes con EP. Estos cambios podrían estar asociados a la notable mejoría motora. El NST derecho pudiera ser una diana más arriesgada en términos neuropsiquiátricos que el NST izquierdo, dado los resultados en conductas desinhibitorias. Este incremento está posiblemente relacionado con la pérdida de la función subtalámica derecha de inhibición de acciones.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ¿AFECTAN LOS NIVELES DE ANSIEDAD HETEROGÉNEAMENTE AL SUEÑO?

Bermúdez Hernández, M. [1]; Olivares Pérez, T. [2]; Hernández Pérez, M.Á. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria; 2. Departamento de Psicología Clínica, Psicobiología y Metodología. Fac. de Ciencias de la Salud. Sección Psicología. Univ. de La Laguna.

Objetivos: La patología del sueño puede ser tres veces más frecuente en enfermedades desmielinizantes con múltiples causas descritas, algunas poco estudiadas como la ansiedad. Objetivos. 1. Segmentar la muestra de pacientes de EM por niveles en sintomatología ansiosa. 2. Estudiar el efecto de factores específicos en ansiedad sobre el descanso.

Material y métodos: Se estudiaron 97 pacientes con EM remitente-recurrente. EDSS (mediana: 2,00; intervalo: 0-7.0). Instrumentos: Pittsburgh Scale Quality Index (PSQI); Autorregistro Diario de Sueño (ADS); Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad (ISRA).

Resultados: La análisis de medias en los grupos de niveles leves en ansiedad objetivan predominio del componente cognitivo sobre el bienestar asociado al descanso [t(28)=3.25, p=.003] y horas dormidas [t(28)2.55, p=.016]. Los rangos severos implican mayor efecto de la ansiedad cognitiva sobre diferentes componentes del ADS como la eficiencia del descanso [t(50)=-2.68, p=.010]. La ansiedad motora objetiva mayores efectos en los grupos de niveles severos a extremos afectando en mayor medida a parámetros del PSQI [t(52)=-2.30, p=.03]. La Ansiedad ante Situaciones de Evaluación (ASE) y Ansiedad ante la Vida Cotidiana (AVC) revelan efectos de la medicación [t(27,9)=-2.47, p=.02] en los grupos de nivel leve. En ansiedad extrema, la AVC adquiere significativa representación con efecto sobre 19 parámetros del sueño. Además, la ASE incrementa los efectos sobre 10 parámetros del sueño más.

Conclusión: Los resultados de este estudio revelan una relación heterogénea de los niveles de ansiedad sobre las medidas de sueño. Esto resalta la necesidad por comprender el funcionamiento de la ansiedad con el fin de diseñar técnicas de intervención más eficaces.

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DE NIÑOS Y ADOLESCENTES CON FENILCETONURIA Y CON HIPERFENILALANINEMIA

Conde Guzón, P. [1]; González García, B. [2]; Alcalde Martín, C. [2]; Conde Guzón, M.J. [3]

1. Grupo de Investigación en Neuropsicologia (ULE). Vis. externo UMR 663. Université Paris V. Universidad de León; 2. Servicio: Pediatría. Hospital Universitario del Rio Hortega; 3. Área de personalidad, evaluación y tratamiento psicológicos. Universidad de León

Objetivos: Evaluar el perfil neuropsicológico, perfil cognitivo y las funciones ejecutivas en pacientes con fenilcetonuria e hiperfenilalaninemia y buscar si existe relación con los valores de fenilalanina plasmática.

Material y métodos: Muestra: estudio transversal de 26 pacientes con fenilcetonuria e hiperfenilalaninemia de edades comprendidas entre los 6 y los 18 años. Material: Se realizó un estudio neuropsicológico adaptado a su edad [WISC_IV, El test de copia de una figura compleja. A. Rey, El test de colores y palabras (Stroop), La prueba d2 (Test de atención)] y se obtuvieron los valores de fenilalanina en sangre a lo largo de la vida y los valores de fenilalanina el día de la realización de los test (fenilalanina concurrente).

Resultados: En nuestro grupo de pacientes hemos observado una tendencia a la relación inversa entre el cociente intelectual y la fenilalanina concurrente, la mediana de fenilalanina y el cociente fenilalanina/tirosina, así como una tendencia a la relación negativa entre la mayoría de las funciones ejecutivas evaluadas y los valores de fenilalanina concurrentes y a lo largo de la vida.

Conclusión: Aunque con tratamiento precoz los pacientes con fenilcetonuria pueden presentar perfiles neuropsicológicos y cocientes de inteligencia en rangos de normalidad, es importante optimizar el control dietético para que puedan desarrollar todo su potencial intelectual y no presenten alteraciones en sus tareas diarias por déficits en funciones ejecutivas.

AFECTACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE: RELACIÓN CON LA EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS CLÍNICOS

Bermúdez Hernández, M. [1]; Olivarez Pérez, T. [2]; Hernández Pérez, M.Á. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria; 2. Departamento de Psicología Clínica, Psicobiología y Metodología.Facultad de Psicología. Fac. de Ciencias de la Salud. Sección Psicología. Univ. de La Laguna.

Objetivos: El deterioro cognitivo en la EM puede tener un origen multifactorial. Es necesario investigar las interacciones biopsicosociales que surgen durante la evolución clínica. Objetivos. Estudiar la relación entre el DC y aspectos psicopatológicos a lo largo del tiempo.

Material y métodos: Se estudiaron 97 pacientes con EM remitente-recurrente. EDSS (mediana:2,00; intervalo:0-7.0). Instrumentos: Brief Repeatable Neuropsychological Battery (BRB-N); protocolo de evaluación psicológico (línea base de 3 semanas) y seguimiento a los 6 meses.

Resultados: Las correlaciones en línea base y seguimiento muestran diferencias significativas. La asociación de depresión con memoria de trabajo desaparece en el tiempo (r=-.36 p<.05), así como la relación de la eficacia de procesamiento con ansiedad (r=-.29 p<.05) y factor afectivo depresivo (r=-.21 p<.05). Además, aumenta la asociación positiva de la percepción DC con el factor motivacional depresivo (r=.56 p<.001), problemas en calidad de sueño (r=.40 p<.001), malestar sintomático (r=.70 p<.001) y EDSS (r=.35 p<.05). La EDSS incrementa la asociación negativa con aprendizaje verbal en el tiempo (r=-.42 p<.001). Por otro lado, la asociación negativa de administración de corticoides con el aprendizaje verbal disminuye en el seguimiento (r=-.34 p<.001). La función ejecutiva incrementa la relación significativa negativa con el número de tratamientos prescritos totales (r=-.41 p<.001) y antidepresivos (r=-.45 p<.001). La percepción de DC y los tratamientos antidepresivos (r=.40 p<.001) aumenta tras el seguimiento.

Conclusión: Los resultados relacionan el DC con la evolución e intervención en la EM en un corto periodo de observación. Es necesario entender dicha evolución con fines preventivos, para el desarollo de programas y protocolos de intervención psicológicos eficaces.

PERFIL DE AFECTACIÓN PSICOLÓGICA EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE: EVOLUCIÓN Y RELACIÓN CON VARIABLES CLÍNICAS

Bermúdez Hernández, M. [1]; Olivares Pérez, T. [2]; Hernández Pérez, M.Á. [1]

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria; 2. Departamento de Psicología Clínica, Psi-

cobiología y Metodología. Fac. de Ciencias de la Salud. Sección Psicología. Univ. de La Laguna.

Objetivos: Una alta proporción de pacientes con EM experimenta alteraciones emocionales sin resolución espontánea en el tiempo. Objetivos. 1. Obtener marcadores de cambio psicológico mediante un análisis de evolución de síntomas. 2. Relación de dichos marcadores con la evolución clínica.

Material y métodos: 44 pacientes con EM remitente-recurrente. EDSS (mediana: 2,00; intervalo: 0-7.0). Procedimiento: Análisis de Línea Base General Psicológica (LBGP) de 21 días con 13 escalas y medidas de seguimiento a los 6 meses. Se obtuvo un índice de Nivel de Afectación (NA) y Nivel de Normalidad (NN). Los índices se promediaron generando un Marcador de Tendencia a la Mejoría (MTM), Marcador de Tendencia al Empeoramiento (MTE) y Marcador de Tendencia al Mantenimiento (MTMa).

Resultados: Los análisis mostraron una correlación significativa negativa del MTMa con EDSS (r=-.44 p<0.001). Además, un incremento de la correlación significativa positiva del NA con el número de tratamientos prescritos en el seguimiento (r=.48 p<0.001), antidepresivos (r=.56 p<0.001) y analgésicos (r=.40 p<0.001). El NN en el seguimiento mostró mayor relación significativa positiva con la calidad de vida física (r=.79 p<0.001). Por otro lado, mayor nivel de correlación positiva del NA con medidas de depresión total (r=.88 p<0.001), con el factor motivacional de la depresión (r=.89 p<0.001), incertidumbre (r=-.77 p<0.001) y malestar sintomático positivo (r=.83 p<0.001).

Conclusión: Los resultados de este estudio vinculan los marcadores de cambio con una mayor discapacidad neurológica e incremento de medicación en un corto periodo temporal. Esto resultados resaltan la importancia de estudiar los síntomas relevantes en la evolución de la EM y diseñar planes terapéuticos específicos.

Posters Estelares 3

NEUROMIELITIS OPTICA DE DEVIC. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DE GETAFE

Vieira Campos, A. [1]; López Santana, J. [2]; Terrero Carpio, R. [1]; Urtiaga Valle, S. [1]; Balseiro Gomez, J.J. [1]; Aladro Benito, Y. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; 2. Servicio: Estudiante grado medicina. Hospital Universitario de Getafe

Objetivos: La neuromielitis óptica (NMO) es una enfermedad desmielinizante que cursa con episodios graves de neuritis óptica (NO) y/o mielitis longitudinalmente extensa (MLE). El descubrimiento de los anticuerpos anti-acuaporina 4 (AQP4) ha permitido delimitar su espectro clínico. Objetivo: revisar la experiencia clínica en NMO en el Hospital Universitario de Getafe (HUG).

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes diagnosticados de NMO (criterios 2006) entre 2006 y 2015 en el HUG. Se analizan datos demográficos, clínicos, licuorales, anticuerpos anti-AQP4, hallazgos de resonancia magnética (RM) cerebral y medular, tratamiento y pronóstico.

Resultados: Nueve pacientes, todas mujeres, cumplían los criterios de NMO. Edad media al inicio 49 años, en 3 casos el comienzo es tardío (65, 77 y 84 años). El tiempo de seguimiento medio es de 9,8 años (2 meses–29 años). La NO aislada fue el debut en 4 casos (44,4%), y única manifestación en una paciente, los otros 5 se presentan con MLE (55,5%). La enfermedad es monofásica en el 44% de los casos. Los anticuerpos anti-APQ-4 en suero son positivos en 7 casos (77%). Seis pacientes reciben azatioprina con recurrencia en 2, que se tratan con rituximab con persistencia de brotes en un caso. El 62,5% alcanza un EDSS ≥ 6 en menos de 5 años, la mortalidad es del 22%.

Conclusión: En un tercio de las pacientes el comienzo es ≥ a 65 años, en un 44% tiene curso monofásico. El resto de parámetros clínicos y de pronóstico es igual al referido en otras series.

PRIMERAS EXPERIENCIAS DE TRATAMIENTO CON ALEMTUZUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA

Alcalá Vicente, M.C. [1]; Pérez Miralles, F.C. [1]; Boscá Blasco, I. [1]; Gascón Gimenez, F. [2]; Navarré Gimeno, A. [2]; Coret Ferrer, F. [2]; Mallada Frechin, J. [3]; Landete Pascual, L. [4]; Casanova Estruch, B. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Valencia); 3. Servicio de Neurología. Hospital General de Elda-Virgen de la Salud; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Peset

Objetivos: Alemtuzumab es un anticuerpo monoclonal antiCD52 de alta eficacia con indicación en esclerosis múltiple activa. Se realiza una descripción de los casos tratados hasta la fecha en un centro de referencia (CSUR) nacional.

Material y métodos: Se recogen las variables demográficas y clínicas pre-tratamiento, así como la evolución clínica, radiológica y los efectos adversos divididos en reacciones a la infusión inmediatas y diferidas, infecciones y trastornos autoinmunes.

Resultados: Desde noviembre de 2014, se han tratado un total de 9 pacientes (100% mujeres), con medias de: edad 34 años (DE 5,8), evolución de 7,8 años (DE 3,7), EDSS basal 3,56 (DE 0,72), tasa anual de brotes pre-alemtuzumab 2,13 (DE 0,9). La RM basal presentó lesiones activas en todos los casos, con mediana de 2(rango:1-14). Todas las pacientes recibieron terapias previas (1ª línea 7/9 pacientes; 2ª línea 8/9). La mediana de seguimiento fue de 2,7 meses (rango 1,7-7,1). Ninguna paciente ha presentado nuevos brotes y una paciente ha presentado una lesión nueva en la resonancia en el mes 3. Todas las pacientes presentaron reacciones a la infusión, en grado leve, siendo lo más frecuente cefalea y exantema cutáneo. En cuanto a infecciones, ha habido un caso de viriasis por rubeola y parvovirus B19 en el mes 6 y respecto a trastornos autoinmunes, un caso de hipertiroidismo en el mes 7.

Conclusión: Alemtuzumab es un tratamiento eficaz para esclerosis múltiple activa con evolución agresiva, que precisa de una monitorización estricta por la aparición de efectos adversos potencialmente graves, pero prevenibles.

RESULTADOS DE EFICACIA EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL DEL TRATAMIENTO CON FAMPRIDINA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE. CRITERIOS DE RESPUESTA Y EFICACIA MANTENIDA

Miralles Martínez, A.; Cordero Martin, G.; Abenza Abildúa, M.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía

Objetivos: La introducción de fampridina (FPD) dentro del arsenal terapéutico sintomático de la Esclerosis Múltiple (EM) ha supuesto un gran avance en la mejoría de la marcha de los pacientes. Nos proponemos analizar los criterios de selección de pacientes aplicados en nuestro centro y su eficacia mantenida a medio plazo.

Material y métodos: Estudio observacional y prospectivo de 3 meses de duración de los pacientes con EM que recibieron tratamiento con FPD. Analizamos las variables demográficas y de la enfermedad habituales (edad, sexo, tiempo de evolución, EDSS, tipo de EM, patrón de la marcha, tratamiento habitual). Se consideró respuesta positiva la mejoría en el WFT-25 (>20%), y en el MSW-12 (> 4 puntos) o la grabación en video (mejoría en patrón de la marcha, esfuerzo), a los 14 días y a los 3 meses respecto al basal. Se recogieron los datos de abandono o retirada.

Resultados: Se probó FPD en 40 pacientes (13 EM-RR, 21 EM-SP, 6 EM-PP). Las puntuaciones EDSS (4:3; 4,5:7; 5,5:7; 6:16; 6,5:6; 7:1). Antes de los 14 días 3/40 abandonaron por efectos adversos (EA). A los 14 días 30/37 (81%) respondieron, de ellos 2 abandonaron por EA o falta de eficacia (FE) subjetiva, y en 7 no hubo respuesta. A los 30 días 28/28 (100%) mantenían la respuesta, pero 2 abandonaron por EA.

Conclusión: La tasa de respuesta inicial superó el 80% aplicando estos criterios más restrictivos, y se mantuvo a los 3 meses. Los efectos adversos son infrecuentes y pueden ser precoces o tardíos.

IMPACTO EN PRACTICA CLÍNICA HABITUAL DE LA INTRODUCCIÓN DE LOS NUEVOS FÁRMACOS ORALES PARA EL TRATAMIENTO MODIFICADOR DE LA ENFERMEDAD EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Miralles Martínez, A.; Cordero Martin, G.; Abenza Abildúa, M.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía

Objetivos: La llegada de los nuevos fármacos orales (teriflunomida-TRF y dimetilfumarato-DMF) abre las puertas a un cambio en el manejo de la Esclerosis Múltiple (EM). Nos proponemos analizar los cambios acontecidos en la prescripción del tratamiento modificador de la enfermedad (TME) en la práctica clínica habitual.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo que analiza las modificaciones de prescripción de los TME durante los 6 primeros meses de la su comercialización de los nuevos TME orales. Analizamos las variables demográficas y de la enfermedad habituales y la decisión de cambio (a cual se cambia y por qué).

Resultados: Atendimos 234 pacientes, 133 casos son EM-RR de los cuales 104 estaban con TME (90 primera línea, 14 segunda linea) y 12 comenzaron tratamiento. Se tomaron 34 decisiones terapéuticas, 22 de cambio (21,2%) y 12 de inicio. Los cambios fueron un 54,5% por ineficacia clínica y/o radiológica (10 a TRF/DMF y 2 a fingolimod), por efectos adversos un 27,3% y por petición/claudicación del paciente otro 18,2%. De las decisiones de cambio-inicio el 41,2% se hicieron a TRF y el 47% a DMF. En los casos de inicio el 83,3% se comenzó con TRF o DMF. Los motivos de elección de TRF o DMF fueron su disponibilidad, los planes de maternidad y el riesgo de alopecia.

Conclusión: La aparición de los nuevos TME orales, no ha supuesto inicialmente un cambio masivo de tratamientos en curso pero si en los pacientes nuevos. Las razones clínicas de eficacia y seguridad continúan marcando la toma de decisiones.

ANTICUERPOS FRENTE A NATALIZUMAB EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE. RELACIÓN CON INEFICACIA TERAPÉUTICA O REACCIONES ADVERSAS DURANTE EL TRATAMIENTO CON NATALIZUMAB

Oliver Martos, B. [1]; Leyva Fernandez, L. [1]; Pinto Medel, M.J. [1]; Urbaneja Romero, P. [2]; Rodriguez Bada, J.L. [1]; Hurtado, I. [1]; Suardiaz, M. [1]; Fernández Fernández, V.E. [3]; Fernández Fernández, Ó. [3]

1. Laboratorio de Investigación, Instituto de Neurociencias Clínicas (Fundación IMABIS). Complejo Hospitalario Carlos Haya; 2. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya; 3. Neurología. Instituto de Neurociencias Clínicas. Complejo Hospitalario Carlos Haya

Objetivos: El tratamiento con Natalizumab induce la aparición anticuerpos (anti-NTZab) reduciendo la eficacia clínica e incrementando los efectos adversos. Nuestro laboratorio está validado por Biogen para la determinación de anti-NTZab en España y Portugal. El objetivo es describir su presencia en una extensa cohorte proveniente de estos dos países y su relación con la ineficacia terapéutica o reacciones adversas.

Material y métodos: Hasta la fecha se han analizado, por ELISA, 1067 muestras correspondientes a 895 pacientes.

Resultados: La principal razón para solicitar la determinación de anti-NTZab es la presencia de brotes durante el tratamiento, seguido de la aparición de reacciones adversas (reacción de hipersensibilidad o reacción a la perfusión). De 895 pacientes, 70.2% fueron negativos y 13.7% fueron positivos por una única determinación. Solo en 147 pacientes se envió una segunda muestra para confirmar el resultado. De estos, 69% fueron clasificados como negativos (2 resultados negativos), 20.3% positivos transitorios (al menos 1 resultado positivo) y 10.7% positivos permanentes (2 resultados positivos). En aquellos pacientes con ineficacia terapéutica, principalmente por la presencia de brotes, se encontraron anticuerpos permanentes en 8.4% y 21.7% tuvieron un resultado positivo que debería haber sido confirmado. En los pacientes con reacciones adversas, 10.4% tuvieron anticuerpos permanentes y 12.5% tuvieron un resultado positivo, que no fue confirmado.

Conclusión: El empeoramiento de la enfermedad o presencia de efectos adversos en pacientes tratados con Natalizumab puede estar asociado al desarrollo de anticuerpos. Es crucial, realizar su evaluación y confirmar el resultado tras 4-6 semanas (antes de la siguiente inyección) para tomar una decisión clínica informada.

DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE COMPARADA CON UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA SISTÉMICA (ARTRITIS REUMATOIDE). ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES CON GRUPO ACTIVO

González Quintanilla, V. [1]; Toriello Suárez, M. [1]; González-Gay Mantecón, M.Á. [2]; Gutierrez González, S. [1]; Fernández Fernández, J. [1]; Palacio Portilla, E.J. [1]; Pérez Pereda, S. [1]; Oterino Duran, A. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; 2. Servicio: Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Objetivos: Comparar el daño endotelial en pacientes con esclerosis múltiple (EM) y artritis reumatoide (AR) mediante grosor íntima media (GIM), vasodilatación dependiente de endotelio (VDE) y vasoreactividad cerebral utilizando el Breath Holding Index (BHI), como marcadores subclínicos de disfunción endotelial y predictores de enfermedad vascular.

Material y métodos: Pacientes diagnosticados de EM según criterios McDonald 2010 se comparan con un grupo control y sujetos con AR activa en politerapia antiinflamatoria. Tras firma del consentimiento informado, GIM, VDE y BHI fueron obtenidos por explorador ciego a la misma hora en ayunas para evitar variaciones circadianas. Cálculo estadístico con SPSSv.15 (t student, modelos lineales con post hoc de Bonferroni y test de Pearson.)

Resultados: Seleccionamos 76 controles, 42 pacientes con AR y 36 pacientes con EM. No había diferencias entre grupos en factores de riesgo habituales. El GIM es mayor en EM que controles ($p=5.4E14$) y AR ($p2.5E-4$). Los pacientes con AR tienen GIM mayores que controles ($p=7.0E¬5$). El GIM se relaciona con puntuación EDSS ($r=0.464$; $p=0.011$) e inversamente con VDE ($r=¬0.494$; $p=2.6E¬9$) y BHI ($r=¬0.372$; $p=1.0E¬5$). VDE es mayor en controles que EM ($p=5.1E¬8$), y AR ($p=0.014$). BHI es mayor en controles que AR y EM. No encontramos diferencias entre EM y AR en VDE ni BHI Los datos se mantienen tras corrección por edad e índice de masa corporal ($p< 0.001$).

Conclusión: Nuestros hallazgos demuestran la existencia de un daño endotelial en ambas enfermedades. Los pacientes con EM muestran un GIM mayor que AR sugiriendo que el daño vascular es mayor en los pacientes con EM.

DESCRIPCIÓN DE UNA COHORTE DE SÍNDROMES CLÍNICOS AISLADOS (SCA) EN FUNCIÓN DE SU TOPOGRAFÍA: CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS, RADIOLÓGICAS Y RIESGO DE CONVERSIÓN A ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

Cerdá Fuertes, N.A.; Díaz Sánchez, M.; Lebrato Hernández, L.; Prieto León, M.; Casado Chocán, J.L.; Uclés Sánchez, A.J.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío

Objetivos: Analizar la frecuencia de las distintas topografías de los síndromes clínicos aislados(SCA) en nuestra consulta de Enfermedades-Desmielinizantes, así como sus características demográficas, de resonancia magnética (RM), presencia de bandas oligoclonales(BOC) y riesgo de conversión a esclerosis múltiple clínicamente definida(EMCD).

Material y métodos: Criterios de inclusión:1)pacientes con SCA(desde 2008); 2)evaluación clínica y radiológica(RMcon/sin gadolinio) en los 6 primeros meses; 3)seguimiento mínimo de 12 meses. Tras examinar las variables de análisis en la población global de pacientes con SCAs, comparamos los distintos subgrupos de SCAs, clasificados según su topografía, en función de dichas variables.

Resultados: Incluimos 131 pacientes (70.99% mujeres) con edad media de inicio de 33 años. Cincuenta(38.16%) pacientes debutaron con brote medular, 36(27.48%) con neuritis óptica(NO), 23(17.55%)con síndrome troncoencefálico, 16(12.21%) hemisférico y 6(4.58%) polirregional. En 96(73.28%) pacientes la RM inicial fue anormal, 55(41.98%) tenían al menos 9 lesiones, 80(61.06%) cumplían los criterios actuales de diseminación-espacial según RM, 57(43.51%) cumplían criterios de Barkhof-Tintoré y sólo 25(19.08%) cumplían criterios de diseminación-temporal basados en una sola RM. Las BOC se analizaron en 78(59.54%) casos, resultando positivas en 51(65.38%). Tras un tiempo medio de seguimiento de 39.85 meses, 79(60.30%) pacientes fueron diagnosticados de EM según criterios de McDonald-revisados-2010 y 57(43.51%) convirtieron a EMCD. No encontramos diferencias significativas al realizar y comparar estos análisis en función de la topografía del SCA

Conclusión: En nuestra cohorte, los SCAs más frecuentes fueron los típicos: medular, NO y síndromes troncocencefálicos. No encontramos diferencias significativas respecto a características demográficas, radiológicas y riesgo de conversión a EMCD en función de la topografía del SCA.

UTILIDAD DE ECO-DOPPLER ORBITARIO EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE NEURITIS OPTICAS AGUDAS

Gabaldon Torres, L. [1]; Osorio Caicedo, P. [1]; Candeliere, A. [2]; Goyo, D. [1]; Bernal, A. [1]; Salas Felipe, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital de Denia; 2. Servicio de Neurología. Hospital Rafael Méndez

Objetivos: En ocasiones el diagnóstico diferencial entre una neuritis óptica de causa inflamatoria o isquémica no es fácil con datos clínicos. Existen diferentes estudios previos con resultados contradictorios; donde inicialmente parece que la medición del diámetro del nervio óptico es la única medida diferenciadora entre ambos.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo con recogida de datos de pacientes que acuden a Neurología con el diagnóstico de neuritis óptica aguda/subaguda. Se recogen datos clínicos; se realiza eco-doppler orbitario recogiendo datos de grosor de nervio óptico, VSP e IP de arteria oftálmica, PEV y diagnóstico final.

Resultados: 12 pacientes. Edad media 47,5. Diagnóstico final: 6 neuritis óptica inflamatorias (NOI), 4 neuritis ópticas isquémicas anteriores(NOIA), 1 patología macular (no neuritis) y otro NO postraumática. Nos encontramos con un diámetro de NO afecto de mayor tamaño respecto al contralateral en los casos de NOI; no encontrando diferencias entre ambos en los casos de NOIA o de otra etiología. En cuánto a las VSP e IP, no existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. Estos datos son congruentes con los resultados de los PEV, donde la longitud de la onda P100 se encuentra más alargada en los casos de NOI; encontrando un patrón de mayor afectación axonal (disgregación o pérdida de amplitud) en los casos NOIA. No obstante,la medición del grosor del nervio óptico más sensible para detectar alteraciones leves.

Conclusión: La realización de eco-doppler orbitario es una técnica no invasiva y sencilla, que puede ser de gran utilidad a pie de camilla en el diagnóstico diferencial de las neuritis ópticas.

IMPACTO DE LAS VARIABLES PSICOLÓGICAS EN LA CALIDAD DE VIDA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Fàbregas Casas, L. [1]; Planes Pedra, M. [2]; Gras Pérez, E. [3]; Vidal Susagna, E. [1]; Robles Cedeño, R. [4]; Ramió Torrentà, L. [4]

1. Servicio: Hospital de Dia de Malalties Neurodegeneratives i Dany Neurològic Adquirit. Hospital Santa Caterina; 2. Servicio: Unitat de Recerca en Psicologia de la Salut. Universitat de Girona; 3. Grup de Recerca en Psicologia de la Salut. Universitat de Girona; 4. Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona

Objetivos: Analizar el impacto de las variables psicológicas en la calidad de vida (CV) de 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: estrés percibido, mensualmente; formas clínicas de estrés (ansiedad y depresión), afrontamiento, discapacidad y número de brotes y pseudobrotes, al inicio y semestralmente; personalidad y CV al inicio y final del estudio.

Resultados: Los pacientes presentan una buena CV, manteniéndose estable durante el estudio (t=1,15 y p=0,25). Sus mejores predictores son bajos niveles de ansiedad y depresión, sexo (hombre) y bajo número de pseudobrotes (R2=0,8 y p=0,005). Los mejores predictores de la subescala de CV psicológica son altos niveles de CV física, bajas puntuaciones en las dimensiones de personalidad de 'evitación del daño' y 'dependencia de la recompensa' (R2=0,72 y p=0,005). Los mejores predictores de la CV física son altos niveles de CV psicológica, puntuaciones bajas en grado de discapacidad, estrés percibido, dimensión de personalidad de 'autotrascendencia' y sexo (hombre). Los afectados con peor CV física tienden a seguir tratamiento antidepresivo (R2=0,86 y p=0,005).

Conclusión: El estrés percibido, la ansiedad, la depresión y también los pseudobrotes tienen un impacto negativo y significativo 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 y tratar sus formas clínicas con el objetivo de mejorar la CV de las personas afectadas de EM.

HEMICRÁNEA CONTINUA ALTERNANTE: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE 2 NUEVOS CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Ortega Suero, G. [1]; Ordás Bandera, C. [2]; Orviz García, A. [1]; García-Ramos García, R. [1]; García Azorín, D. [1]; Cuadrado Pérez, M.L. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos

Objetivos: La hemicránea continua (HC) se describe como un tipo infrecuente de cefalea. Incorporada recientemente a las "cefaleas trigémino-autonómicas" en la IHS, en su definición el dolor persiste siempre en el mismo lado. Sin embargo, en la literatura se han descrito 4 pacientes con presentación inusual: lado alternante. Nuestro objetivo es describir las características clínicas de 2 nuevos casos de HC alternante y analizarlos comparativamente con la literatura previa.

Material y métodos: Presentamos 2 pacientes con HC alternante recogidos en 2 hospitales terciarios en 2014. Se trataría del 5º y 6º casos descritos.

Resultados: Fueron 2 varones, con edades al diagnóstico de 64 y 62 años. El retraso hasta el diagnóstico fue de 2 y 47 años respectivamente. Junto con los 4 casos descritos previamente, la mediana fue 4,5 años, lo que nos advierte de su pobre reconocimiento. Ambos presentaban cefaleas hemicraneales moderadas-intensas, con lado cambiante en su evolución (incluso varias veces al día). Referían signos trigémino-autonómicos ipsilaterales también alternantes. Recibieron múltiples fármacos en el pasado, sin efecto. Tras la administración de Indometacina, se produjo la desaparición completa e inmediata del dolor. El primer paciente cumplía criterios para HC subtipo no remitente; el segundo episódica al inicio, posteriormente no remitente.

Conclusión: Es posible que la rareza de la HC se fundamente en su pobre reconocimiento. Aún más infrecuente es la HC alternante. En este trabajo se presentan 2 nuevos casos, ambos con retraso importante en su diagnóstico. Creemos importante probar Indometacina en toda cefalea hemicraneal no respondedora a tratamiento, incluyendo aquellas de lado alternante.

EXPERIENCIA EN EL USO DE ESTIMULACIÓN VAGAL NO INVASIVA EN MIGRAÑA CRÓNICA REFRACTARIA. ANÁLISIS DE 5 CASOS

Minguez Olaondo, A.; Trzeciak, M.; Moreno Ajona, D.; Imaz Aguayo, L.; Echeveste Gonzalez, B.E.; Arregui Azagra, A.; Irimia Sieira, P.

Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra

Objetivos: Estudiar la eficacia y tolerancia del estimulador vagal en pacientes con migraña crónica refractaria.

Material y métodos: Estudio retrospectivo que incluye pacientes con migraña crónica refractaria tratados mediante estimulación vagal no invasiva (gammaCore®). Se incluyen 4 mujeres y 1 hombre con edad media de 54 años. Los pacientes reciben 2 dosis de estimulación vagal de 90 segundos cada una separadas por 5-10 minutos, una en cada lado del cuello, tres veces al día. Se registra la mejoría subjetiva, la disminución del número de días de cefalea, el consumo de analgésicos y la tolerancia al dispositivo.

Resultados: Con una mediana de seguimiento de 14 semanas, 3 pacientes han experimentado mejoría subjetiva, y reducción del número de días de cefalea y 2 pacientes no han notado ninguna mejoría. Los pacientes que responden presentan días libres de cefalea. El único efecto adverso registrado (1 caso) fue la aparición de contractura muscular que mejoró tras modificar el protocolo de administración.

Conclusión: La estimulación vagal no invasiva es una estrategia terapéutica bien tolerada y potencialmente eficaz en pacientes con migraña crónica refractaria.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE 34 PACIENTES CON MIGRAÑA CRÓNICA QUE ACUDEN POR PRIMERA VEZ PARA INFILTRACION CON ONABOTULINUMTOXINA

Martín Ibáñez, N.; Wicht Sarda, A.; López Cuevas, R.; Cuevas Jiménez, A.; Aguilella Linares, C.; Ibáñez Chulià, M.J.; Díaz Insa, S.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

Objetivos: Se describe una serie de pacientes con migraña crónica que reciben tratamiento por primera vez con OnabotulinumtoxinA.

Material y métodos: Estudiamos a 34 pacientes que acuden por primera vez para infiltración de OnabotulinumtoxinA .Se recogen datos demográficos, factores de riesgo de cronificación, crisis y tratamientos. Se evalúa HIT 6,escala de calidad de vida de la migraña (MSQOL), alodinia (ASC-12),MIDAS y escala de Goldberg (EADG)

Resultados: 91 % de los pacientes fueron mujeres,tiempo medio de evolución, 29 años. Se detectó abuso de analgésicos en un 39 %, obesidad en un 24 %, fibromialgia y otros dolores crónicos en un 51 %. Un 69 % de los pacientes referían sintomas de ansiedad y depresión. .La alodinia estaba presente en un 63 %. La media de crisis por paciente fue de 19 .El consumo medio de triptanes fue de 16 al mes . La puntuación media del HIT 6 fue de 69. .La puntuación media en la escala de migraña de calidad de vida (MSQOL) fue de 62/84.Un 61 % obtuvo una puntuación compatible con ansiedad en el test de Goldberg y un 51 % compatible con síntomas depresivos.

Conclusión: Los pacientes con migraña crónica presentan una alta frecuencia de crisis de intensidad moderada-grave lo que produce un alto impacto en la calidad de vida, en el trabajo y en las actividades diarias. Se asocia con ansiedad, depresión y dolor crónico en más de la mitad de los casos.

NEURALGIA SUPRAORBITARIA POSTQUIRÚRGICA TRAS CIRUGÍA OFTALMOLÓGICA

García Azorín, D.; Gutierrez Viedma, Á.; Labrador Vázquez, B.; García Moreno, H.; Silva Hernández, L.; Aledo Serrano, Á.; Cuadrado Pérez, M.L.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: La neuralgia supraorbitaria (NS) es la más frecuente entre las neuralgias de las ramas terminales del trigémino. Se han descrito casos idiopáticos y casos secundarios, la mayoría por traumatismos faciales o cirugía local. A pesar del alto número de intervenciones oftalmológicas, no encontramos en la literatura casos relacionados con este tipo de intervenciones.

Material y métodos: Se describen 2 casos de NS con inicio tras cirugía de cataratas.

Resultados: Mujer de 75 años que 2 meses después de faquectomía del ojo izquierdo comienza a presentar dolor continuo, intenso y opresivo, en territorio supraorbitario izquierdo, con alodinia local, así como exacerbaciones de dolor muy intenso de 1 segundo de duración 2-3 veces al día, sin claros desencadenantes. Mujer de 68 años, que desde 2-3 días después de una intervención de cataratas del ojo izquierdo comienza a presentar episodios de dolor punzante y muy intenso en territorio supraorbitario izquierdo, de 5 minutos de duración, hasta 3 veces al día, desencadenados por la palpación de la ceja. En ambos casos la exploración muestra hipersensibilidad a la palpación de la escotadura supraorbitaria, así como hiperestesia para estímulos táctiles y dolorosos en el territorio del nervio supraorbitario. Se realiza bloqueo del nervio con 0,5 cc de bupivacaína al 0,5% con desaparición de los síntomas durante 2 meses y 15 días, respectivamente.

Conclusión: Ante un dolor periorbitario mantenido tras cirugía oftalmológica debe considerarse la posibilidad de una neuralgia de una de las ramas terminales del trigémino, y concretamente de una NS secundaria. La NS postquirúrgica puede responder a bloqueos anestésicos.

SÍNDROME DE TOLOSA-HUNT ALTERNANTE CON DEMOSTRACIÓN RADIOLÓGICA

Latorre González, G. [1]; Rabasa Pérez, M. [1]; Correas Callero, E. [1]; Parejo Carbonell, B. [2]; Fernández Barriuso, I. [1]; Gutiérrez Delicado, E. [1]; Rodríguez de Antonio, L.A. [1]; García Castañón, I. [1]; Vázquez Pérez, A.V. [1]; del Valle Loarte, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; 2. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Presentar un caso clínico inhabitual de síndrome de Tolosa Hunt, con alternancia de lado y demostración radiológica.

Material y métodos: Descripción de un paciente con Tolosa-Hunt de curso atípico con escasos precedentes bibliográficos.

Resultados: Varón de 46 años que comienza hace 3 con episodios de dolor periocular derecho y oftalmoparesia compleja, con parálisis de III, IV y VI nervios craneales y disautonomía local con respuesta excelente a corticoides. En pruebas de neuroimagen se aprecia tejido inflamatorio en ápex orbitario, con obliteración de seno cavernoso ipsilateral y perineuritis del nervio óptico. Los hallazgos clínicos y radiológicos se resuelven por completo con corticoides y el resto de estudios son negativos. En la evolución presenta episodios recurrentes (hasta 6) de similares características, con alternancia de lado y demostración radiológica de tejido inflamatorio reversible en ápex orbitario contralateral.

Conclusión: El síndrome de Tolosa-Hunt es una enfermedad de causa desconocida que cursa con inflamación granulomatosa del seno cavernoso, la fisura orbitaria superior, o la propia órbita. Sus criterios diagnósticos incluyen la demostración radiológica o por biopsia del tejido inflamatorio. Se pueden afectar otros nervios craneales como el V, el VII, el II o el simpático ocular. La respuesta clínica y la resolución radiológica con corticoides son altamente sugerentes. Se deben excluir cuidadosamente otros procesos. Los casos recurrentes son infrecuentes. El cambio de lado con demostración radiológica tiene muy pocos precedentes en la literatura médica, sin que exista consenso sobre un posible tratamiento inmunosupresor a medio plazo. Se plantea la transmisión por venas del seno cavernoso como medio de propagación contralateral.

DERIVACIÓN DE PACIENTES CON CEFALEA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA A NEUROLOGÍA GENERAL: CARACTERÍSTICAS Y CONCORDANCIA DIAGNÓSTICA

Vinueza Buitrón, P.R.; Iñiguez Martínez, C.; Larrodé Pellicer, P.; López Del Val, J.; Mauri Llerda, J.Á.; Sanchez Valiente, S.; Velázquez Benito, A.; Santos Lasaosa, S.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

Objetivos: Analizar las características de los pacientes derivados desde Atención primaria (AP) a la consulta de Neurología General (NG) de referencia y la concordancia diagnóstica según criterios de la Clasificación Internacional de Cefaleas CIC-III beta 2013.

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal. Se han analizado aquellos pacientes derivados desde AP por cefalea (motivo de consulta principal) a la consulta de NG durante el periodo comprendido entre junio-2014 y abril-2015. El área dependiente de nuestro servicio es de 300.000 habitantes. Se estudiaron las características demográficas de los pacientes y se comparó la hipótesis diagnóstica de la derivación con la establecida por el neurólogo, determinando su concordancia con el índice Kappa.

Resultados: Fueron remitidos 2.334 pacientes (539 con carácter preferente). Del total, 320 remitidas como cefalea (77,5% mujeres; edad media 42.57 años (DE 17,8)). El motivo de consulta más frecuente desde AP fue el Sindrómico (cefalea) 38,13% seguido por Migraña Sin Aura (MSA) 29,06% y Cefalea Tensional Crónica Diaria (CTCD) 10,6%. Desde NG los más frecuentes fueron: MSA (28,84%), CTCD (23,22%) y cefalea tensional episódica (21,35%). Para comprobar la concordancia, se consideraron sólo aquellos pacientes remitidos desde AP con una sospecha diagnóstica de cefalea primaria (n=198), resultando un coeficiente Kappa= 0,515.

Conclusión: Las cefaleas constituyen un motivo de consulta desde AP muy frecuente. La concordancia diagnóstica es moderada (0.5) por lo que es necesario diseñar un programa de formación para AP para perfilar los criterios de derivación a especialista y mejorar la atención a nuestros pacientes.

Trastornos del Movimiento P1

HOMOCISTEINA, GROSOR DE INTIMA MEDIA E INDICE TOBILLO BRAZO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Rivero Sanz, E.; Camacho Velásquez, J.L.; Sanabria Sanchinel, A.; Suller Marti, A.; Lopez del Val, J.; Tejero Juste, C.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

Objetivos: Valorar los niveles de homocisteina, grosor intima media (GIM) e índice tobillo/brazo en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) y la presencia o no de enfermedad cardiovascular (ECV).

Material y métodos: Estudio descriptivo en pacientes con EP, los cuales se dividieron en dos grupos (con ECV o sin ECV), en estos se valoró los niveles de homocisteina, GIM e índice/tobillo brazo además de otros datos demográficos.

Resultados: Grupo con ECV: 28 pacientes, 17 (60.7%) varones; la edad media fue de 69.64 años. La media de años con EP era de 7.57. En la escala UPDRS la puntuación media era de 24.5. La media de niveles plasmáticos de homocisteina eran de 15.92micromol/l, la media del GIM fue de 0.86cm y la media del índice tobillo/brazo fue de 1.03. Grupo sin ECV: 19 pacientes, con edad media de 65.8 años. Diez (52.56%) eran hombres. La media de años con EP era de 8.39. En la escala UPDRS la puntuación media era de 27.29. La media de niveles plasmáticos de homocisteina eran de 13.95micromol/l; la media del GIM fue de 0.82cm y la media del índice tobillo/brazo fue de 1.04. No se encontró diferencias estadísticamente significativas entre estos dos grupo tanto en los niveles de homocisteina en sangre (p=0.137), grosor de intima media (p=0.525) e índice tobillo/brazo (p=0.847).

Conclusión: En el presente trabajo no se encontró diferencias estadísticamente significativas en los niveles de homocisteina, GIM e índice tobillo/brazo probablemente por el adecuado control de los pacientes con ECV.

¿INFLUYEN LOS NIVELES DE HOMOCISTEINA EN EL GROSOR DE LA INTIMA MEDIA CAROTIDA Y EN EL INDICE TOBILLO/BRAZO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON?

Rivero Sanz, E.; Camacho Velásquez, J.L.; Sanabria Sanchinel, A.; Suller Marti, A.; Lopez del Val, J.; Tejero Juste, C.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

Objetivos: Valorar la influencia de la homocisteina en el grosor intima media (GIM) e índice tobillo/brazo en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) sin factores de riesgo cardiovasculares.

Material y métodos: Estudio descriptivo en pacientes con EP sin factores de riesgo cardiovasculares en los cuales se dividió en dos grupos (homocisteina normal y homocisteina elevada). Se recolectaron datos demográficos y se midieron GIM y el índice/tobillo brazo (conocidos indicadores de riesgo cardiovascular).

Resultados: Hubo un total de 19 pacientes: 10 (52.6%) eran hombres y 9 (47.4%) mujeres; la edad media fue de 65.84 años. El tiempo medio de enfermedad era de 8.39 años. Ocho (42.1%) y 7 (36.8%) pacientes presentaron puntuaciones de 2 y 3 respectivamente en la escala Hoehn&Yahr. La puntuación media de la escla UPDRS-III fue de 27.89. Todos los pacientes se encontraban en tratamiento con agonistas dopaminergicos y/o levodopa, las dosis media fueron: levodopa 403.3mg, pramipexol 2.1mg, y 8mg de rotigotina y ropirinol. En 15 (78.9%) pacientes los niveles de homocisteina se encontraban elevados y en 4 pacientes (11.1%) eran normales. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entro los dos grupos respecto a el GIM (p=0.245) y el índice tobillo/brazo (p=0.545).

Conclusión: En el presente trabajo no se encontró diferencias estadísticamente significativas del GIM e índice tobillo/brazo entre los grupos con homocisteina elevada y normal. Si bien el tratamiento con agonistas dopaminergicos y/o levodopa suele provocar elevación de la homocisteina, esta no llega a ser una influencia en indicadores de riesgo cardiovascular (GIM y el índice tobillo/brazo).

COMPLICACIONES DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON. PROPUESTA DE PROTOCOLO DE ACTUACIÓN CENTRALIZADO

Canento Sánchez, T. [1]; Ispierto González, L. [1]; Ciurans Molist, J. [1]; Samaniego Toro, D. [1]; Abraira del Fresno, L. [1]; Morató Griera, L. [2]; Sala Piñol, F. [2]; Álvarez Ramo, R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; 2. Servicio: Farmacia hospitalaria. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Objetivos: Los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) presentan mayor tasa de ingresos y morbimortalidad que la población general. La administración errónea del tratamiento dopaminérgico (TD) y fármacos contraindicados (FCi) pueden estar implicados. En Diciembre de 2014 instauramos un protocolo de actuación durante la hospitalización en Servicios Médicos (SM) incluyendo alertas farmacológicas informatizadas. Estudiamos su eficacia en el manejo de pacientes con EP ingresados en SM.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo unicéntrico de ingresos de EP en un SM durante 2014 (N=80) y 2015 (N=35). Comparamos forma de admisión, administración de TD y FCi con número y tipo de complicaciones intrahospitalarias y menor movilidad al alta entre grupos pre y postprotocolo.

Resultados: No hubo diferencias en edad, sexo, diagnóstico, dosis de L-DOPA y comorbilidad. En 2014 la administración de FCi=33.8% (neurolépticos clásicos 46,2%, antieméticos 19,2%), fue más frecuente en ingresos urgentes (46,8% vs 15,2%; p:0.003). Se relacionó con mayor número de complicaciones (77.8% vs 47,2%; p:0.009). La administración errónea de TD (57.5%) se asoció con menor movilidad (71.8% vs 28.2%; p:0.047). En 2015 la administración de FCi se redujo a 17,1% (p:0.071), superior en el grupo con complicaciones (83.3% vs 51.7%; p:0,154).

Conclusión: La administración de fármacos contraindicados se asoció a un mayor número de complicaciones durante el ingreso. Fue mayor en los ingresos urgentes. En 2015 destaca tendencia a una menor administración de fármacos contraindicados. Un mayor tamaño muestral permitiría observar cambios significativos en éste y otros parámetros. Son necesarias nuevas estrategias como ampliar el sistema de alertas farmacológicas y sensibilizar al personal sanitario.

SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS EN PACIENTES EN HEMODIÁLISIS EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA

Betancourt Gomez, L.B.; Martí Martinez, S.; Gonzalez Fernandez, L.; Blanco Cantó, M.E.; Torres San Narciso, E.; Corona Garcia, D.; Gonzalez Belmar, P.; Diaz Urrea, C.; Barredo Benitez, P.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante

Objetivos: Describir la prevalencia de síndrome de piernas inquietas en pacientes que presentan insuficiencia renal terminal en hemodiálisis.

Material y métodos: Se seleccionaron pacientes de la Unidad de Hemodiálisis del Hospital General Universitario de Alicante, durante el periodo entre junio 2014 hasta abril 2015. Tras consentimiento informado de los pacientes, se recogieron datos demográficos y básicos de su historia clínica (antecedentes personales, tiempo de diálisis (meses), datos analíticos (nivel de Hb, hierro, saturación de hierro). El diagnostico de SPI, se realizó mediante entrevista clínica siguiendo los 5 criterios mayores del International Restless Legs Study Group (IRLSG). Se evalúo la intensidad de los síntomas mediante la puntuación de la escala IRLS (International Restless Legs Scale).

Resultados: En el análisis inicial, se entrevistaron un total de 54 pacientes en hemodiálisis, aceptaron participar. De éstos 15 (8,1%) presentaron síntomas compatibles con SPI. La media de edad fue 59 años, la media de tiempo en diálisis 120 meses. La mayoría eran mujeres, con un 52%. La media de puntuación de IRLS fue de 24 puntos.

Conclusión: El SPI, es un trastorno caracterizado por una necesidad imperiosa de movilizar las extremidades, asociada a una sensación desagradable, de predominio nocturno y en reposo. La prevalencia de SPI en pacientes en diálisis (SPI urémico) varía de un 6% a un 50%, dependiendo de la entre otras variables, de la metodología diagnostica . Nuestros resultados son similares a los descritos en otras series. Consideramos que el SPI es una enfermedad infradiagnosticada y es importante por la afectación secundaria de la calidad de vida.

ESPONDILODISCITIS INFECCIOSA COMO COMPLICACIÓN DE TRATAMIENTO CON DUODOPA®

de Albóniga-Chindurza Barroeta, A.; Alonso Cánovas, A.; Anciones Martín, C.; Monreal Laguillo, E.; Corral Corral, Í.; Acebrón Sánchez-Herrera, F.; Guirao Rubio, C.; Pérez Torre, P.; Martínez Castrillo, J.C.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: Los efectos adversos del tratamiento con levodopa-carbidopa intraduodenal (Duodopa®) se relacionan fundamentalmente con sus complicaciones locales, a excepción de la polineuropatía por déficit de vitamina B12. Describimos un caso de espondilodiscitis infecciosa como complicación del tratamiento con Duodopa®.

Material y métodos: Presentación de un caso clínico.

Resultados: Mujer de 72 años con Enfermedad de Parkinson avanzada, en tratamiento con Duodopa® de 2 años de duración con buena respuesta, y granuloma del estoma complicado en tratamiento tópico. Consulta por cuadro subagudo progresivo de cervicodorsalgia atraumática, con clínica de radiculopatía C8-T1 bilateral, fiebre, empeoramiento del control motor y signos de infección local en el estoma. En los hemocultivos y cultivo de exudado del estoma se aisló Streptococcus sp; tratándose empíricamente con amoxicilina-clavulánico durante 7 días. Mediante RM y TC se diagnosticó espondilodiscitis infecciosa T1-T2 con osteomielitis asociada, resultando el cultivo de exudado de PAAF negativo por probable decapitación. Se trató con cloxacilina y ceftriaxona intravenosa durante 4 semanas, y posteriormente con levofloxacino y rifampicina durante 12 semanas, con importante mejoría clínica y analítica.

Conclusión: Presentamos un caso de espondilodiscitis infecciosa como complicación del tratamiento con Duodopa®, no descrita previamente. Las complicaciones locales como el granuloma podrían constituir un factor de riesgo. La infección hematógena a distancia debe tenerse en cuenta como potencial efecto adverso de este tratamiento.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON EVOLUCIONADA CON APOMORFINA EN INFUSIÓN CONTINUA 24 HORAS

Carballo Cordero, M.; Oropesa Ruiz, J.M.; Jesús Maestre, S.; Caceres Redondo, M.; Carrillo García, F.; Mir Rivera, P.; Vargas González, L.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío

Objetivos: Mostrar nuestra experiencia en el tratamiento con apomorfina en la modalidad de infusión continua durante 24 horas en pacientes afectados de una enfermedad de Parkinson evolucionada.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de121 pacientes en tratamiento con apomorfina, de los cuales 58 pacientes estaban en infusión continua. En 5 de estos pacientes se amplió la perfusión a 24 horas día. La indicación del aumento del tiempo de perfusión fue la presencia de acinesia nocturna,.En tres de estos pacientes la acinesia nocturna se presntó con dolor.

Resultados: En los pacientes que presentaban acinesia nocturna dolorosa mejoró tanto el sueño nocturno como el dolor. Los otros dos pacientes, uno de ellos mantuvo el aumento del tiempo de perfusión de forma transitoria al aumentar la somnolencia diurna. El otro caso, complicado con un sindrome de disregulación dopaminérgica, se mantuvo la perfusión de apomorfina 24 horas al mejorar el sueño nocturno hasta ser intervenida quirúrgicamente.

Conclusión: El tratamiento con apomorfina en infusión continua es junto con la cirugía funcional y la duodopa, uno de los tres pilares del tratamiento de la enfermedad de Parkinson evolucionada. La ampliación de la perfusión continua de apomorfina a 24 horas no es usual, pero pensamos que es una modalidad a tener en cuenta en aquellas situaciones de empeoramiento nocturno de la enfermedad en la que los diversos tratamientos convencionales no consiguen una mejoría del sueño nocturno.

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DE UN PACIENTE CON COREOACANTOCITOSIS

Temprano Fernández, M.T. [1]; Asensi Álvarez Álvarez, J.M. [1]; Alvarez Carriles, J.C. [2]; Martinez Rodriguez, C. [1]; Solar Sanchez, D.M. [1]

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

Objetivos: Valoración neuropsicológica de un caso de coreoacantocitosis y progresión del deterioro cognitivo en 10 años.

Material y métodos: Varón de 36 años con desarrollo psicomotor normal hasta de edad de 26 años en que sufre su primera convulsión. Sin AF de interés. Niveles mantenidos de CPK muy alta. Exploración: leve disartria, tics faciales y movimientos distónicos linguales que le desencadenaban la expulsión del bolo alimenticio durante la alimentación (distonía de la alimentación). RM: atrofia de la cabeza de los núcleos caudados y una discreta hiperlucencia en los putámenes. El frotis sanguíneo mostró la presencia de acantocitos. El estudio genético confirmó la sospecha clínica de coreoacantocitosis.

Resultados: Desde el inicio del cuadro clínico, en el 2005, su familia se quejaba de comportamiento pueril, obsesivo, irritable y con déficit del control de impulsos. El CI era de 96. El estudio neuropsicológico evidenció la presencia de signos disejecutivos (regulación conductual), junto con un déficit moderado en la memoria episódica verbal, reducción de la fluidez verbal y un leve enlentecimiento en el procesamiento de la información. El estudio neuropsicológico realizado en el 2015 no mostró cambios significativos respecto al del 2005, con mínima progresión de los déficit.

Conclusión: Nuestro paciente presentaba un comportamiento obsesivo, trastorno del control de impulsos, infantilismo, pero con escaso deterioro cognitivo. Las alteraciones neuropsicológicas son compatibles con disfunción temporo-prefrontal (preferentemente circuitos orbitofrontales). Aunque han transcurrido 10 años entre la primera y la segunda valoración, no se ha constatado progresión significativa del deterioro cognitivo.

¿HEMIPARKINSON-HEMIATROFIA FAMILIAR?: DESCRIPCIÓN DE PARKINSONISMO EN MADRE E HIJA

Lallena Arteaga, E.; Contreras Martin, Y.; Gonzalez Pérez, A.; Henao Ramirez, M.; Mota Balibrea, V.C.; Alonso Pérez, J.; Lorenzo Brito, J.N.

Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria

Objetivos: Comunicar el caso de un posible síndrome de hemiparkinson hemiatrofia de presentación familiar;síndrome considerado un parkinsonismo secundario infrecuente, caracterizado por hemiparkinsonismo que puede acompañarse de hemiatrofia corporal ipsilateral y/o hemiatrofia cerebral contralateral, sin que en la literatura se haya descrito casos familiares.

Material y métodos: Se describe caso clínico de madre e hija. Caso 1: mujer 58 años con cuadro de cuatro años de evolución de hemiparkinsonismo izquierdo. Debut por temblor de reposo y torpeza en miembro inferior izquierdo. En el seguimiento de la paciente se ha objetivado hemiatrofia corporal ipsilateral. Caso 2: mujer 88 años, con diagnostico de EP hace más de 25 años . Inicio por torpeza y distonía en extremidad inferior derecha. Seguida en nuestro servicio desde hace 12 años destacando cuadro de parkinsonismo asimétrico (leve afectación izquierda) y marcada postura distónica en miembro inferior derecho. Tras sospecha diagnóstica de la hija, se ha objetivado hemiatrofia hemicorporal derecha en la madre.

Resultados: Los estudios de neuroimagen estructural realizados a ambas pacientes(RMN cerebral a paciente 1 y TAC a 2) no objetivan hemiatrofia cerebral contralateral. La neuroímagen funcional (DATASCAN y SPECT de perfusión) pone de manifiesto hallazgos patológicos limitados al estriado y corteza temporal contralaterales al lado sintomático.

Conclusión: El cuadro clínico de ambas pacientes, a pesar de la normalidad en neuroimagen estructural, puede encuadrarse dentro del síndrome HH. Aunque la hemiatrofia presente en la paciente 2 pudiera justificarse por parkinsonismo de larga evolución, los hallazgos en neuroimagen funcional apoyarían nuestra sospecha diagnóstica, por lo que postulamos posibilidad de síndrome hemiatrofia-hemiparkinson familiar.

CONCORDANCIA ENTRE LA LATERALIZACIÓN DE LA HIPERECOGENICIDAD DE LA SUSTANCIA NEGRA Y LA LATERALIZACIÓN DE LOS SINTOMAS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Camacho Velásquez, J.L.; Rivero Sanz, E.; Sanabria Sanchinel, A.; Suller Marti, A.; Tejero Juste, C.; Lopez del Val, L.J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

Objetivos: Evaluar la concordancia entre la lateralización de los síntomas y lateralización de la hiperecogenicidad de la sustancia negra.

Material y métodos: Estudio descriptivo en pacientes con enfermedad de Parkinson de la consulta monográfica, a quienes se les realizo un examen físico, recogida de datos demográficos y realización de ecografía transcraneal para la medición de la sustancia negra mesencefálica.

Resultados: Se realizó el estudio en 108 pacientes, de los cuales 58 (55.8%) eran varones y 46 (44.2%) mujeres. La edad media fue de 68.37 años. 56 (53.8%) vivían en área rural. En la escala de Hoehn&Yahr 40 (38.5%) puntuaban 2 y 37 (35.6%) puntuaban 3. La puntuación media en la escala UPDRS fue de 26.2 La media de tiempo con la enfermedad fue de 8.51 años. La dosis media de levodopa fue 459.49mg (79 pacientes), de pramipexol 2.37mg (53 pacientes), de ropirinol 9.57mg (7 pacientes) y de rotigotina 8.29mg (14 pacientes). La concordancia entre la lateralización de los síntomas y la lateralización de la hiperecogenicidad de la sus-

tancia negra fue estadísticamente significativa (69 vs 30; p=0.00017)

Conclusión: Los hallazgos en la ecografía transcraneal tienen una implicación clínica en la lateralización de los síntomas (aunque esto no signifique que sea una constante), así se demuestra en este trabajo donde ese hallazgo tiene una significancia estadística que no es explicada por el azar.

PRIMERA DESCRIPCIÓN DE SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS EN RELACIÓN A HEMATOMA PARENQUIMATOSO

Urbanos Núñez, A.; Matarazzo, M.; García Vasco, L.; Ivánovic Barbeito, Y.P.; Barragán Martínez, D.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: Descripción de dos casos clínicos de síndrome de piernas inquietas (SPI) desencadenado por hemorragia intraparenquimatosa.

Material y métodos: Descripción de dos casos clínicos.

Resultados: Caso 1: Varón de 39 años con hematoma espontáneo talámico derecho. De manera aguda tras el sangrado desarrolló una sensación desagradable en ambas piernas que aparecía predominantemente durante el reposo nocturno y le obligaba a moverlas para encontrar alivio, cumpliendo así criterios de SPI. El paciente mejoró con Clonacepam y se detectó una leve ferropenia sin anemia, iniciándose ferroterapia oral. Caso 2: Varón de 83 años con hematoma hipertensivo en ganglios basales (GB) izquierdos. Durante el ingreso desarrolló síntomas de SPI y aparecieron unos movimientos periódicos y regulares en ambas piernas, compatibles con síndrome de movimientos periódicos de las piernas, si bien no se realizó polisomnografía. Respondió al tratamiento con Pramipexol, que fue incrementándose de dosis en posteriores revisiones.

Conclusión: Es conocido el debut de SPI secundario a un ictus isquémico en determinadas localizaciones anatómicas, fundamentalmente GB, tálamo, corona radiada y protuberancia. Describimos los dos primeros casos de SPI desencadenado por hematoma intraparenquimatoso. La localización de la lesión en ambos pacientes (tálamo y GB) coincide con las descritas en los casos de SPI secundario a lesiones isquémicas, y es congruente con la teoría fisiopatológica del tracto dopaminérgico diencefaloespinal. En base a la incidencia encontrada en los casos isquémicos (12-14%), el SPI secundario a hemorragia parenquimatosa es, probablemente, una patología infradiagnosticada y debería hacerse una búsqueda activa de los síntomas. Son necesarios estudios prospectivos para determinar la frecuencia real de esta complicación.

Trastornos del Movimiento P2

EFECTO DE TAREAS DUALES COGNITIVAS Y MOTORAS DURANTE LA MARCHA EN SUJETOS CON ENFERMEDAD DE PARKINSON: ANÁLISIS DE VARIABLES ESPACIO TEMPORALES

San Martín Valenzuela, C. [1]; Perez Soriano, P. [2]; Serra Añó, P. [3]; Tomás Miguel, J.M. [4]

1. Valoración Biomecánica. Instituto de Biomecánica de Valencia; 2. Facultad de CC. de la actividad física y el deporte. Universidad de Valencia; 3. Facultad de Fisioterapia. Univerisdad de Valencia; 4. Facultad de Psicología. Univerisdad de Valencia

Objetivos: Caracterizar el comportamiento de las variables largo del paso, zancada y cadencia en la marcha del paciente con enfermedad de Parkinson (EP) al cambiar su velocidad de andar en presencia y ausencia de tareas secundarias cognitivas y motora de MMSS.

Material y métodos: La muestra está constituida por 28 sujetos con EP idiopática. Se realizó una valoración cinemática de la marcha mediante fotogrametría 2D. Las variables analizadas son largo del paso, zancada y cadencia durante un minuto de marcha. Las condiciones de valoración fueron: MVC: marcha a velocidad confortable sin tareas secundarias, MVA: marcha a velocidad aumentada sin tareas secundarias, MVA visual: marcha con tarea secundaria visual, MVA auditiva: marcha con tarea secundaria auditiva, MVA verbal: marcha con tarea secundaria verbal, MVA motora: marcha con tarea secundaria motora de miembros superiores (MMSS).

Resultados: Se realizó un análisis ANOVA de dos factores con medidas repetidas. La longitud del paso se ve afectada por las diferentes condiciones de marcha $F(2.287; 61.74) = 23.22$; $p< 0.001$; $n2p = 0.462$. La longitud del paso entre un hemicuerpo y otro varía para todas las condiciones de marcha consideradas conjuntamente $F(1; 27) = 42.88$; $p<0.05$; $n2p = 0.614$. La zancada varía significativamente a través de las distintas condiciones de la marcha. $F(2.962, 79.98) = 15.057$, $p< .001$, $n2p = .358$.

Conclusión: La longitud del paso y zancada varian de distinta forma cuando se valoran con una tarea añadida a la marcha. Ambos hemicuerpos no desarrollan una misma longitud de paso en las distintas condiciones.

MEJORÍA DE LA VISUALIZACIÓN DE LA SUSTANCIA NEGRA EN LA ECOGRAFÍA TRANSCRANEAL MEDIANTE EL EMPLEO DE FRECUENCIA ARMÓNICA

Perez Sanchez, J.R. [1]; García Pastor, A. [2]; De La Casa Fages, B. [1]; Iglesias Mohedano, A.M. [1]; Díaz Otero, F. [2]; Grandas, F. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 2. Neurología. Unidad de Ictus. Hospital General Gregorio Marañón

Objetivos: - Validar la sensibilidad y la especificidad de la Neurosonología como herramienta diagnóstica en la Enfermedad de Parkinson (EP) en nuestro centro. -Valorar el impacto del uso de frecuencia armónica en la identificación de la hiperecogenicidad de la Sustancia Negra (SN) en un equipo Toshiba Xario.

Material y métodos: Estudio prospectivo, ciego, para la evaluación de la SN mediante ecografía transcraneal. Siguiendo un protocolo estandarizado de exploración, se estudiaron sujetos sanos y pacientes con diagnóstico confirmado de EP (estadios I-III). El punto de corte de superficie de hiperecogenicidad patológica de SN se estableció en 0.21cm2. La valoración se realizó de forma ciega por dos exploradores.

Resultados: Se estudiaron 12 pacientes con EP y 12 sujetos sanos, edad media 66.4 y 64.4 años respectivamente. En la detección de los pacientes con EP, el explorador1 obtuvo una sensibilidad y especificidad del 75%(IC95%:46-100) y 83%(IC95%:58-100) y el explorador2 del 83%(IC95%:58-100) y 92%(IC95%:72-100). Se utilizó frecuencia armónica con mejoría de la visualización de la SN, registrándose un incremento en los valores mencionados de hasta 100%(IC95%:93-100) y 86%(IC95%:53-100) para el explorador1 y de 100%(IC95%:93-100) y 100%(IC95%:93-100) para el explorador2. La media de superficie de ecogenicidad de la SN en sanos fue 0,15±0,03 cm2 y en pacientes 0,26±0,06 cm2 ($p<0,001$).

Conclusión: Se validan la sensibilidad y la especificidad de nuestro laboratorio de Neurosonología en el diagnóstico de EP . El uso de frecuencia armónica mejoró la identificación de la hiperecogenicidad de la SN en el estudio actual, por ello, aconsejamos su utilización con este fin en el equipo Toshiba Xario.

ESTIMULACIÓN SUBTALÁMICA BILATERAL EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON. CAMBIOS EN LA CALIDAD DE VIDA, SUEÑO Y ESTADO DE ÁNIMO A CORTO PLAZO

Botí Gonzalez, M.D.L.A.; Peretó Pamblanco, M.; Pascual Sedano, B.; García Sánchez, C.; Campolongo Perillo, A.; Gironell Carreró, A.; Kulisevsky Bojarski, J.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: El objetivo de este estudio es conocer la repercusión de la estimulación cerebral profunda (ECP) del núcleo subtalámico (NST) en la calidad de vida, sueño y estado de ánimo de los pacientes intervenidos y su posible correlación con el estado cognitivo.

Material y métodos: Se evaluaron 18 pacientes diagnosticados de EP avanzada e intervenidos de ECP del NST bilateral (10 hombres, 8 mujeres; 60.28 ± 9.3 años; 13.4 ± 4.2 años de evolución de la EP) antes y tres meses después de la cirugía. La calidad de vida fue evaluada por el cuestionario PDQ-39, la hipersomnia con la Escala de Somnolencia de Epworth y el estado de ánimo con el Inventario de depresión de Beck, y se también se analizaron las fluencias verbales

Resultados: A los 3 meses de la cirugía, hubo una mejoría significativa de la PDQ-39 ($p<.001$), observada en la mayoría de subescalas: movilidad ($p<.001$), actividades de la vida diaria ($p<.001$), estado emocional ($p<.002$), estigmatización ($p<.040$), soporte social ($p<.016$), cognición ($p<.024$) y disconfort físico ($p<.001$). Asimismo, hubo mejoría significativa en el estado anímico ($p<.001$). No hubo diferencias en la escala de somnolencia. En el aspecto cognitivo, hubo un empeoramiento en la fluencia fonética ($p=0.016$) y semántica ($p =0.043$). No obtuvimos correlaciones entre esta reducción de la fluencia y las escalas de calidad de vida, ánimo y somnolencia.

Conclusión: De modo similar a otros estudios, confirmamos que en nuestros pacientes la ECP del NST mejora la calidad de vida y el estado de ánimo ya desde los primeros meses desde la intervención.

IMPLICACIÓN DEL LENGUAJE EN LOS MOVIMIENTOS OCULARES EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Delgado Alvarado, M. [1]; Duñabeitia, J.A. [2]; Caballero, C. [2]; García Penton, L. [2]; Ruiz Martinez, J. [3]; Bergareche Yarza, A. [3]; Martí Masso, J.F. [4]; Carreiras, M. [2]; Rodriguez Oroz, M.C. [3]

1. Servicio de Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria Biodonostia; 2. BCBL; 3. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; 4. Servicio de Neurología. Hospital Quirón Donostia

Objetivos: Investigar los patrones de movimiento ocular en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) cognitivamente normales (EPCN) y con deterioro cognitivo leve (EP-DCL).

Material y métodos: 15 pacientes EPCN, 16 EP-DCL y 20 controles completaron un estudio de seguimiento ocular. Tenían que identificar el dibujo que coincidiera con un estímulo auditivo entre un conjunto de distractores visuales que podían estar semánticamente relacionados o no con el objetivo (p.e: escuchar "gato" y aparecer como distractor un "perro"). También realizaron una tarea de flancos para caracterizar las habilidades inhibitorias.

Resultados: Los pacientes EP-DCL mostraron una tasa de error mayor que los controles en la precisión general de la tarea ($p=0,011$), mientras que los pacientes EPCN no diferían de los controles ($p=0,33$). No hubo diferencias entre los dos grupos de pacientes ni con los controles en el número y duración de las fijaciones ni en la amplitud de las sacadas ($p>0,05$). Cuando se requería la inhibición de distractores semánticos, los pacientes con EP-DCL mostraban una mayor probabilidad de fijación sobre los elementos competidores que los controles ($p=0.001$), efecto que no se observó en los pacientes con EPCN ($p=0,072$). En la tarea de flancos, los pacientes con EP-DCL mostraron un mayor efecto de incongruencia que los controles ($p=0,036$).

Conclusión: Los parámetros básicos de los movimientos oculares son similares entre pacientes con EP y controles en una tarea visual mediada por lenguaje. Sin embargo, los pacientes con EP-DCL presentan un patrón de ejecución visual diferente cuando el análisis visual de un escenario requiere procesamiento cognitivo superior para inhibir estímulos no relevantes.

EL ANÁLISIS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO DE ENFERMOS DE PARKINSON REVELA UN SEVERO DÉFICIT DE ACTIVIDAD DE ENZIMAS ANTIOXIDANTES Y FERRITINA SIN CAMBIO DE LIGANDOS NEUROTRÓFICOS GDNF Y BDNF

Fernandez Espejo, E. [1]; Martín de Pablos, A. [2]; García Moreno, J.M. [3]; Chacón, J. [4]

1. Departamento de Fisiologia Medica. Universidad de Sevilla; 2. Cirugía. Universidad de Sevilla; 3. Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; 4. Servicio de Neurología. Hospital Infanta Luisa (Clínica Esperanza de Triana)

Objetivos: Un menor soporte neurotrófico, deficitaria defensa antioxidante y exceso de hierro en el SNC se han vinculado a la enfermedad de Parkinson (EP). Los factores tróficos de la superfamilia TGFbeta y BDNF se han relacionado tanto con la neuroprotección como con la neuroinflamación en la EP. El objetivo fue analizar, en pacientes y controles, los niveles/actividad en líquido cefalorraquídeo (LCR) de: 1) factores de la superfamilia TGFbeta (GDNF, persefina, neurturina, TGFbeta-1, y TGFbeta-2) y BDNF, 2) enzimas antioxidantes (catalasa, superóxido-dismutasas, glutation-peroxidasa, glutation-reductasa, glutation-S-transferasa, peroxirredoxinas), y 3) ferritina.

Material y métodos: Las moléculas se analizaron con ELISA. Los pacientes se valoraron con las escalas de Hoehn-Yahr y UPDRS.

Resultados: El estudio reveló que, entre los factores tróficos, sólo los niveles de TGFbeta-1 aumentaron significativa y progresivamente en los pacientes (EP temprana, $p<0.05$; EP avanzada, $p<0.02$). Respecto a las enzimas, la actividad de catalasa, glutation-peroxidasa (GPx) y peroxiredoxinas (PRDxs) se redujo en los pacientes (catalasa, $p<0.03$, - 68%; GPx, $p<0.001$, -85%; PRDxs, $p<0.001$, -64%). Finalmente, los niveles de ferritina se ven reducidos en EP, decrecen con el tiempo (EP temprana, $p<0.01$, -49%; avanzada, $p<0.001$, -80.7%), y se correlacionan inversamente con el grado de Hoehn-Yahr ($p<0.05$).

Conclusión: Los niveles de factores "neuroprotectores" como GDNF, persefina o BDNF no se ven modificados en el LCR de la EP, pero sí los de TGFbeta-1 que podrían relacionarse con el proceso neuroinflamatorio. El descenso conjunto de la actividad de catalasa, GPx y PRDxs indica un severo déficit enzimático de defensa antioxidante, que podría verse agravado por los bajos niveles de ferritina.

CREATIVIDAD Y TRATAMIENTO DOPAMINERGICO. MAS ALLA DEL DISCONTROL DE IMPULSOS

Garcia Ruiz Espiga, P.; Carcamo Fonfria, A.; Feliz Feliz, C.; Garcia Caldentey, J.

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute

Objetivos: El tratamiento dopaminérgico, especialmente agonistas dopaminérgicos (AD) se asocia frecuentemente a síndrome de discontrol de impulsos (SDI). Sin embargo, existe en ciertos pacientes un incremento de creatividad bajo tratamiento dopami-

nérgico, mucho menos conocido. Presentamos una serie de pacientes que bajo tratamiento dopaminérgico han mostrado un incremento acusado de creatividad

Material y métodos: Seleccionamos pacientes con enfermedad de Parkinson (EP): 10 y sindrome de piernas inquietas (SPI): 1 (edad media del grupo: 71± 8,7 años, evolución 8,2 ± 2,9 años) con actividad creativa, generalmente artística, manifestada DESPUES del inicio de tratamiento dopaminérgico. Todos los pacientes menos uno estaban tratados con un AD (pramipexol: 8; ropinirol: 1, rotigotina:1) y un paciente únicamente con levodopa y entecapone

Resultados: Todos los pacientes mostraron un incremento acusado de actividad artística tras el tratamiento, todos menos dos nunca habían manifestado la menor inclinación artística previamente. En ocho pacientes la actividad estaba muy enfocada a una sola actividad, generalmente pintura (a veces con sorprendente productividad), realización de maquetas, etc. En tres pacientes la actividad artística era muy heterogénea y abarcaba varias disciplinas (incluyendo pintura, baile, teatro, etc) En todos los casos, la actividad artística se valoraba como muy favorable por el paciente y la familia

Conclusión: 1. La creatividad artística relacionada con tratamiento dopaminérgico es un hecho hasta el momento poco conocido pero posiblemente no infrecuente 2. Es posible especular en las repercusiones de este fenómeno; cabe en los posible que puede incrementarse este efecto beneficioso procurando al paciente parkinsoniano un medio estimulante y creativo

ANÁLISIS DE LAS PRESCRIPCIONES ACTIVAS EN PACIENTES CON PARÁLISIS AGITANTE (CIE-9: 332.0) A TRAVÉS DEL SISTEMA GAIA EN UN DEPARTAMENTO DE SALUD DE LA COMUNIDAD VALENCIANA

Sánchez Martínez, J. [1]; García Martínez, P. [2]; Saez Ferrer, I. [3]; Juni Sanahuja, J. [1]; Parra Martínez, J. [1]; Sancho Rieger, J. [1]

1. Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; 2. Universidad Jaime I; 3. Farmaceutica de área. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Objetivos: Caracterizar las prescripciones activas asociadas al código CIE-9: 332.0 (Parálisis agitante) en un Departamento Sanitario de la Comunidad Valenciana (CV).

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal (abril2015). Extracción de datos del sistema GAIA (Gestor integral de prestación farmacéutica) de pacientes con prescripciones activas bajo el código CIE-9: 332.0 de nuestro Departamento Sanitario. Muestreo aleatorio sistemático, excluyendo prescripciones repetidas. Las variables a estudio fueron: antiparkinsonianos, antipsicóticos, antidepresivos, benzodiacepinas/hipnóticos, anticolinesterásicos/memantina y fármacos parkinsonizantes. Análisis descriptivo e inferencial mediante SPSS 17.0.

Resultados: De una población de 355.976 habitantes encontramos 927 diagnósticos de Parálisis agitante. De una muestra de 306 individuos, utilizan agonistas dopaminérgicos(AD) un 40.2%, en monoterapia 25.2.% y combinados con levodopa(LD) 74.8%. Utilizan LD 80.1%, en monoterapia 62.45% y asociada a AD 37.55%; ninguno de los dos 9.8%. Utilizan IMAO-B 38.2%, apomorfina 0.98%. Analizamos el perfil de uso de antidepresivos, benzodiacepinas, anticolinesterásicos y antipsicóticos.

Conclusión: Nuestros datos son acordes con las recomendaciones de las GPC. Los AD tienen un uso limitado en monoterapia (25.2%) por su eficacia limitada y efectos adversos. Posiblemente la apomorfina sea infrautilizada. Además observamos prescripciones fuera de ficha técnica con antipsicóticos y anticolinesterásicos/memantina. Se continúan prescribiendo erróneamente fármacos parkinsonizantes. Las herramientas de gestión derivadas de la prescripción electrónica son útiles para estudiar los patrones de prescripción más frecuentes incluso aquellos fuera de ficha técnica. Actualmente los datos han de completarse con datos clínicos/demográficos de forma manual tras selección muestral. El desarrollo de estas herramientas permitirá la obtención de conclusiones fiables y útiles para clínicos y gestores de recursos.

USO DEL SOFTWARE SKYPE® PARA LA VALORACIÓN A DISTANCIA DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Cabrera Martos, I.; Rodríguez Torres, J.; Ortiz Rubio, A.; Irurita Fernández, B.; Cano Del Águila, E.; Valenza Demet, G.

Departamento de Fisioterapia. Universidad de Granada

Objetivos: La valoración online puede ser una alternativa para las personas con enfermedad de Parkinson (EP) que viven en zonas con difícil accesibilidad y para facilitar el seguimiento de los principales síntomas clínicos. El objetivo de este estudio fue determinar la fiabilidad de la realización de una evaluación a distancia a personas con EP en comparación con una valoración presencial

Material y métodos: Estudio descriptivo de medidas repetidas. Veinticuatro sujetos (edad 72.54±9.4; 29.2% mujeres) fueron examinados de manera presencial y a distancia a través del software de videollamada gratuita Skype®. La principal variable del estudio fue la escala Movement Disorders Society sponsored version of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MSD-UPDRS). Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética y los pacientes firmaron un consentimiento informado previo a su inclusión.

Resultados: Los resultados obtenidos en las distintas subescalas muestran un valor de α de Cronbach de 0.994 en la subescala experiencias no motoras de la vida diaria, 0.993 en la subescala experiencias motoras de la vida diaria, 0.775 en la exploración motora y 0.966 en la subescala complicaciones motoras.

Conclusión: Este estudio proporciona evidencia para apoyar el uso del sistema online para evaluar la severidad en pacientes con EP.

ANÁLISIS DEL CUMPLIMIENTO DE UN PROTOCOLO DE SUSTITUCIÓN DOPAMINÉRGICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON SOMETIDOS A CIRUGÍA. PUNTOS A MEJORAR

Abraira del Fresno, L. [1]; Ispierto, L. [1]; Crespo Cuevas, A.M. [1]; Canento Sánchez, T. [1]; Morató, L. [2]; Sala, F. [2]; Álvarez Ramo, R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; 2. Servicio: Farmacia. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Objetivos: Analizar los factores asociados a un peor cumplimiento del protocolo de sustitución dopaminérgica con el objetivo de modificarlos para mejorar su seguimiento.

Material y métodos: Estudiamos 169 ingresos quirúrgicos del 2011 al 2014. Comparamos los pacientes según si se administró Rotigotina o no. Analizamos evolución del seguimiento, ingresos urgentes o programados y prescripción de fármacos contraindicados. Añadimos 49 ingresos Pre-Protocolo (2009 y 2010). Comparamos estancia media y días de reposo con los 169 ingresos Post-Protocolo según la administración de Rotigotina.

Resultados: No hubo diferencias en sexo, dosis de levodopa, años de evolución ni horas de ayuno. Al realizar una sesión recordatoria (2013) hubo mejor seguimiento del protocolo (2011: 75,9%, 2012: 66,7%, 2013: 63,5%, 2014: 67,4%) y menor pres-

cripción de fármacos contraindicados (2011: 62,9%, 2012: 48,9%, 2013: 57,7%, 2014: 53,5%).Los pacientes que siguieron el protocolo eran más jóvenes (69,3 ± 11,624 vs 76,44 ± 9,183 p=0,001). El cumplimiento fue del 83,8% en Neurocirugía, 63% en Traumatología y 57,1% en Cirugía general. El seguimiento fue menor en los ingresos urgentes (56,3% vs 74,3%; p=0,007). La prescripción de antieméticos y neurolépticos fue mayor en pacientes fuera del protocolo (56,4% vs 36,5%; p= 0,039) y en los ingresos urgentes. (69,6% vs 32,7%; p <0,001). El tiempo de reposo fue menor en los pacientes con Rotigotina (1[1-3] vs 1[2-4]; p=0,04). Hubo tendencia a una menor estancia media (7 [5-11], 8[5-13]; p=0,067).

Conclusión: Las sesiones recordatorias incrementan el seguimiento del protocolo. La modificación de protocolos de tratamiento en especialidades quirúrgicas y urgencias podría evitar la prescripción de fármacos contraindicados.

HIPODENSIDAD SINTOMATICA NO INFECCIOSA PERIELECTRODO DE ESTIMULACION CEBREBRAL PROFUNDA TRANSITORIA

López Valdés, E. [1]; Alonso Frech, F. [1]; Catalan Alonso, M.J. [1]; Garcia-Ramos Garcia, R. [1]; Montero, P. [1]; Barcia, J.A. [2]; Yus, M. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; 2. Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico San Carlos; 3. Servicio: Radiología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: El edema post-operatorio perielectrodo de estimulación cerebral profunda (ECP) es poco frecuente siendo la mayoría de las veces secundario a infecciones. Presentamos un caso de un paciente con edema transitorio postoperatorio alrededor del electrodo de ECP que se resolvió espontáneamente.

Material y métodos: Varón 67 años. Enfermedad de Parkinson 15 años de evolución. Tratado mediante ECP subtalámica bilateral. .Dos tracks de MER fue realizado en cada lado, para colocar definitivamente el electrodo (BOSTON). TAC craneal post operatorio inmediato mostró correcta colocación de los electrodos sin datos de hemorragia o neumoencefalo. La programación inicial a la semana obtiene clara mejoría de sus síntomas parkinsonianos. 20 días después el paciente acude urgente por empeoramiento brusco de su situación motora y cuadro confusional con febrícula. Se revisó los parámetros del estimulador mostrando bajada de impedancias del 50% de los contactos izquierdos

Resultados: Un TAC craneal mostró area hipodensa alrededor del electrodo izquierdo . Se realizó RM craneal mostrando area hipodensa perielectrodo sin datos de sangrado ni realce postcontraste ni alteraciones en la difusión. No presentaba datos sistémicos de infección. Las analíticas y cultivos fueron negativos. El LCR no mostró datos de infección. Se inició antibioticos que se suspendió a los 5 días por ausencia de infección. El paciente mejoró progresivamente volviendo a su basal en 15 días, con resolución del edema en las pruebas de neuroimagen.

Conclusión: El edema perielectrodo reversible debe reconocerse como causa de empeoramiento agudo en pacientes tratados con ECP, para evitar tratamientos más agresivos como la explantación del sistema.

Trastornos del Movimiento P3

TEMBLOR AISLADO DE LAS CEJAS COMO FORMA DE PRESENTACION DE UNA ENFERMEDAD DE PARKINSON

López Valdés, E.; Alonso Frech, F.; Catalan Alonso, M.J.; Garcia Ramos, R.; Montero, P.; Lopez Ruiz, P.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: El temblor de las cejas es inusual. Existen pocos casos descritos en la literatura. Solo hay un caso en el que se asocia a una enfermedad de Parkinson. Presentamos un paciente cuya primera manifestación de una enfermedad de Parkinson es un temblor que afecta a las cejas.

Material y métodos: Varón 76 años, que consulta por un movimiento continuo rítmico de elevación de las cejas bilateral que le incomodaba socialmente. (VIDEO).No mejoraba con alcohol. No antecedentes familiares de temblor. La exploración inicial fue normal excepto la presencia de este movimiento. Una RM craneal y analítica fue normal. Un EMG del músculo frontal mostró un temblor rítmico de 5-6 Hz en reposo y mientras hablaba. El reflejo de parpadeo con recuperación de la respuesta R2 condicionada con ISIS de 200ms

Resultados: A los dos años desarrolla un temblor mandibular y un síndrome hipocinético- rígido . Un DAT- Scan mostró alteración de la vía nigroestriada bilateral. Se diagnóstica de Enfermedad de Parkinson. Tras tratamiento con levodopa no mejoría del temblor. El paciente rechaza tratamiento con Toxina Botulínica.

Conclusión: El temblor aislado de las cejas puede ser el inicio de una enfermedad de parkinson. El conocimiento de su existencia y su reconocimiento puede ayudar al diagnóstico temprano de la enfermedad.

TNM® : APLICACIÓN PARA IPAD® SOBRE TRASTORNOS NO MOTORES EN LA EP

Martin Balbuena, S. [1]; Herrero Ezquerro, M.T. [2]; Fernández Villalba, E. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao; 2. Neurociencia Clínica y Experimental (NiCE-IMIB). Facultad de Medicina, Universidad de Murcia; 3. Servicio de Neurología. Hospital J.M. Morales Meseguer

Objetivos: Las aplicaciones tipo App (del inglés application) para teléfonos móviles y tabletas digitales está propiciando la práctica de una nueva forma de entender la medicina facilitando la información médica al profesional ya que permite actualizaciones instantáneas y puede disminuir el número de errores. Se presenta el desarrollo de una App (TNM®) para sistema operativo IOS® 8.0 de Apple© (Ipad®) como herramienta destinada a la recogida de los trastornos no motores (TNM) de la enfermedad de Parkinson (EP) podría mejorar el diagnóstico y tratamiento de los pacientes.

Material y métodos: Se ha utilizado el programa informático Xcode®, versión 6.3.2, de Apple©. Se fundamenta en el lenguaje de programación Objetive-C® instalado en un ordenador iMac® con el sistema OS X® Yosemite® versión 10.10.4. En la aplicación TNM® se incluyen 45 preguntas referidas a los TNM más frecuentes en la EP.

Resultados: Desarrollo de la aplicación TNM® para Ipad®, descargable desde AppStore® para pacientes, cuidadores o médicos destinada a la recogida de los TNM en la EP. TNM® es sencilla, de fácil acceso y gratuita. La base de datos de pacientes permanente en el Ipad® puede: i) ser transformada en archivo pdf; ii) ser consultada; y/o iii) enviada a uno o varios destinarios a través de correo electrónico. Así mismo, si fuera preciso, la base de datos puede ser transferida a otros formatos.

Conclusión: El uso de la App TNM® puede mejorar el diagnóstico y tratamiento de los TNM en la EP, mejorando la calidad de vida de los pacientes y/o cuidadores.

INTERRELACIÓN SIGNIFICATIVA ENTRE ALTERACIONES DEL SUEÑO, DEPRESIÓN Y FATIGA EN PACIENTES PARKINSONIANOS DE LA REGIÓN DE MURCIA

Martin Balbuena, S. [1]; Herrero Ezquerro, M.T. [2]; Fernández Villalba, E. [3]

1. Servicio de Neurología. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao; 2. Servicio: Neurociencia Clínica y Experimental (NiCE-IMIB). Facultad de Medicina, Universidad de Murcia; 3. Servicio de Neurología. Hospital J.M. Morales Meseguer

Objetivos: Evaluar el porcentaje de pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) preguntados por estos 4 TNM y su interrelación.

Material y métodos: Se analizaron las historias clínicas neurológicas de 156 pacientes con EP de 8 hospitales de la Región de Murcia (Octubre 2010 - Mayo 2012), explorando el registro (tratamiento) de alteraciones del sueño, depresión, fatiga y/o estreñimiento (presencia del síntoma y/o tratamiento). Se utilizó el test de $\chi 2$, considerando estadísticamente significativa una $p<0.05$.

Resultados: Se determinó: i) que no se habían preguntado estos síntomas en: 80.77% por fatiga; 75.64% por estreñimiento; 37.18% por depresión; y 32.05% por alteraciones del sueño; y ii) que 74.53% tenían alteraciones del sueño, 71.43% depresión, 66.67% fatiga y 50% estreñimiento. Los pacientes con alteraciones del sueño presentaban depresión en un 81.36% (p=0.01) y fatiga en un 75% (p=0.032). Los pacientes con depresión presentaban alteraciones del sueño en un 81.36% (p=0.01) y fatiga en un 81.25% (p=0.04). Los pacientes con fatiga tenían alteraciones del sueño en un 85.71% (p=0.032) y depresión en un 76.47% (p=0.04). El 90% de los pacientes que presentaban 2 de estos 3 TNM (alteraciones del sueño, depresión o fatiga) sufrían el tercero ($p<0.05$). No existía asociación significativa del estreñimiento con los otros 3 TNM.

Conclusión: Los 4 TNM de la EP estudiados están infradiagnosticados. Las alteraciones del sueño, depresión y fatiga están significativamente interrelacionadas, y la presencia de una hace mas probable la aparición de los otras. El estreñimiento no tiene relación significativa con los otros 3 TNM.

CARACTERIZACIÓN DEL TRASTORNO DE LA OLFACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Crespo Cuevas, A.M. [1]; Ispierto, L. [1]; Planas, A. [1]; Planas, A. [2]; Sanchez, J. [3]; Isern, I. [1]; De Haro, J. [4]; Alvarez, R. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; 2. Servicio de Neurología. Hospital Municipal de Badalona; 3. Servicio de Neurología. Hospital Espíritu Santo; 4. Servicio: ORL. Hospital Municipal de Badalona

Objetivos: Estudiar la existencia de un patrón de la afectación de la olfación característico de la Enfermedad de Parkinson(EP) comparado con otras etiologías no neurodegenerativas(resfriado).

Material y métodos: Estudio prospectivo transversal con tres grupos de pacientes:EP, resfriado,controles.Olfación analizada mediante BST-24,test validado que estudia detección, definición, acierto y características sensoriales de los olores.

Resultados: 51 sujetos(15 controles,13 EP novo,14 EP en tratamiento sin complicaciones y 9 EP con complicaciones,20 resfriado).Grupos comparables para edad y sexo.EP mostró mejores resultados en detección(DT),definición(DF) y acierto(AC) que resfriado, peores que los controles(%DT EP novo 81,sin complicaciones 89,15,complicaciones 77,93, resfriado 63,1,controles 97,31;%DF EP novo 80,50, sin complicaciones 84,22, complicaciones 74,07,resfriado 60,05, controles 94,21;%AC EP novo 63,5, sin complicaciones 66,63,con complicaciones 42,87,resfriado 20,56,controles 85,04).Al analizar olores más irritantes, EP con complicaciones mostró mejores resultados que en otras fases de EP y que los controles excepto en los aciertos(%DT EP con complicaciones 100,Novo 88,46,sin complicaciones 88,46,controles 96,42;%DF con complicaciones 100,novo 88,5, sin complicaciones 84,5, controles 93;%AC EP con complicaciones 38,5, novo 42,4,sin complicaciones 34,6,controles 57,4).

Conclusión: En la EP existe una mayor afectación de la detección, definición y aciertos de los olores comparado con controles pero menor que en el resfriado.La afectación empeora con la evolución de la enfermedad excepto para los olores irritantes, en que mejora y supera a los controles.Son necesarios nuevos estudios con mayor tamaño muestral y que incluyan otras etiologías no neurodegenerativas para corroborar estos hallazgos.

ESTUDIO GLOBAL DE PARÁMETROS DE SALUD BUCODENTAL Y PARÁMETROS MICROBIOLÓGICOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Zea Sevilla, M.A. [1]; Aragón Claver, F. [2]; Albaladejo Martínez, A. [2]; Frades Payo, M.B. [3]

1. Neurología. Unidad de Investigación Proyecto Alzheimer. Fund. Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas. Centro Alzheimer. Fundación Reina Sofía; 2. Departamento de Cirugía. Facultad de Odontología. Universidad de Salamanca; 3. Neuropsicología. Unidad de Investigación Proyecto Alzheimer. Fund. Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas. Centro Alzheimer. Fundación Reina Sofía

Objetivos: En la literatura hay referencia a parámetros aislados de la salud bucodental en la Enfermedad de Parkinson (EP) pero estudios con abordaje global son prácticamente inexistentes. El objetivo del presente trabajo es evaluar en su conjunto todos los parámetros de salud bucal incluyendo el análisis microbiológico en un grupo de enfermos de Parkinson.

Material y métodos: Un total de 46 enfermos de Parkinson y 36 controles fueron entrevistados y sometidos a exploraciones bucales y toma de muestras salivares. Se valoraron los índices bucodentales Decayed,Missing,Filled Teeth / Decayed, Missing, Filled Surface (DMFT/DMFS), Community Periodontal Index (CPI), el estado prostodóncico, los hábitos higiénicos, el volumen y pH salivar y se realizaron test microbiológicos específicos para determinar el riesgo de caries

Resultados: Los enfermos de Parkinson mostraron con respecto al grupo control: 1) menos dientes presentes (p=0.004); 2) peor salud periodontal, (p=0.02); 3) mayor uso de prótesis estomatológicas (p=0.03); 4) mostraron queilitis ($p<0.001$) y xerostomía ($p< 0.001$) y 5) con respecto a la saliva presentaron menor flujo estimulado y no estimulado (p=0.005;p=0.01), una menor capacidad tamponadora (p=0.003) y un mayor riesgo careógeno microbiológico (p=0.07)

Conclusión: El análisis en conjunto de todos los parámetros de la salud bucal mostró un peor estado de la salud bucodental de los enfermos de Parkinson, en parte explicados por la enfermedad, en parte por las terapias farmacológicas empleadas y dada su alta prevalencia pone de manifiesto la necesidad de tener un mejor conocimiento de la patología (por neurólogos y odontólogos) a fin de dispensar una adecuada atención y tratamiento

¿CONDICIONA LA PRESENCIA DE GRANOS ARGIRÓFILOS EL FENOTIPO DE LA PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA?

Zea Sevilla, M.A. [1]; Frades Payo, M.B. [2]; Rabano Gutierrez, A. [3]

1. Neurología. Unidad de Investigación Proyecto Alzheimer. Fund. Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas. Centro Alzheimer. Fundación Reina Sofía; 2. Neuropsicología. Unidad de Investigación Proyecto Alzheimer. Fund. Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas. Centro Alzheimer. Fundación Reina Sofía; 3. Neuropatología. Unidad de Investigación Proyecto Alzheimer. Fund. Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas. Centro Alzheimer. Fundación Reina Sofía

Objetivos: La parálisis supranuclear progresiva (PSP) o Sd. de Steele-Richardson-Olszewski es la forma más frecuente de parkin-

sonismo atípico, y su fenotipo clínico más frecuente cursa con inestabilidad postural, caídas, parálisis de la mirada vertical, síndrome rigido-acinético, parálisis suprabulbar y disfunción frontal grave temprana. La enfermedad por granos argirófilos (EGA) fue descrita por primera vez en pacientes con demencia sin cambios de tipo Alzheimer si bien ahora se conoce su asociación a E. de Alzheimer, diversas taupatías (principalmente PSP) y sinucleinopatías.

Material y métodos: A partir de los datos clínicos y neuropatológicos de 16 cerebros donados al Banco de Tejidos de la Fundación CIEN (BT-CIEN) con diagnóstico de PSP, se analiza el fenotipo clínico en los subgrupos de casos con y sin EGA asociada.

Resultados: La edad media de los casos era de 73 años (±8,733), el 61,1% eran varones, el tiempo medio de evolución 7,67 años (±3,75) y EGA estaba presente en el 56,25% de los casos. Se observó asociación significativa (p=0.006) entre la presencia de EGA y la presencia de síntomas extrapiramidales de inicio (57,9% de los casos).

Conclusión: Los resultados obtenidos sugieren que la EGA podría asociarse a un fenotipo clínico y neuropatológico definido de PSP, lo que tendría implicaciones para la patogenia molecular de ambas taupatías

SÍNDROME DE SALIDA DEL TÓRAX COMO CAUSA DE PSEUDODISTONIA

Sanchez Lozano, P.; Suarez San Martín, E.; Ribacoba Montero, R.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias

Objetivos: Se entiende por pseudodistonía las posturas fijas sostenidas que no cumplen los criterios donde no existe actividad muscular o co-contración y donde las características auxiliares no están presentes y cuya etiología se justifica por otras patologías incluso fuera del sistema nervioso central.

Material y métodos: Paciente de 39 años de profesión fontanero que acude a consulta por referir sensación de fatigabilidad y postura anormal de ambas manos cuando trabaja con ellas en alto. Se inició en miembro superior izquierdo y se extendió posteriormente a la otra mano acompañándose de sensación de "calambre" que le obliga a detener la actividad. En la exploración el ejercicio de apertura y cierre de puño repetido desencadena un movimiento involuntario de separación y extensión espontánea de ambos meñiques (vídeo).

Resultados: La EMG no mostró actividad espontánea en reposo. Resto de pruebas dentro de la normalidad. Se realizó angio-TAC cervical con brazos elevados demostró la presencia de compresión de la subclavia en la salida del tórax. Se realizó intervención quirúrgica con desaparición del cuadro.

Conclusión: Creemos que nos encontramos de la primera descripción de pseudodistonía en patología con compromiso vascular en la salida del tórax.

UTILIDAD DE LA SONOGRAFÍA TRANSCRANEAL EN EL PARKINSONISMO ATÍPICO

Alonso Cánovas, A.; López Sendón Moreno, J.L.; De Felipe MImbrera, A.; Matute Lozano, M.C.; Álvarez Velasco, R.; Buisán Catevilla, F.J.; García Ribas, G.; Avilés Olmos, I.; Costa Frossard França, L.; Sainz de la Maza Cantero, S.; Masjuan Vallejo, J.; Martínez Castrillo, J.C.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: El diagnóstico de los parkinsonismos atípicos (PA) es complejo. La sonografía transcraneal (STC) ha demostrado utilidad en el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson (EP) y hay evidencia de un papel el el diagnóstico del PA, donde la hiperecogenicidad del lenticular y ampliación del III ventriculo (IIIV+) son más frecuentes que la hiperecogenicidad de la sustancia negra (SN).

Material y métodos: Estudio clínico-sonográfico transversal de pacientes con PA (parálisis supranuclear progresiva-PSP, atrofia multisistémica-AMS, degeneración corticobasal-DCB), con seguimiento mínimo de 4 años y comparación con cohorte de 105 pacientes con EP. Estadística descriptiva, Fisher.

Resultados: Estudiamos 41 pacientes con PA (51.2% varones, 74.7±8.4 años, 21 PSP, 14 AMS y 6 DCB); 37 (90.2%) tenían ventana transtemporal. Se observaron hallazgos típicos de EP en 3 (8%), 4 casos con STC normal (11%) y 30 con hallazgos de PA (81%). El diagnóstico clínico y sonográfico fue concordante en 20 (11 PSP, 6 MSA, 3 CBD) y discordante en 10 (5 PSP, 3 AMS, 2 DCB). La hiperecogenicidad de la SN fue significativamente menos frecuente (global PA 35%, PSP 21%, AMS 46%, EP 83%) y la hiperecogenicidad del lenticular más frecuente (global PA 71%, PSP 67%, AMS 82%, EP 21%) que en la cohorte de EP ($p<0.01$). El IIIV+ fue más frecuente en PSP (58% vs 23% MSA, 25% EP, $p<0.01$)

Conclusión: En nuestro estudio la STC fue capaz de discriminar el PA de la EP, encontrándose diferencias significativas en la ecogenicidad de la SN y lenticular. Son necesarios estudios prospectivos y sonográfico-patológicos para profundizar en su rentabilidad diagnóstica.

PARKINSONISMO MONOMIÉLICO POR ICTUS TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA

Domínguez Díez, F.J.; Vera Monge, V.A.; Morán Sánchez, J.C.; El Berdei Montero, Y.; Alonso Jiménez, A.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

Objetivos: Para el tratamiento de la obesidad se recurre cada vez más a las diferentes técnicas de cirugía bariátrica. Son múltiples las complicaciones que pueden aparecer tras la misma, siendo algunas de ellas potencialmente graves.

Material y métodos: Presentamos un caso clínico de parkinsonismo en extremidad superior izquierda tras un ictus isquémico en una paciente con cirugía bariátrica previa y comunicación interauricular.

Resultados: Mujer de 34 años que presentó de forma brusca pérdida de fuerza en extremidades izquierdas, siendo diagnosticada de ictus isquémico en territorio de arteria cerebral media derecha. 4 meses antes se le había colocado un balón intragástrico. Recibió tratamiento fibrinolítico al ingreso, con recuperación rápida y completa del déficit neurológico, consistente en parálisis facial supranuclear izquierda con hemiparesia y extinción sensitiva y visual del mismo lado. Se objetivó en ecocardiograma trasesofágico foramen oval permeable asociado a movimiento amplio del septo interauricular y paso de burbujas en los primeros latidos tras inyección de suero fisiológico agitado. Las pruebas de neuroimagen mostraron lesiones isquémicas en ganglios basales y cápsula externa derecha. Un mes después, comenzó con un síndrome rígido-acinético de la mano izquierda, obteniéndose en el DAT-SCAN ausencia de actividad en putamen y mayor parte de caudado derecho, siendo normal la actividad en el lado izquierdo.

Conclusión: En los pacientes con foramen oval, el aumento de presión intraabdominal por el balón gástrico podría favorecer fenómenos cardioembólicos que derivarían en ictus. Por otra parte, el trastorno del movimiento hipocinético monomiélico es un fenómeno excepcional como secuela de patología vascular.

PSP Y VIH: ¿CASUALIDAD O CAUSALIDAD?

Crespo Araico, L. [1]; Viedma Guiard, E. [1]; Agüero Rabes, P. [1]; Estévez Fraga, C. [1]; Perez Torre, P. [1]; Martinez Ulloa, P. [1]; Corral Corral, I. [1]; Navas Elorza, E. [2]; Alonso Cánovas, A. [1]; Martinez Castrillo, J.C. [1]; Aviles Olmos, I. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 2. Servicio: Enfermedades Infecciosas. Hospital Ramón y Cajal

Objetivos: Los trastornos del movimiento son manifestaciones frecuentes de la infección por VIH, que pueden preceder al diagnóstico y mejorar con terapia antirretroviral. La parálisis supranuclear progresiva (PSP) es un parkinsonismo atípico, cuya incidencia real es desconocida en pacientes VIH+.

Material y métodos: Descripción de un caso

Resultados: Varón de 76 años sin deterioro cognitivo que consulta por un cuadro progresivo de alteración de la marcha, inestabilidad y mareo de 2 años de evolución. En la exploración presenta limitación supranuclear en la mirada vertical, enlentecimiento del inicio de las sacadas, bradicinesia simétrica y temblor postural bilateral. En la marcha presenta disminución de altura y longitud del paso, con disminución bilateral del braceo, bloqueos en los giros y dificultad en el tándem, con 5 pasos para recuperar el equilibrio en pull test. La sonografía mostraba una sustancia negra ecogénicamente normal, con atrofia subcortical marcada e hiperecogenicidad del núcleo lenticular. La RMN craneal mostraba atrofia mesencefálica con morfología de "colibrí"o "pequeño emperador". El cuadro clínico y las pruebas complementarias apoyan el diagnóstico sindrómico de parkinsonismo atípico, sugestivo de PSP. El paciente presentaba una infección crónica por VIH estadío B2 con buen control inmunológico y sin complicaciones neurológicas previas.

Conclusión: La asociación entre la infección por VIH y los síndromes parkinsonianos puede estar explicada por daño viral directo sobre la sustancia negra y vías dopaminérgicas. En estudios postmortem, se ha comprobado que pacientes VIH positivos presentan menor concentración de dopamina en ganglios basales, núcleo lenticular y sustancia negra, coincidiendo con una ma yor replicación del virus en dichas áreas.

Trastornos del Movimiento P4

TEMBLOR CORTICAL AUTOSÓMICO DOMINANTE CON MIOCLONÍAS Y EPILEPSIA

Pérez Pérez, A.; Villar Quiles, R.N.; Hernández González-Monje, M.; Gutiérrez Viedma, Á.; García Moreno, H.; Liaño Sánchez, T.; Porta Etessam, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos

Objetivos: Ell temblor cortical autosómico dominante con mioclonias y epilepsia (ADCME) es una entidad muy infrecuente, que se caracteriza por la presencia de temblor postural y de acción distal de las extremidades con hallazgos electrofisiológicos de mioclonias corticales reflejas. Puede asociar mioclonias de las extremidades superiores y crisis epilépticas, en su mayoría tónico clónicas generalizadas, a menudo precipitadas por la deprivación de sueño o la estimulación lumínica. El diagnóstico se basa en la clínica sumado a la historia familiar y los hallazgos neurofisiologicos. Presentamos un posible caso de ADCME en una familia española.

Material y métodos: Mujer de 66 años con cuadro de veinte años de evolución consistente en temblor postural y de acción y mioclonias multisegmentarias sin signos de parkinsonismo ni deterioro cognitivo asociado. Presenta seis miembros afectos (tanto varones como mujeres) en cuatro generaciones consecutivas, sugerente de patrón de herencia autosómico dominante

Resultados: Se realizó RM cerebral sin alteraciones relevantes y DAT SCAN que resultó negativo. El estudio genético para ataxias espinocerebelosas y miopatía mitocondrial fue negativo. En el estudio de potenciales evocados somatosensoriales se objetivaron latencias normales de las respuestas con aumento de amplitud, compatible con mioclonias de origen cortical.

Conclusión: El ADCME es una entidad muy infrecuente que se debe sospechar en el caso de un cuadro progresivo de temblor postural y de acción que asocia mioclonias y crisis, en pacientes con historia familiar positiva. Se han descrito varios locus relacionados con esta enfermedad pero aún no se han identificado los genes causantes por lo que son necesarios más estudios.

ESTUDIO SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO: FALLO AUTONÓMICO PURO VS ATROFIA MULTISISTEMICA

González Eizaguirre, A. [1]; Tijero Merino, B. [1]; Berganzo Corrales, K. [1]; Juega, J. [2]; Lezcano Garcia, E. [1]; Gomez Esteban, J.C. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'HeƄron

Objetivos: El fallo autonómico puro (FAP) es una enfermedad primaria del sistema nervioso vegetativo (SNV) infrecuente y de causa desconocida. Se caracteriza por lesiones en SNV a nivel periférico. La hipotensión ortostática y síntomas de hipoperfusión cerebral acontecen como síntoma definitorio, muy discapacitante en muchos casos, en ausencia de signos parkinsonianos ni cerebelosos. A diferencia del FAP, la atrofia multisistémica (AMS) se caracteriza por parkinsonismo, ataxia cerebelosa y una afectación SNV cuyo mecanismo es probablemente multifactorial e incluye la participación de las neuronas eferentes preganglionares, circuitos de regulación del tronco cerebral y de las regiones del hipotálamo.

Material y métodos: Presentamos los resultados del estudio del SNV de 31 pacientes, 12 FAP y 19 AMS, en seguimiento por la unidad de disautonomia del hospital de Cruces. Se les realizó examen SNV que incluye estudio neurohemodinamico no invasivo, holter de PA, determinación de catecolaminas y SPECT MIBG cardiaco.

Resultados: Los pacientes con FAP presentan niveles de noradrenalina plasmática en decúbito (99,9) y bipedestación (189,42) significativamente menores a los hallados en pacientes con AMS (382,9; 532,43). Los niveles de vasopresina son mayores en pacientes con AMS frente a FAP. Los valores de captación MIBG cardiaco en FAP son menores a los hallados en AMS sin hallar significación estadística (1.5 y 1.7 respectivamente). No se hallan diferencias significativas a nivel cualitativo en los test neurohemodinámico no invasivos.

Conclusión: La determinación de noradrenalina plasmática en decúbito y bipedestación en combinación con los niveles de captación MIBG cardiaco podrían ser útiles para diferenciar entre el fallo periférico (FAP) y central (AMS).

PRESENTACIÓN TARDÍA DE ENFERMEDAD DE HUNTINGTON EN PACIENTE CON DOBLE MUTACIÓN

Porqueres Bosch, E.; Hernando Asensio, A.; Aicua Rapun, I.; Arenaza Basterrechea, N.; Casas Peña, E.; Arnaiz Senderos, S.; Cubo Delgado, M.E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos

Objetivos: Presentar un caso de inicio tardío de enfermedad de Huntington (EH) en paciente homocigota para la mutación.

Material y métodos: Se describe el caso de una mujer de 80 años con antecedentes de HTA, dislipemia y depresión mayor de años de evolución que ingresa por disfagia grave de unas 48 horas de evolución. Se desconocen antecedentes familiares de enfermedades neurológicas. En el año previo presentaba alteración de la marcha, caídas frecuentes, abandono de las tareas domésticas y pérdida de peso. En la exploración destaca deterioro cognitivo, irritabilidad, confabulaciones e ideas delirantes, limitación de la supraversión de la mirada, disartria bulbar, distonia cervical, signos de piramidalismo, corea leve, ataxia, marcha con abasia y tendencia a la retropulsión.

Resultados: La RMN cerebral muestra signos de atrofia cerebral y leucopatía isquémica crónica. Se plantea diagnóstico diferencial de causas de corea de inicio tardío. El test genético para la EH muestra la presencia de un alelo de 36 y otro de 39 repeticiones del triplete CAG (ambos en rango de penetrancia reducida). Durante el seguimiento, presenta empeoramiento de la corea y de la ataxia.

Conclusión: Hay pocos casos publicados en la literatura sobre las características fenotípicas de los portadores homocigotos para la EH. Estudios comparativos con series de casos muestran que el ser homocigoto para la mutación de la EH no influye sobre la edad de presentación, pero sí predispone a presentar un curso más agresivo comparado con los portadores heterocigotos. La EH de inicio tardío se caracteriza por una corea más leve y una mayor afectación multisistémica.

PRESENTACIÓN DEL ESTUDIO REGISTRY Y DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA DE PARTICIPANTES CON EH DE BALEARES

Mateos Salas, T.; Torres Rodríguez, M.J.; Vives Pastor, B.; Camiña Muñiz, J.; Conde Blanco, E.; Boix Moreno, A.; Legarda Ramírez, I.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases

Objetivos: La Enfermedad de Huntington es una enfermedad con baja prevalencia que actualmente carece de tratamientos modificadores de la enfermedad. El objetivo de este trabajo es dar a conocer los propósitos del estudio Registry, en el que se encuentra incluído nuestro hospital, así como realizar una descripción de la muestra de pacientes de nuestra comunidad.

Material y métodos: El estudio Registry, es un estudio observacional multicéntrico, multinacional, que actualmente recoge aproximadamente un tercio de la población europea con EH. En nuestra comunidad autónoma hay 85 participantes incluidos, de los cuales, 27 son controles y 52 son casos (5 familiares en riesgo para EH, 12 portadores presintomáticos, 11 familiares con test genético negativo y 24 pacientes con EH manifiesta). De esta muestra de 24 pacientes, realizamos una descripción analizando variables demográficas, variables relacionadas con el curso clínico de la enfermedad, así como la realización o no del estudio genético.

Resultados: Nuestra muestra está compuesta en su totalidad por personas de raza caucásica (46% mujeres, 54% varones), con una media de edad de 48 años. La anticipación en pacientes con padre afectado fue significativamente mayor que en aquellos pacientes cuyo progenitor afectado era la madre (8.5 vs 0.4 años). La sintomatología más prevalente en nuestra población fue la motora (100%), seguida del deterioro cognitivo (83%).

Conclusión: El estudio Registry proporciona datos que nos permiten conocer mejor las características de la población enferma y de la población en riesgo para EH, lo que es de fundamental importancia en la investigación para el desarrollo de terapias modificadoras de la enfermedad.

TEMBLOR ORTOSTÁTICO SECUNDARIO. PROBABLEMENTE NO SEA TAN RARO

Guijarro Castro, C. [1]; Milán Pérez, J. [2]; Martínez García, Á. [3]; Muñoz Pasadas, M. [1]

1. Servicio de Neurología. Hospital Santa Bárbara; 2. Servicio: Neurofisiología Clínica. Hospital Santa Bárbara; 3. Servicio: Medicina Interna. Hospital Santa Bárbara

Objetivos: El temblor ortostático (TO) es un síndrome raro caracterizado por inestabilidad en reposo debido a un temblor de alta frecuencia en las piernas. Suele comenzar en la sexta década. Los síntomas mejoran rápidamente al sentarse o caminar. El registro poligráfico es el de un temblor rápido y sincrónico de las piernas, entre 13 y 18 Hz, obligatorio para confirmar el diagnóstico. También pueden sufrir temblor de la cara y manos y son más frecuentemente idiopáticos, aunque formas sintomáticas se han descrito. Se ha sugerido un control dopaminérgico del oscilador central, posiblemente en la fosa posterior, al publicarse varios casos en la enfermedad de Parkinson, aunque es discutido por la teoría cerebelopontina y tálamocortical. La respuesta al tratamiento es a menudo decepcionante. Clonazepam es el tratamiento de primera línea, pero gabapentina y los agonistas dopaminérgicos son útiles.

Material y métodos: Presentamos los casos de cuatro mujeres de 71,78, 60 y 74 años respectivamente, que consultaron por sensación de inestabilidad en bipedestación de años de evolución, que cedía al sentarse o caminar, en probable relación con tratamientos (primer y segundo caso por levosulpiride, segundo por paroxetina, tercero por risperidona).

Resultados: Con buena respuesta a retirada de tratamiento y agonistas dopaminérgicos, clonacepam y gabapentina y con registros de temblor típicos y confirmatorios del mismo junto con Data-Scan normales.

Conclusión: Pretendemos abrir la discusión para elevar el grado de sospecha de esta rara entidad, ya que los pacientes no acuden por temblor, sino por inestabilidad de la marcha, que es agradecida al tratamiento sintomático y debatir su excepcional fisiopatología.

REMISIÓN CLÍNICA EN DISTONÍA ASOCIADA A TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA TIPO A: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Cárcamo Fonfría, A. [1]; Blasco Hernanz, M. [1]; Martínez Castrillo, J.C. [2]; Vela, L. [3]; Arbelo, J.M. [4]; Luquín Piudo, R. [5]; García Ruiz, P.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; 2. Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; 3. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; 4. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria; 5. Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra

Objetivos: La remisión clínica en distonías primarias y secundarias es un fenómeno bien conocido, que puede ocurrir de forma espontánea o tras tratamiento médico o quirúrgico. Las cifras de remisión son variables, entre el 3-20%. En el momento actual, la infiltración de toxina botulínica tipo A (TBA) es el tratamiento de elección inicial para la mayoría de distonías focales y para aliviar problemas concretos en distonías segmentarias y generalizadas.

Material y métodos: Describir y analizar las características clínicas y demográficas de una serie multicéntrica de pacientes con distonía y remisión clínica tras el tratamiento con TBA.

Resultados: Analizamos retrospectivamente una serie de 27 pacientes con distonía que alcanzaron remisión, incluyendo 22 con distonía focal (9 blefarospasmo, 8 cervical, 4 laríngea, 1 miembro inferior), 2 axial y 3 segmentaria. La edad media de inicio fue 43,6 ± 12,7 años y el tiempo medio de evolución desde el diagnóstico hasta la remisión 5 ± 5,4 años. El 74,1% de los pacientes alcanzó la remisión en los primeros 5 años tras el inicio del tratamiento. La media de infiltraciones de TBA necesarias hasta la remisión fue 10,7 ± 12,5, sin embargo la mayoría (63% de los pacientes) presentó la remisión durante las 10 primeras infiltraciones de TBA.

Conclusión: La remisión en distonía idiopática puede ocurrir de forma espontánea y/o tras el tratamiento, incluyendo TBA. Destaca que la mayoría de los pacientes (63%) alcanzó la remisión durante las primeras 10 infiltraciones. Probablemente, el tratamiento sintomático con TBA incrementa las posibilidades de remisión en distonía.

TEMBLOR ORTOSTÁTICO INCAPACITANTE SECUNDARIO AL USO RECREATIVO DE DISOLVENTES

Cruz Tabuenca, H.; Camacho Velásquez, J.L.; Vinueza Buitrón, P.R.; Rivero Sanz, E.; Bellosta Diago, E.; Sánchez Valiente, S.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

Objetivos: La intoxicación crónica por tolueno puede dar lugar a un cuadro consistente en polineuropatía desmielinizante y neuropatía óptica bilateral. En raras ocasiones se han descrito casos de afectación del sistema nervioso central. Se presenta un infrecuente caso de temblor ortostático por afectación del sistema nervioso central secundario a la intoxicación crónica por tolueno.

Material y métodos: Caso clínico: Paciente de treinta años de edad, con antecedentes de traumatismo ocular hace ocho años, que es ingresado para estudio de temblor ortostático de un año de evolución y pérdida de visión desde hace siete años, ya en estudio por oftalmología. En la exploración destaca temblor ortostático, junto con la presencia de temblor mixto de acción y reposo en extremidades superiores.

Resultados: Durante su ingreso, se realizó RMN, donde se demuestras lesiones desmielinizantes ya establecidas en ambos brazos posteriores de la cápsula interna bilateral y vía piramidal pontina y bulbar. Una RMN previa, realizada por otro motivo, mostraba lesiones desmielinzantes en los mismos lugares, pero en menor cuantía. Posteriormente, el paciente confesó ser consumidor recreativo de disolventes.

Conclusión: El temblor ortostático es un tipo de temblor muy infrecuente y raramente asociado a la inhalación de disolventes, aunque existe algún caso descrito en la literatura. Consideramos, asimismo, que la neuropatía óptica sería también secundaria al consumo de estos tóxicos. En el caso que presentamos, se aprecia afectación del sistema nervioso central con lesiones establecidas, sin polineuropatía y con presencia de temblor ortostático, situación inhabitual en este tipo de intoxicaciones.

CASO DOCUMENTADO DE FREEZING PRIMARIO PROGRESIVO DE LA MARCHA, CON RESPUESTA A OBJETIVO VISUAL EXTERNO MEDIANTE HAZ LÁSER

León Ruiz, M. [1]; Tejeiro Martínez, J. [1]; Cabrera Valdivia, F. [1]; Molina Sánchez, M. [1]; Torregrosa Martínez, M.H. [1]; Hernández Navarro, P. [1]; García-Albea Ristol, E. [1]; Posada Rodríguez, I.J. [2]; García Soldevilla, M.Á. [1]

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

Objetivos: Presentamos un FPPM ("freezing" primario progresivo de la marcha) con mejoría tras empleo de ayuda con puntero láser.

Material y métodos: Mujer de 73 años, derivada como segunda opinión, diagnosticada de EPI (enfermedad de Parkinson idiopática), estadio 3 Hoehn&Yahr, tratada con rasagilina (1mg/24h) y levodopa/carbidopa/entacapona (100/25/200mg/6h). Semiológica- mente destacaba un cuadro progresivo, fármaco-refractario, iniciado en 2006, con episodios transitorios rápidos de bloqueo-imantación-festinación (al comenzar la deambulación) y varias caídas; adicionándose desde 2010: bradicinesia leve bilateral y movimientos faciobucolinguales recurrentes. Ante dichos hallazgos, retiramos paulatinamente terapia dopaminérgica y solicitamos: analítica general, RM craneal y DatSCAN-SPECT-cerebral.

Resultados: La analítica y la RM craneal resultaron normales. El DatSCAN-SPECT-cerebral evidenció hipocaptación neoestriatal bilateral. Tras considerar como diagnóstico plausible FPPM y revisar la literatura médico-científica, decidimos mantener rasagilina y realizar bajo videograbación, test auxiliar-visual con haz láser dirigido geotrópicamente por la paciente, obteniendo resultados satisfactorios. Durante revisiones subsiguientes, la paciente refirió desaparición de las discinesias y mejoría notable cualita/cuantitativamente de los fenómenos de congelación, gracias al empleo del dispositivo láser.

Conclusión: Los trastornos de la estática-marcha ocasionan gran discapacidad/morbimortalidad en población >65 años. El FPPM representaría una variante fenotípica de PSP, con fisiopatología desconocida, pudiendo mimetizar una EPI, pero exhibiendo pobre respuesta al tratamiento dopaminérgico. Asimismo, en pacientes parkinsonianos se ha reportado mejoría del "freezing" de la marcha, con estímulos visuales externos, eludiendo los ganglios basales mediante el circuito: córtex-parietoccipital> vía- pontocerebelar > córtex- motor-primario. Nuestro caso es el primero filmado que demuestra efectividad de esta teoría en FPPM. Consecuentemente, ensayar esta opción auxiliar-sintomática en otros FPPM, podría ser útil para mejorar su calidad de vida.

SÍNDROME DE PISA AGUDO TRAS TRATAMIENTO CON BETAHISTINA

López Blanco, R.; Guerrero Molina, M.P.; de Fuenmayor Fernández de la Hoz, C.P.; González de la Aleja, J.; Llorente Ayuso, L.; González Sánchez, M.; Ruiz Morales, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: Con la betahistina, utilizada para el tratamiento del vértigo de origen periférico, únicamente se ha descrito un caso de distonía aguda craneocervical. Descripción del primer caso de síndrome de Pisa, tras ingesta de betahistina.

Material y métodos: Descripción caso clínico

Resultados: Mujer 76 años, HTA, rinitis alérgica, deterioro cognitivo leve de perfil amnésico de 1 año de evolución y dilatación ventricular, con estudio RM para hidrocefalia normotensiva negativo, y vértigo paroxístico periférico. Medicación habitual:Enalapril/hidroclortiazida.Acude a urgencias por un cuadro de alteración postural de inicio agudo, tras la siesta, consistente en lateralización hacia la izquierda, sin otra clínica neurológica asociada, con preservación de esfínteres. Por la mañana había tomado una pastilla de betahistina 16 mg por "mareo". Exploración: fondo de ojo, pares craneales y maniobras de función vestibular normales. Bipedestación con desviación truncal hacia la izquierda, con base de sustentación preservada. Marcha, desviación truncal a la izquierda con una base de sustentación, braceo, giros dentro de la normalidad. La fuerza, sensibilidad, cinesias conservadas, no temblor, rigidez, mioclonías ni clínica cerebelosa. TAC craneal, se observaba una ventriculomegalia tetraventricular, de bordes cóncavos, sin signos de trasudado periependimario, con atrofia cortico-subcortical. El resto de pruebas complementarias analíticas en urgencias resultaron normales. Se suspendió medicación con betahistina, quedando en observación la paciente durante 24 horas, resolviéndose por completo el cuadro clínico presentado.

Conclusión: Atendiendo a nuestro caso, sugerimos que la betahistina podría haber sido uno de los factores responsables en la génesis del síndrome de Pisa.

ALIEN HAND: SÍNTOMA DE INICIO EN DOS CASOS DE ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB CON EVOLUCIÓN CLÍNICA DIFERENTE

Giraldo Salazar, D.M. [1]; García Antelo, M.J. [1]; Paz González, J.M. [1]; Rivas López, M.T. [1]; Raña Martínez, N. [1]; Díaz García, A.M. [2]; Cajaraville Martínez, S. [1]; Roel García, A. [1]; Feal Panceiras, M.J. [1]

1. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; 2. Servicio: Radiología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña

Objetivos: El "Alien Limb syndrome" es un fenómeno relativamente infrecuente que cursa con perdida del control voluntario

de una extremidad, frecuentemente la mano, la cual actúa como si tuviera mente propia. La etiología es diversa, desde enfermedades vasculares hasta neurodegenerativas. En la fisiopatología se han involucrado lesiones en el cuerpo calloso, el área motora suplementaria, la corteza parietal posterior y la corteza del cíngulo anterior. Los estudios funcionales han observado activación aislada en el área motora primaria contralateral y falta de activación en otras zonas, apoyando la hipótesis de falta de inhibición y fallo en los sistemas de planeación e intención, en otros casos pérdida de la retroalimentación propioceptiva o hemineglígencia izquierda. Se han descrito hasta cuatro tipos semiológicos de Alien Hand syndrome.

Material y métodos: Presentamos dos pacientes con Alien Hand Syndrome como síntoma de inicio y quienes posteriormente desarrollan otras alteraciones motoras y deterioro neurológico progresivo, en los cuales se realizaron diferentes pruebas incluidas EEG, RMN cerebral y proteína 14.3.3 en LCR, llegando al diagnóstico de probable Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. A pesar de tener el mismo síntoma de inicio, la evolución clínica fue completamente diferente, uno de ellos con un curso clínico agresivo (2 meses desde el inicio de síntomas al fallecimiento) y el otro menos agresivo (9 meses).

Resultados: .

Conclusión: Resaltamos que el síndrome de mano ajena es un síntoma frecuentemente relacionado con la degeneración cortico-basal, pero también puede ser un síntoma de inicio en enfermedades prionicas, así mismo, como síntoma inicial en nuestros dos casos no predice la evolución clínica.

XIII Jornadas de la Sociedad Española de Neurorrehabilitación

COMUNICACIONES ORALES

INFORMACIÓN Y TRATAMIENTO DE PACIENTES ESPÁSTICOS, ¿QUE PERCIBE EL PACIENTE?: RESULTADOS DE UN ESTUDIO INTERNACIONAL

Murie Fernández, M.[1]; Kocer, S.[2]; Fheodoroff, K.F.[3]; Imaz Iriarte,T.[1]; Balcaitiene, J.[4]; Fernández, R.[1]; Lion Vazquez, S.[5]; Barnes, M.[6]

1. Servicio de Neurología. Centro Neurológico de Atención Integral; 2. Rehabilitation. Hôpital du Jura; 3. Neurorehabilitation. Gailtal Klinic; 4. Ipsen Pharma; 5. Rehabilitacion. Hospital Do Meixoeiro; 6. Neurology. University of Newcastle

Objetivos: Todas las guías internacionales recomiendan el tratamiento individualizado de los pacientes con espasticidad. Sin embargo, pocos estudios han valorado la percepción de estos acerca de la espasticidad y su tratamiento.

Material y métodos: Encuesta internacional a pacientes con espasticidad, en colaboración con la sociedad mundial de Neurorrehabilitación de Abril 2014 a Mayo de 2015.

Resultados: 281 pacientes de 28 países (incluido España) completaron la encuesta. La etiología provenía de un 47% ictus, 9% PCI, 8% EM, 10% TCE, 8% Daño medular, 1% tumores y 16% otros). El 72% de los pacientes declaró que la espasticidad interfería con su calidad de vida, el 44% lo relacionaba con alteraciones del ánimo y depresión y el 36 % con dolor. El 63% no trabajaba y el 64% precisaba de un cuidador o familiar para las actividades de la vida diaria, este familiar debió cambiar su trabajo en el 50% de las ocasiones. El 45% no estaba satisfecho con la información recibida por el médico y el 53 % recurrió a Internet para informarse. El 33% de los pacientes no discutió as expectativas con respecto al tratamiento con su médico. Los 3 tratamientos más recomendados fueron fisioterapia 75%, fármacos orales 57% y Toxina botulínica 73% (el 90% percibió mejora)

Conclusión: La espasticidad afecta la vida del paciente y de sus familiares de forma significativa. Los pacientes con espasticidad, deben ser mejor informados sobre su patología, las posibilidades de tratamiento y e objetivo de los mismos.

¿SE PUEDE PREDECIR LA EFICACIA DE LA NEURORREHABILITACIÓN EN PACIENTES QUE HAN SUFRIDO UNA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA?

Nin Ribas, E.[1]; Marín Ojea, J.I.[1]; Quemada Ubis, J.I.[1]; González Fraile,E.[2]

1. Medicina. Hospital Aita Menni; 2. Instituto de Investigaciones Psiquiátricas (IIP). Congregación Hermanas Hospitalarias

Objetivos: El objetivo de este estudio es identificar qué variables pueden predecir una mayor ganancia funcional tras un tratamiento de neurorrehabilitación en pacientes que han sufrido una encefalopatía hipóxica.

Material y métodos: Estudio ex post facto retrospectivo de 16 pacientes ingresados en el Hospital Aita Menni (2006-2014). Todos habían sido rescatados de una parada cardiorrespiratoria. Se dividieron en dos grupos de 8: uno con mejoría funcional (FIM+FAM>20) y otro sin mejoría (<20). Como variable dependiente se utilizó la diferencia (alta-ingreso) de la escala FIM+FAM. Las variables independientes estudiadas fueron: sociodemográficas (sexo y edad), momento del daño cerebral (tiempo de parada, tiempo en UCI, días de coma), del ingreso para rehabilitación (fecha, demora) y de valoración inicial (FIM+FAM, Barthel, MRS y GOS). Análisis con pruebas no paramétricas (n<30) para identificar las posible variables predictoras.

Resultados: De las variables estudiadas se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en: edad (p=0.012), fecha de ingreso (p=0.016) y demora (p=0.006). Estas variables permiten explicar el 70,6% (p = .002) de la variabilidad en los resultados de la variable dependiente.

Conclusión: Los ingresos de estos últimos años evolucionan mejor. Esto puede deberse a la utilización de la hipotermia en fase aguda. La menor demora puede relacionarse con menores complicaciones somáticas y predice un mejor resultado. Sorprende la relación de mayor edad con mejor pronóstico. Llama la atención la ausencia de poder predictivo del tiempo de parada, tiempo en UCI y días de coma. Estos hallazgos merecen replicación y profundización a fin de poder definir criterios de inclusión.

ESCALAS DE VALORACIÓN DEL SÍNDROME VESTIBULAR EN PACIENTES ADULTOS QUE HAN SUFRIDO UN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE. REVISIÓN SISTEMÁTICA

Moral Reynés, A.; Cabanas Valdés, R.; Girabent Farrés, M.

Neurociencias. Universitat Internacional de Catalunya

Objetivos: El objetivo principal de esta revisión es identificar todas las escalas validadas de valoración del síndrome vestibular en pacientes adultos que han sufrido un traumatismo craneoencefálico leve (TCEL).

Material y métodos: Se realizó una búsqueda electrónica en las principales bases de datos en salud MEDLINE, CENTRAL, EMBASE, CINAHL, PEDro, Web of Science, Scielo, Scopus y los metabuscadores Trip database y Epistemonikos para identificar los estudios de validación de los instrumentos. La búsqueda abarcó desde el año 1966 hasta el día 31 de Enero de 2015. Dos revisores independientemente identificaron los artículos más relevantes. Las principales palabras clave fueron: “validation”, “reliability”, “responsiveness”, “systematic review”,” traumatic brain injury”, “balance” y “vestibular disease”. Se excluyeron los instrumentos que precisaran material de laboratorio y artículos que no estuvieran publicados en inglés o español.

Para el análisis cualitativo y de evidencia de las escalas se utilizaron las guías CanChild Outcome Measures Rating Form, COSMIN checklist 4 point-scale, Terwee Criteria y la Cochrane Back Review Group.

Resultados: Se hallaron 469 artículos de los cuales 16 artículos analizaron 7 cuestionarios auto-cumplimentados y 9 escalas. Sólo dos de las herramientas, la High-level Mobility Assessment Tool (HiMAT) y la Community Balance and Mobility Scale (CB&M) fueron sometidas a un estudio de validación y fiabilidad en pacientes que han sufrido un-TCEL.

Conclusión: Las escalas HiMAT y CB&M están validadas y son fiables para la valoración del equilibrio y control postural en el síndrome vestibular en pacientes que han sufrido un traumatismo craneal leve. La escala HiMAT presenta una mayor calidad metodológica que la CB&M.

RECUPERACIÓN FUNCIONAL: ABORDAJE INTEGRAL DEL PACIENTE CON ICTUS Y EDAD AVANZADA EN UN HOSPITAL DE MEDIA ESTANCIA

Rodriguez Sanjuan, M.P.[1]; Gallego Rosa, V.[2]; Lendinez Mesa, A.[2]

1. Geriatría. Fundación Instituto San José; 2. Neurorrehabilitación. Fundación Instituto San José

Objetivos: Determinar la recuperación funcional de los pacientes con edad avanzada diagnosticados de ictus dentro de un programa coordinado de neurorrehabilitación en un hospital de media estancia.

Material y métodos: Estudio descriptivo de carácter transversal, utilizando como población accesible todos los pacientes hospitalizados en la Unidad de Neurorehabilitación, desde Junio de 2013 a Mayo de 2014. Se recogieron variables tanto sociodemográficas como clínicas al ingreso y al alta de los pacientes, tipo de Ictus, estado funcional (Indice de Barthel), estancia media en hospital de agudos y en hospital de media estancia. Los datos fueron extraídos de las historias clínicas de los pacientes.

Resultados: La muestra está constituida por un total de 66 pacientes de los cuales el 47% son mujeres y un 53% son hombres, con una edad de 76,71 ± 11,13; Un 98,5% de los pacientes hospitalizados presentaron factores de riesgo cardiovascular. Objetivamos que el 18.2 % de la muestra presentaron infarto isquémico aterotrombótico ACM Izquierda, seguido de infarto isquémico aterotrombótico de ACM derecha e infarto isquémico cardioembolígeno ACM derecha que coinciden en un 15.2%. La estancia media en unidad de agudos fue 38,71 ± 26 días y en nuestra unidad 68,44 ± 34 días. El Indice de Barthel fue al ingreso 20 ± 10, al alta 60 ± 30.

Conclusión: Con el presente estudio observamos que los pacientes con ictus y edad avanzada tienen recuperación funcional positiva, lo cual repercute en beneficio del propio paciente, su familia y en la sociedad.

VALIDEZ Y FIABILIDAD DE UN SISTEMA DE POSTUROGRAFÍA GRATUITO MEDIANTE LA NINTENDO® WII BALANCE BOARD

Llorens Rodríguez, R.; Latorre, J.; Noé, E.; Verdecho, I.

Servicio de Neurología. Hospital de Valencia al Mar

Objetivos: Determinar las propiedades psicométricas de un sistema gratuito de posturografía de bajo coste basado en la plataforma Nintendo® Wii Balance Board (WBB) y caracterizar una cohorte de individuos con ictus con respecto a una muestra de sujetos sanos de la misma edad.

Material y métodos: El sistema de posturografía permite evaluar el test clínico modificado de interacción sensorial en el equilibrio (mCTSIB), los límites de estabilidad (LOS) y el desplazamiento rítmico del peso. Se estudió el comportamiento de 144 sujetos sanos en las tres pruebas para determinar el patrón de normalidad. Se valoraron 53 sujetos con ictus con el sistema posturográfico experimental, con sistema comercial NedSVE/IBV y con una batería de pruebas clínicas (Berg, Alcances, Up-and-Go, Escaleras, 10m marcha, etc). Además, se estudió la variabilidad inter e intraobservador del sistema en 10 sujetos con ictus.

Resultados: El sistema experimental valoró adecuadamente a los sujetos con ictus en comparación con una muestra de sujetos sanos de edad pareada. Ambos sistemas posturográficos mostraron excelentes correlaciones en mCTSIB, en el eje mediolateral ($r=0.708;p<0.01$) y anteroposterior ($r=0.873;p<0.01$), y en velocidad de balanceo ($r=0.911;p<0.01$), y elevadas correlaciones en LOS ($r=0.649;p<0.01$). Las correlaciones con pruebas clínicas fueron coherentes, y de menor relevancia. Todas las medidas excepto las de control direccional mostraron excelente fiabilidad inter e intraobservador ($ICC>0.8,p<0.01$)

Conclusión: El sistema de bajo coste, disponible gratuitamente en www.posturography.labhuman.com, mostró excelentes propiedades psicométricas comparables a sistemas comerciales, con los beneficios de menor coste y mayor accesibilidad y portabilidad.

MANEJO DE PACIENTES CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA (ELA) EN CONSULTA DE REHABILITACIÓN

Parra Soto, C.E.[1]; López Bravo, A.[2]; Acosta Rueda, J.[1]; Rekalde Aizpuru, G.C.[1]; Aparicio Jimenez, E.[1]; Albani Perez, M.N.[3]; Garcia Alvarez, E.[1]

1. Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; 2. Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; 3. Neumología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

Objetivos: El objetivo de este estudio es evaluar el manejo terapéutico y curso evolutivo en rehabilitación de los pacientes con ELA.

Material y métodos: Presentamos un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo, de pacientes atendidos en Consulta de Rehabilitación del Hospital Clínico de Zaragoza, entre 2012 y 2015, desde el diagnóstico hasta la realización de este estudio. Se valoró: forma de inicio, edad al diagnóstico, deterioro de situación funcional (escala ECFELA), deterioro de función respiratoria y necesidad de VMNI.

Resultados: Se valoraron 19 pacientes (13 V y 6 M), con edad media de inicio 62,94 años. Distribuidos según forma de inicio: Bulbar (IB) 9, Espinal Cervical (IEC) 6 y Espinal Lumbar (EL) 4. Tasa anual de deterioro funcional IB: -17,53, IEC: -14,41, IEL: -13,53. Tiempo (meses) desde inicio de enfermedad y necesidad de BIPAP y Gastrostomía IB: 14,75 y 17,75. IEC: 19,25 y 27. IEL: 24 y 29 meses. Esperanza de vida (meses) desde inicio de síntomas IB: 20. IEC: 31,5. IEL: 48,5.

Conclusión: La ELA es una enfermedad de rápida evolución, que pese a su escasa prevalencia, constituye un problema importante de salud, lo que conlleva gran impacto en pacientes y familiares. El tratamiento neurorrehabilitador y multidisciplinar, tiene como objetivo brindar al paciente mayor calidad de vida y grado de independencia durante el curso de la enfermedad. Dado que en la actualidad no existe un tratamiento curativo, debe considerarse una herramienta terapéutica fundamental, de cara a mejorar la salud y supervivencia de estos pacientes, independientemente de su forma de inicio.

Reunión Anual del Club Español de Neuropatología

SCHWANNOSIS DEL TRONCO ENCEFÁLICO. ¿HALLAZGO INCIDENTAL, EVIDENCIA DE REGENERACIÓN O MARCADOR DE ALGO MÁS?

Arce Mateos, F.P.; León del Castillo, A.

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Objetivos: Aunque las primeras descripciones de schwannosis parecen aplicadas al tracto genital femenino y en relación con los nevos azules, el término suele asociarse actualmente a las formaciones más o menos nodulares encontradas incidentalmente en la médula espinal, casi siempre en posición paracentral. Su presencia en el tronco encefálico es extraordinaria, habiéndose encontrado solo unos pocos ejemplos individuales de la misma. Presentamos un caso en el que una formación semejante, en ausencia de enfermedad neurológica conocida, fue hallada incidentalmente en el transcurso de la autopsia.

Material y métodos: Paciente varón de 82 años con aterosclerosis, insuficiencia cardíaca y estenosis carotídea que fallece tras un breve cuadro de malestar general.La autopsia revela una marcada aterosclerosis central y periférica, signos evidentes de miocardiopatía multiinfarto (a ,los que se achaca la causa de muerte), pancreatitis crónica, hiperplasia prostática, etc. SNC: Macroscópicamente, el encéfalo no mostraba alteraciones. Microscópicamente había schwannosis medular y en bulbo raquídeo.

Resultados: Los cortes dee bulbo muestran una masa relativamente grande (aunque pasó desapercibida en el tallado cerebral), de un nódulo de células de Schwann en la base del IV ventrículo

Conclusión: La schwannosis medular está bien descrita y, de hecho, es un hallazgo frecuente en las autopsias. Se ha descrito en casos de regeneración y se ha podido replicar en animales de experimentación (cerdos) tras daño a los nervios de la zona. En ocasiones, en pacientes con neurofibromatosis se han encontrado masas relativamente grandes, comprometiendo las estructuras de la zona o dificultando el flujo de LCR. La aparición en tronco encefálico es excepcional.

MALFORMACIÓN DE DANDY-WALKER Y ANATOMÍA DEL VERMIS CEREBELOSO

Ferrer Lozano, J. [1]; Llorens Salvador, R. [2]; Blanco Mañez, R. [1]; Rubio Moll, J.S. [3]

1. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe; 2. Servicio de Radiología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe; 3. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe

Objetivos: El diagnóstico anatomopatológico de los defectos congénitos de la fosa posterior, especialmente el de la malformación de Dandy-Walker (MDW) y variantes, presenta una mala correlación con los hallazgos ecográficos prenatales, planteando numerosas incertidumbres metodológicas y dificultando su manejo prenatal.

Material y métodos: El cerebelo de cinco autopsias fetales con diagnóstico prenatal de MDW se comparó con un grupo control de 22 casos sin alteraciones ecográficas o anatomopatológicas de la fosa posterior, todos ellos en el segundo trimestre de gestación. Se determinaron el diámetro transverso cerebeloso máximo, la altura máxima delos hemisferios cerebelosos, la anchura y altura máximas del vermis y el peso del encéfalo. Además, se analizó una sección sagital media completa del vermis en todos los casos. Los datos se correlacionaron con la edad gestacional, los hallazgos ecográficos, la presencia de otros defectos congénitos y, en su caso, con el resultado de estudios genéticos.

Resultados: El cerebelo de los casos afectos de MDW mostró un cociente altura del vermis / altura del hemisferio cerebeloso sensiblemente inferior al del grupo control (media: 0,64 vs 0,74), permaneciendo relativamente constante la relación entre la altura del vermis y el peso cerebral (7,99 vs 7,35). Además, el estudio histológico mostraba un desarrollo anómalo de la porción más caudal del vermis, con arborización rudimentaria de la pirámide y la úvula y aplanamiento del nódulo.

Conclusión: La biometría del cerebelo y el análisis histológico de toda la longitud del vermis pueden ayudar a definir mejor las variaciones anatómicas de la fosa posterior, facilitando un mejor manejo prenatal.

CONDROSARCOMA MESENQUIMAL EXTRAESQUELÉTICO INTRACRANEAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Cuesta Diaz de Rada, A.; Ribas Ariño, T.

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de León

Objetivos: Paciente mujer de 84 años que ingresa en el servicio de neurocirugía procedente de urgencias por cefaleas de reciente aparición que habían ido en aumento y se acompañaban de inestabilidad para la marcha. En pruebas radiológicas se detecta un proceso expansivo parietal derecho de 36 mm de eje máximo.

Material y métodos: Se realiza intervención quirúrgica con craneotomía y extirpación tumoral subtotal con mínimo resto tumoral adherido al seno longitudinal superior.Microscópicamente se observa una tumoración bien delimitada del parénquima cerebral adyacente constituída por islotes de tejido cartilaginoso que se rodean de células de hábito más primitivo elongadas con escaso citoplasma y presencia de abundantes figuras de mitosis. La tumoración es positiva para CD56 y de forma focal en la zona cartilaginosa para S100. Enolasa, EMA, GFAP y Sinaptofisina negativos. Ki67 muestra un índice de proliferación de aproximadamente el 50%.El diagnóstico fue de condrosarcoma mesenquimal extraesquelético de alto grado.

Resultados: El postoperatorio cursa de forma favorable con persistencia de la hemiparesia izquierda 4/5.Dos meses más tarde la paciente persiste con mareos y aumento de la inestabilidad para la marcha. En pruebas radiológicas se objetiva de nuevo una masa extraaxial con un diámetro máximo de 53 mm.

Conclusión: El condrosarcoma mesenquimal extraesquelético tiene una gran agresividad local siendo muy frecuentes las recurrencias y es el tumor más agresivo dentro de los condrosarcomas. Metástasis se han descrito en alrededor del 25% de los casos publicados, sobre todo a huesos y pulmón. La supervivencia a los 5 años está entre el 40 y el 70%.

DEGENERACIÓN LOBULAR FRONTOTEMPORAL EN UN VARÓN DE 42 AÑOS

Caballero Martinez, M.C. [1]; Segues Merino, N. [1]; Rezola Bajineta, M. [1]; Gómez Mateo, M.C. [1]; Tainta, M. [2]; Ferrer Abizanda, I. [3]; Ruiz Diaz, I. [1]

1. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; 2. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; 3. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge

Objetivos: Presentación de un caso de degeneración lobular fronto-temporal atípica (aFTLD-U/FTLD-FUS).

Material y métodos: Varón de 42 años con bajo rendimiento laboral de un año de evolución y trastorno afectivo atípico sin respuesta al tratamiento. La esposa refería un trastorno conductual progresivo en los últimos 6 meses. La RM craneal mostró atrofia de predominio fronto-temporal y de núcleos caudados y el SPECT cerebral, hipoperfusión frontotemporal anterior. No se detectaron mutaciones en MAPT, GRN, C9orf72 ni FUS. La evolución fue rápidamente progresiva provocando la institucionalización del paciente. El paciente falleció 2 años después. Se realizó donación del cerebro al Banco de tejidos neurológicos del Biobanco vasco.

Resultados: El estudio neuropatológico mostró una degeneración lobular frontotemporal con inclusiones inmunorreactivas para ubicuitina y FUS.

Conclusión: Se trata de un caso típico de degeneración lobular frontotemporal atípico con inclusiones inmunorreactivas para ubicuitina y FUS. Casos esporádicos de pacientes jóvenes con demencia frontotemporal atípica con atrofia de los núcloes caudados en estudios de imagen, ausencia de mutaciones en FUS y curso agresivo.

NEUROMIELITIS ÓPTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Gelpi Mantius,E.[1]; Grau Rivera, O.[1]; Avila Polo, R.[1]; Ramio Torrenta, Ll.[2]; Saiz Hinarejos, A.[3]

1. Biobanco IDIBAPS. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 2. Servicio de Neurología. Hosp. Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; 3. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: Presentamos el estudio neuropatológico postmortem de una paciente de 55 años de edad afecta de neuromielitis óptica.

Material y métodos: Estudio histológico detallado, tinción H&E, luxol fast blue, inmunohistoquímica con anticuerpos dirigidos contra proteína básica de mielina, neurofilamentos, CD8, CD4, CD20, complemento C9, anti-acuaporina4.

Resultados: Observamos extensas lesiones compatibles con una enfermedad desmielinizante crónica activa con una afectación parenquimatosa muy severa, especialmente de médula espinal, quiasma óptico, cuerpo calloso y sustancia blanca periventricular, con linfocitos T CD8+ y abundantes eosinófilos como componente llamativo del infiltrado inflamatorio perivascular, depósitos de complemento C9 y de IgM, en conjunto compatible con las descripciones neuropatológicas de la neuromielitis óptica. Destaca a nivel protuberancial una extensa lesión parcheada del tipo hipóxico-isquémico aguda con extravasación hemática que podría estar relacionada con cambios microcirculatorios causados por las lesiones inflamatorias desmielinizantes agudas.

Conclusión: La presencia de abundantes eosinófilos en una lesión desmielinizante activa debería despertar la sospecha de una patología relacionada con una neuromielitis óptica.

PART VS. ALZHEIMER EN UNA SERIE DE CASOS DE BANCO DE CEREBROS

Rábano Gutiérrez, A.[1]; González Alvarez, V.[1]; López Motos, D.[2]

1. Servicio de Neuropatología. Fundación CIEN; 2. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Objetivos: Recientemente, se ha propuesto el concepto de PART ("Primary age-related tauopathy") para definir los casos de taupatía de tipo Alzheimer sin alta carga de patología amiloide. En este estudio se han aplicado los criterios de clasificación para PART a una serie de casos de banco de cerebros, con vistas a su análisis comparativo con los casos que no cumplen dichos criterios.

Material y métodos: A partir de 441 casos de patología neurodegenerativa o vascular y controles estudiados en el BT-CIEN y el BCRM entre 2007 y 2014, se seleccionaron 119 casos (27%) con estadio de Braak ≤ IV. Se realiza un análisis comparativo de variables de diagnóstico y clasificación entre los casos con criterios de PART(+) (Thal ≤ 2) y PART(-) (Thal > 2). Se analizan los perfiles patológicos observados.

Resultados: El grupo de PART(+) (n=45) presentó una edad media de 74,7 (49-88, ±8,2), con un ratio de V:M de 1,8:1, mientras que PART(-) (n=74) mostró una edad de 81,5 (59-103, ±8,9) ($p<0,05$), ratio de V:M de 1:1,1 ($p=0,07$). El grupo PART(+) mostró valores inferiores ($p<0,05$) de estadio de Braak, CERAD, probabilidad de Alzheimer (NIA), score vascular y angiopatía amiloide. Se observó asociación significativa de PART(+) a los diagnósticos principales de patología TDP(+) y control, y de PART(-) a patología de Alzheimer, Lewy y vascular.

Conclusión: Los casos PART(+) y PART(-) muestran perfiles consistentes de diagnósticos asociados [patología TDP/Control + PART(+), y patología Lewy/Vascular + PART(-)] que condicionan otras variables relevantes (p.ej., edad, sexo).

CARACTERIZACIÓN Y DISTRIBUCIÓN REGIONAL DE TNR EN CEREBROS CON ENFERMEDAD DE HUNTINGTON, TAUPATÍAS Y CONTROLES

Rábano Gutiérrez, A.[1]; Arrabal Ortiz, M.D.[1]; Rodal González, I.[1]; Blázquez Llorca, L.[2]; Pérez Rodríguez, R.[1]

1. Servicio de Neuropatología. Fundación CIEN; 2. Laboratorio de Circuitos Corticales. Centro de Tecnología Biomédica, UPM, CSIC

Objetivos: Las taupatías son enfermedades neurodegenerativas caracterizadas por la agregación anormal de proteína tau. Datos recientes sugieren un papel patogénico de tau en otras patologías neurodegenerativas, como la Enfermedad de Huntington (EH), asociado a la presencia de inclusiones nucleares características tau(+), denominadas "tau nuclear rods" (TNR). El objetivo de este estudio es realizar un mapeo de los TNR en cerebros con Huntington, taupatías y controles para determinar su distribución regional, frecuencia, y sus diferentes tipos morfológicos.

Material y métodos: Se han incluido de 12 casos con EH, 8 controles, 2 casos con enfermedad de granos argirófilos (EGA) y 2 casos con enfermedad de Pick. Mediante inmunotinción para HT7 se ha realizado un estudio semicuantitativo en cortes de parafina correspondientes a múltiples regiones corticales y subcorticales, y un estudio cuantitativo en corteza frontal, parietal, temporal, entorrinal, y núcleo accumbens. Asímismo, se procesaron dos casos de EH para microscopía electrónica.

Resultados: En todos los grupos de estudio, los TNR muestran un patrón de distribución regular, tanto laminar (córtex) como nuclear (subcortical). Se han identificado 5 tipos morfológicos mediante microscopía óptica: "largo", "corto", "punto", "semiluna", y "complejo". Los estudios semicuantitativo y cuantitativo revelan una frecuencia significativamente mayor de TNR en EH y EGA. El estudio de microscopía electrónica demuestra que los TNR corresponden a extensas invaginaciones de la membrana nuclear.

Conclusión: Los TNR están presentes en cerebros de control, con un patrón de distribución regional regular, y son significativamente más frecuentes en EH y EGA. Ultraestructuralmente corresponden a pseudoinclusiones nucleares lineales, con distintos patrones morfológicos en microscopía óptica.

ANGIOMA VENOSO CEREBRAL: UNA PRESENTACIÓN INFRECUENTE

Ferrer Lozano, J.[1]; Simal Julián, J.A.[2]; Aparici Robles, F. [3]

1. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe; 2. Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario y Politécnico La Fe; 3. Servicio de Radiología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe

Objetivos: Las anomalías cerebrales del desarrollo venoso (o angiomas venosos) son lesiones raras, de diagnóstico radiológico y manejo generalmente conservador, que sólo excepcionalmente requieren un tratamiento quirúrgico.Presentamos un caso de características histopatológicas especiales, sometiendo a discusión los hallazgos y planteando su diagnóstico diferencial.

Material y métodos: Caso clínico de un varón de 38 años sin antecedentes médicos de interés, que presentó un episodio transitorio de pérdida de conciencia, precedido de un cortejo vegetativo, sin rigidez ni convulsiones asociadas. La resonancia magnética reveló una tumoración sólida en el lóbulo frontal derecho cerebral, con características semiológicas compatibles con una lesión glial de bajo grado. Tras estabilizar al paciente con tratamiento anticonvulsivante, se llevó a cabo una resección quirúrgica completa del área lesional.Nueve meses después de la operación, el paciente se encuentra asintomático.

Resultados: El estudio macroscópico de la pieza reveló una lesión de carácter sólido-quístico de aproximadamente1 cm de diámetro, situada en la sustancia blanca subcortical, de consistencia friable y con pequeños focos hemorrágicos dispersos. El análisis histopatológico puso de manifiesto la naturaleza vascular de la lesión, compuesta por vasos congestivos individuales, no anastomosados, sin cubierta elástica, rodeados por espacios perivasculares enormemente dilatados. El tejido cerebral interpuesto mostraba gliosis reactiva, y el córtex adyacente presentaba una dislaminación tangencial de su estructura normal.

Conclusión: Los hallazgos clínicopatológicos sugieren un diagnóstico de angioma venoso / anomalía del desarrollo venoso, con dilatación gigante de los espacios de Virchow-Robin. La asociación infrecuente entre estos dos componentes plantea dudas sobre la naturaleza exacta de la lesión, que se somete a discusión.

IDENTIFICACIÓN DE PATRONES MOLECULARES EN GLIOBLASTOMAS MEDIANTE TÉCNICAS DE SECUENCIACIÓN MASIVA (NGS) QUE SE CORRELACIONAN CON EL COMPORTAMIENTO RADIOLÓGICO

Hernandez Lain, A.; Hilario, A.; Ruano, Y.; Sanchez Gomez, P.; Toldos Gonzalez, O.; Gutierrez, J.; Perez Nuñez, A.; Ramos, A.; Sepulveda, J.; Melendez, B.; Cantero Montenegro, D.

Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario 12 de Octubre

Objetivos: Antecedentes: El Glioblastoma (GBM) es el tumor primario cerebral más frecuente y más agresivo, pero existe variabilidad en el comportamiento clínico y radiológico de los GBM. En los estudios de RM craneal, algunos de ellos están bien circunscritos y otros presentan un patrón más infiltrante. Recientes avances de las técnicas de secuenciación masiva (NGS), permiten identificar las mutaciones potencialmente más relevantes para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de los GBMs. Objetivo: El objetivo de este estudio es encontrar patrones moleculares que se correlacionan con el comportamiento radiológico de los GBM.

Material y métodos: Estudio prospectivo de GBMs diagnosticados en nuestro Hospital en los últimos 2 años (2014-2015). El número total de GBMs estudiados fue 22. Se utilizó un panel de genes de secuenciación que incluye genes involucrados en la patogénesis o con potencial valor diagnóstico, pronóstico o predictivo en gliomas. Se determinaron las medidas en el plano axial de la RM craneal comparando los valores de las secuencias FLAIR respecto a las T1 con contraste (T1+C), definiendo tres patrones radiológicos de crecimiento: nodular, leve-moderadamente infiltrativo y muy infiltrativo.

Resultados: Los resultados de la secuenciación del panel de genes permitió identificar mutaciones y variaciones del número de copias de en la mayor parte de los GBM estudiados. Hemos encontrado GBM patrones moleculares que podrían ser correlacionados con el comportamiento radiológico mas circunscrito o mas infiltrativo en GBMs.

Conclusión: Las técnicas de secuenciación masiva (NGS) son un método eficiente para la estratificación clínica, radiológica y molecular de pacientes con GBM.

VARÓN DE 85 AÑOS CON CUADRO DE MIOCLONIAS Y HEMIPARESIA PROGRESIVA EN CONTEXTO DE INSUFICIENCIA RENAL

Martínez Sáez, E. [1]; Martí Andrés, G. [2]; Camacho Soriano, J. [1]; Hernández Vara, J. [2]

1. Servicio de Anatomía Patológica. Hospitals Vall d'Hebron; 2. Servicio de Neurología. Hospitals Vall d'Hebron

Objetivos: Descripción clínica y anatomopatológica de un caso de stiff-person paraneoplásico.

Material y métodos: Varón de 85 años, con antecedentes de insuficiencia renal crónica, cardiopatía isquémica, EPOC, resección transuretral de tumor vesical mixto (2013): carcinoma urotelial micropapilar (40%) y carcinoma neuroendocrino (60%) de alto grado, con posteriores instilaciones de BCG y controles negativos. Ingresó en febrero de 2015 por un cuadro diarreico, con reagudización de su insuficiencia renal. Presentó infección respiratoria y septicemia. Posteriormente inició hipertermia, disautonomía, alteración fluctuante del nivel de conciencia, mioclonias de distribución axial y proximal de extremidades, y rigidez asimétrica de predominio derecho. EEG: enlentecimiento global. TC craneal y RM cérvico-dorsal sin alteraciones. PL: hiperproteinorraquia y leve leucorraquia, estudio microbiológico y citológico negativos. Estudio de anticuerpos onconeuronales y de superficie en LCR y sangre: positividad para anticuerpos anti-anfifisina. TC toracoabdominal: aumento de tamaño de adenopatías en cavidad abdominal. El paciente falleció como consecuencia de un fallo respiratorio.

Resultados: En el estudio autópsico se encontraron metástasis de carcinoma neuroendocrino en ganglios paraaórticos, sin otros focos de enfermedad neoplásica residual. El estudio neuropatológico macroscópico mostró únicamente lesiones lacunares en cíngulo derecho y putamen izquierdo. Histológicamente se encontró una encefalomielitis linfocitaria con afectación encefálica de predominio límbico, y una hipofisitis granulomatosa con aislados granulomas en encéfalo.

Conclusión: El síndrome de stiff-man de origen paraneoplásico suele estar ligado a positividad de anticuerpos anti-anfifisina, habitualmente en relación con carcinoma microcítico de pulmón y ne-

oplasias de mama. Describimos el primer caso de síndrome de stiff-person asociado a carcinoma neuroendocrino de origen vesical.

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA ESPORÁDICA CON INCLUSIONES FUS POSITIVAS

Ávila Polo, R. [1]; Cortés Vicente, E. [2]; Grau Rivera, O. [3]; Clarimon, J. [4]; Rojas García, R. [2]; Gelpi Mantius, E. [3]

1. Banco de Tejidos Neurológicos Biobanc-Hospital Clínic-IDIBAPS; 2. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i San Pau; 3. Biobanco IDIBAPS. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 4. Servicio de Neurogenética. Hospital de la Santa Creu i San Pau

Objetivos: Presentar el estudio neuropatológico postmortem de un paciente de 69 años de edad con una esclerosis lateral amiotrófica de características clínicas atípicas.

Material y métodos: Estudio histológico detallado mediante tinción con hematoxilina-eosina, luxol-fast-blue e inmunohistoquímica con anticuerpos contra tau, beta-amiloide, TDP-43, ubiquitina, p62, FUS, neurofilamentos y CD68, y estudio genético del gen FUS.

Resultados: Se observan lesiones compatibles con una enfermedad de neurona motora del tipo de una esclerosis lateral amiotrófica / ELA, con afectación de neurona motora superior y afectación prominente de neurona motora inferior, con afectación severa de neuronas motoras del XII par craneal, asociada a inclusiones neuronales citoplasmáticas de tipo basófilo y otras más fibrilares, inmunoreactivas para FUS y p62 y parcialmente para neurofilamentos fosforilados y alfa-internexina. Ausencia de mutaciones en el gen FUS.

Conclusión: Ante la presencia de un fenotipo clínico atípico, debe pensarse también en subtipos de Esclerosis Lateral Amiotrófica infrecuentes como los asociados a inclusiones basófilas FUS positivas, aunque no se detecten mutaciones en el gen FUS.

FORMA AMIOTRÓFICA DE LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB

Grau Rivera, O. [1]; Ávila Polo, R. [2]; Ferrer Abizanda, I. [3]; Nos Llopis, C. [4]; Sánchez del Valle Díaz, R. [5]; Gámez, J. [4]; Gelpi Mantius, E. [6]

1. Banc de Teixits Neurològics - Hospital Clínic-Biobanc-IDIBAPS; 2. Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; 3. Institut de Neuropatologia. Hospital Universitari de Bellvitge; 4. Servicio de Neurología. Hospitals Vall d'Hebron; 5. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; 6. Biobanc IDIBAPS. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Objetivos: Presentación de un caso con forma amiotrófica de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) esporádica.

Material y métodos: Descripción de hallazgos neuropatológicos e inmunohistoquímicos tras la utilización de las siguientes técnicas: tinción con hematoxilina-eosina y luxol-fast-blue; anticuerpos frente a Tau/AT8, beta-amiloide, alfa-sinucleína, TDP-43, ubiquitina, CD68, neurofilamentos RT97 y PrP (12F10).

Resultados: Mujer con diagnóstico clínico de esclerosis lateral amiotrófica con deterioro cognitivo asociado, fallecida a la edad de 70 años, tras 4 años de evolución de la enfermedad. El estudio neuropatológico mostró una afectación de primera y segunda motoneurona, sin inclusiones intraneuronales, con marcada degeneración de tractos corticoespinales laterales y anteriores, así como marcada gliosis y pérdida neuronal en tálamo y protuberancia asociados a cambios espongiformes del neuropilo, principalmente en áreas corticales y ganglios basales. El estudio inmunohistoquímico reveló la presencia de depósitos patológicos de proteína priónica en diferentes áreas del sistema nervioso central siguiendo un patrón sináptico difuso asociado a un patrón atípico con agregados densos parcheados en hipocampo y cortex occipital. No se detectaron mutaciones en el gen PRNP y la paciente era homozigota Metionina/Metionina en el codón 129.

Conclusión: La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob puede tener una presentación atípica de larga evolución, con algunas características clínico-patológicas propias de la esclerosis lateral amiotrófica.

MIOPATIA NECROTIZANTE AUTOINMUNE DE INICIO EN LA EDAD PEDIATRICA: ENTIDAD A RECONOCER

Jou Muñoz, C. [1]; Paipa, A. [2]; Nascimento Osorio, A. [3]; Ortez Gonzalez, C. [3]; Kapetanovic, S [4]; Fernandez Cuesta, M.A. [4]; Velez, V.[2]; Garcia Bragado, F.[5]; Colomer, J.[6]; Ribalta, T.[1]; Jimenez Mallebrera, C.[3]; Olivé, M.[2]

1. Servicio de Anatomía Patologica. Hospital de Sant Joan de Dèu; 2. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; 3. Servicio de Neuropediatría. Hospital de Sant Joan de Dèu; 4. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; 5. Servicio de Anatomia patologica. Hospital de Navarra; 6. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan de Dèu

Objetivos: Los anticuerpos contra HMGCR, la diana farmacológica de las estatinas, fueron descritos en una serie de pacientes adultos afectos de una miopatía necrotizante inmunomediada (IMNM). La mayoría de estos pacientes habían realizado tratamiento con estatinas. Recientemente se ha descrito una miopatía necrotizante inmunomediada asociada a anticuerpos HMGCR en una serie de pacientes que no han recibido tratamiento con estatinas incluyendo a una serie de niños que habían sido diagnosticados previamente de distrofia muscular de cinturas.

Material y métodos: Descripción de cinco pacientes afectas de IMNM asociada a anticuerpos HMGCR que clínicamente y histológicamente imitan una distrofia muscular de cinturas.

Resultados: Presentaban clínica de debilidad proximal lentamente progresiva afectando a las cuatro extremidades con niveles muy altos de creatinquinasa. La edad de aparición variaba entre 3 y los 28 años. La biopsia muscular mostraba marcada variabilidad en el tamaño de las fibras con necrosis y fibras regenerativas-degenerativas, incremento del tejido conectivo endomisial y ocasionales agregados de células inflamatorias crónicas. Se observo sobreexpresión de MHC clase I acompañado de sobreexpresión de utrofina tanto en las fibras regenerativas como en las normales. Ninguno de nuestros pacientes tenía asociados síntomas extramusculares así como tampoco otros anticuerpos específicos de miositis conocidos.La determinación de los anticuerpos HMGCR mostro títulos positivos lo que permitió establecer el diagnóstico y comenzar con tratamiento inmunomodulador.

Conclusión: IMNM de aparición temprana asociada con anticuerpos HMGCR debe incluirse en el diagnóstico diferencial en edad pediátrica que sufren de debilidad de cinturas sin diagnóstico molecular, ya que se trata de una entidad potencialmente tratable.

ENCEFALITIS Ma2

Roche AB*, Alfaro J*, Gazulla J**, Marquina I*, Hakim S*, Valero A*, Torrecilla N*, Simón S*, Trigo MA*, Franco JL*, Viso MJ*

*Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza** Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

Objetivos: Presentamos un caso de encefalitis límbica paraneoplásica asociada a anticuerpos anti-ma2.

Material y métodos: Se realiza estudio anatomopatológico de biopsia cerebral.

Resultados: Varón de 26 años con lesión hipotalámica. refería astenia y fatiga con tendencia al sueño, trastornos de la esfera sexual y hormonales. al ingreso sufrió un deterioro importante con somnolencia y fiebre. neuroimagen: lesión hipodensa en región hipotalámica sin realce. se realizó biopsia de la lesión observándose un infiltrado inflamatorio perivascular que se extendía al neuropilo con predominio de linfocitos cd3 y cd8. en los controles de rm se ampliaron las lesiones cerebrales pasando a múltiples en hipotálamo, tejido adyacente al tercer ventrículo, regiones mediales de ambos lóbulos temporales, tálamo inferior, mesencéfalo y protuberancia. en suero se detectaron anticuerpos antima2 y ma1. se solicitó ecografía testicular, observándose microcalcificaciones en testículo derecho sugestivas de neoplasia. se realizó orquiectomía derecha con resultado de áreas de fibrosis, con microcalcificaciones, túbulos atróficos con esclerosis de la pared y acúmulos focales de linfocitos peritubulares con ausencia de signos neoplásicos. El paciente no mejoró tras la intervención ni con el tratamiento médico instaurado (corticoides, inmunosupresores, inmunoterapia), falleciendo a los tres meses del diagnóstico de encefalitis por ma2.

Conclusiones: La encefalitis límbica paraneoplásica se caracteriza sobre todo por la afectación medial de los lóbulos temporales, principalmente del hipocampo. se asocia a anticuerpos contra antígenos intracelulares, entre ellos anti-ma2, relacionados con neoplasias testiculares y en menor frecuencia con el carcinoma de pulmón de células no pequeñas y el cáncer de mama.

LEUCOENCEFALOPATÍA POR SUSTANCIA BLANCA EVANESCENTE (VANISHING WHITE MATTER). PRESENTACIÓN DE UN CASO DE UNA MUJER DE 27 AÑOS CON 2 HERMANOS AFECTADOS

Simón Portero, S.[1]; Alfaro Torres, J.[1]; Cruz Velásquez, G.J.[2]; Capablo Liesa; J.L.[2]; Marquina Ibáñez, I.[1]; Hakim Alonso, S.[1]; Torrecilla Idoipe, N.[1]; Valero Torres, A.[1]; Roche Latasa, B.[1]; Trigo Cebrián, M.A.[1]; Franco Rubio, J.I.[1]; Viso Soriano, M.J.[1]

1. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Miguel Servet de Zaragoza; 2. Servicio de Neurología. Hospital Miguel Servet de Zaragoza.

Objetivos: La leucoencefalopatía por sustancia blanca evanescente es una entidad autosómica recesiva que se caracteriza por debut en la infancia con ataxia y espasticidad desencadenada por infecciones banales o traumatismos craneales leves, de curso progresivo y fatal en pocos años. La resonancia magnética muestra una desaparición de la sustancia blanca hemisférica que adquiere la intensidad de señal del líquido cefalorraquídeo. Histológicamente es una leucodistrofia ortocromática cavitada con aumento en el número de oligodendrocitos, algunos de ellos espumosos.

Material y métodos: Presentamos un caso de una mujer de 27 años con antecedentes de traumatismo craneal y meningitis postsarampión que presenta crisis epilépticas y paresia de MID. La RMN halla desmielinización difusa de la sustancia blanca. Evoluciona rápidamente a tetraparesia, necesidad de alimentación por sonda y fallece.

Resultados: La autopsia revela una muerte por bronconeumonía. El encéfalo muestra cavitación de la sustancia blanca hemisférica que respeta lóbulos temporales y aumento del número de oligodendrocitos, algunos son espumosos. Los ovarios son atróficos. Sus dos hermanos presentan paraplejia sin deterioro intelectual por lo que se les realiza análisis genético que identifica mutación del gen eIF2B.

Conclusiones: La mutación del factor de iniciación eucariótico 2B (eIF2B), es la causa de la enfermedad y de sus variantes fenotípicas. Existen formas de inicio neonatal, rápidamente fatales, infantil precoz y, cada vez más frecuentemente, formas juveniles y adultas (ovarioleucodistrofia). La ovarioleucodistrofia y la enfermedad de sustancia blanca evanescente forman parte del mismo espectro, por lo que se denominan "trastornos relacionados con el gen eIF2B". No existe tratamiento específico.

ENRICHED ENVIRONMENT HOUSING AND NANOWIRED-CEREBROLYSIN IN A PRECLINICAL MODEL OF PARKINSON'S DISEASE

Requejo, C.[1]; Bengoetxea, H.[1]; Ruiz-Ortega, J.A.[2]; Sharma, A.[3]; Sharma, H.S.[3,1]; Ugedo, L.[2]; Lafuente, J.V.[1]

1. LaNCE, Department of Neuroscience, University of the Basque Country (UPV/EHU), Leioa, Vizcaya, Spain; 2. Dpt. Pharmacology, University of the Basque Country (UPV/EHU), Leioa, Vizcaya, Spain; 3. International Experimental CNS Injury & Repair, Uppsala University, Uppsala, Sweden

Introducción: Parkinson's disease (PD) is characterized by loss of dopaminergic neurons in Substantia Nigra (SN). The enriched environments (EE) have demonstrated its utility to revert some adverse effects also in PD. Nanodrug delivery is considered to be several times more effective treating brain dysfunctions than other forms of administration. We are interested to test the potential neuroprotective effects of nanowired Cerebrolysin in an experimental model of PD. Cerebrolysin is a combination of brain, glia and endothelial cell derived neurotrophic factors with small peptide fragments able to protect nigroestriatal system of the oxidative stress induced by the administration of 6OHDA in a murine model. Our aim was to elucidate the synergistic effects of housing in EE and nanodelivery of Cerebrolysin

Material y métodos: 31 adult Sprague Dowley rats underwent three intrastriatal injections of 6-OHDA (7,5 mg) and 2 weeks after that two groups A-B were placed in EE for one week and C-D remain in standard condition. Goups A-C received daily an intraperitoneal injection of 5mg/kg body weight of Cerebrolysin. In vivo effects were assessed using amphetamine induced rotational behavior test, results were expressed as the increase or decrease in the number of rotations before and after treatment. Following fixation brains were removed and samples processed for Nissl staining and immunohistochemistry against Tyrosin Hidroxylase (TH).Integrated optical density and percentage of immunonegative volume of Caudate Putamen Complex (CPC) were obtained from TH coronal slices from CPC and "Neuronal Density" and "Axodendritic Network" from SN.

Resultados: Rotational test showed that CBL group (-42.9±12.14 turns) and CBL+EE group (-8.53±5.58 turns) decreased the number of rotations, but only rats treated with CBL were statistically significant respect to 6-OHDA rats (*p<0.05). Administration of nnw-CBL is related to preservation of TH-positive volume in striatum and of cell number and axodentritic network in the SN. Most loss of TH expression in striatum was located in the middle sections comparing to rostral and caudal ones.Regarding SN, the density of dopaminergic neurons was statistically higher in the group combining both strategies (CBL administration and housing in EE), with respect to the 6-OHDA groups (51.55±4.55% *vs.*26.53±2.64%) (###p<0.001). Interestingly, we observed changes in TH immunopositivity was higher expression, showing rats received CBL and were housed in EE the most positivity for TH

Conclusión: These findings provide evidences about the protective and restorative mechanisms mobilized by neurotrophic factors (CBL and EE) which significantly reduce degeneration of dopaminergic neurons in the SN. Nigrostriatal projections are preserved and the dopaminergic function improved, showing differential vulnerability along the rostro-caudal axis in the dopaminergic system.

ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LOS MECANISMOS DE INHIBICIÓN DE LA RESPUESTA INMUNE EN EL GLIOBLASTOMA DEPENDIENTES DE LA EXPRESIÓN DE LAS MOLÉCULAS PDL-1/PD1 Y DEL EFECTO INMUNOSUPRESOR M2 MACROFÁGICO

Idoate MA[1], Arana I[1], Hogeboom A[1], Echeveste[1], Lopez-Janeiro A[1], Solórzano JL[1], Diez-Valle R[2].

Departmentos de Anatomía Patológica[1] y Neurocirugía[2]. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. España.

Objetivos: En el glioblastoma (GB) existen varios mecanismos relevantes de escape de control inmune. Uno de ellos es la expresión de la molécula ligando-1 de muerte celular programada (PD-L1) y su receptor en la célula T (PD1). Otro sistema relevante de control inmune es el ejercido por los macrófagos antiinflamatorios (M2). El tratamiento de diversos tipos de neoplasias mediante moléculas anti PD1 ha dado resultados alentadores. En el caso del GB no existen suficientes estudios que establezcan la relevancia de estos sistemas de bloqueo inmune.

Material y métodos: Se han estudiado un total de 68 GB caracterizados clínica y molecularmente. Se realizó estudio inmunohistoquímico frente a CD8 (clon C8/144B), PD1 (clon NAT105), PDL-1 (clon SP142), CD16 (macrófago, clon 2H7) y CD163 (macrófago M2, clon MRQ-26). Se realizó una valoración semicuantitativa en una escala 0-3 de la densidad celular intratumoral, realizada por tres observadores. En el caso de la valoración de CD16 y CD163 se graduó como 0-1 el fenotipo microglial y como 2-3 el macrofágico. Se realizó estudio estadístico consistente en Chi-cuadrado de Pearson y test de regresión lineal simple.

Resultados: El infiltrado de células CD8 mostró una variable densidad celular de disposición intratumoral y perivascular en el 97% (0-1:50%;2-3:50%) de los GB 1,64 IC95(1-45-1,4). La expresión de PD1 se observó en células linfoides, con un patrón de membrana, en el 72% de los GB (0-1:66%; 2-3:34%) 1,14 IC95(0,89-1,40). Este parámetro correlacionó significativamente con CD8 ($p<0,0001$). La expresión de PD-L1 fue citoplasmática e identificó células tumorales aisladas o formando agregados en el 74% de los GB (0-1:74%; 2-3:26%). El componente celular identificado mediante CD16 adoptó un doble fenotipo, microglial (30%) o macrofágico (70%). La expresión de CD163 correlacionó significativamente con la de CD16 ($p<0,0001$). Se observó expresión intensa (^{3}2) de PD1, PD-L1 y CD8 en el 15% de los GB y de lo anterior y CD163 en el 9% de los tumores.

Conclusión: Se ha identificado inmunohistoquímicamente un doble mecanismo de inhibición de la respuesta inmune asociada al GB dependiente de la unión PD1/PD-L1 y del efecto inmunosupresor de los macrófagos M2, que se expresa de forma intensa en un porcentaje relativamente bajo de GB. Este mecanismo de inhibición debería tenerse en cuenta como un posible factor de bloqueo del efecto del tratamiento inmunoterápico en el GB.

Indice de autores

A. Haering, D. 223
Abarrategui Yagüe, B. 6, 110, 256, 258, 261, 342
Abdelnour Ruiz, C. 24, 30, 188
Abelaira Freire, J. 6, 11
Abella Corral, J. 169, 271, 320
Abellán Vidal, M.T. 189
Abenza Abildúa, M.J. 270, 298, 356, 357
Abete Arribas, M. 108
Abete Rivas, M. 109
Abilleira Gallofrè, S. 41
Abraira del Fresno, L. 115, 119, 361, 365
Abril-Jaramillo, J. 137, 138, 175, 177, 180, 193, 206, 340
Acebrón Sánchez-Herrera, F. 331, 336, 339, 361
Acebrón Sánchez, F. 255, 284
Aceituno González, A. 17, 21, 22
Aceituno, A. 14, 21
Acera Gil, M. 117
Acera Gil, M.A. 117
Acín Lázaro, P. 179
Acosta Chacin, A. 61, 184, 192, 352
Acosta López, S. 59
Acosta Rueda, J. 374
Adams, D. 95
Adanez, G. 327
Adarmes Gomez, A. 301
Adarmes Gómez, A.D. 100, 232, 292, 322
Adell Ortega, V. 113, 146, 240
Adeva Bartolomé, T. 125, 126
Adorna Martínez, M. 227
Aguadé, S. 147
Agüera Morales, E. 219
Agüera Ortiz, L. 25
Aguero Rabes, P. 198
Agüero Rabes, P. 121, 149, 187, 190, 201, 322, 339, 368
Aguilar Amat-Prior, M. 111
Aguilar Amat-Prior, M.J. 111
Aguilar Barberá, M. 27, 36, 40, 163, 168, 288
Aguilar Tejedor, Y. 67
Aguilar-Amat Prior, M. 114, 115, 118, 119, 125, 257, 264
Aguilar-Amat Prior, M.J. 114, 115, 125, 257
Aguilar, M. 163
Aguilella Linares, C. 105, 359
Aguilera Irazabal, B. 190, 193, 197, 200
Aguilera Irazábal, B. 201
Aguilera Vega, C. 33, 34, 35
Aguinaco Culebras, R. 203
Aguirre Hernández, C. 46, 64
Aguirre Sánchez, J. 131, 198
Aguirre Sánchez, J.J. 131, 198
Agúndez Sarasola, M. 117, 265
Ahijado Agudo, J. 179
Ahijado Agudo, J.M. 179
Ahumada Pavez, N. 133
Aicua Rapun, I. 164, 174, 186, 369
Aícua Rapun, I. 103, 113
Aícua Rapún, I. 10, 12, 246, 280
Ailouti, N. 242
Aixut Lorenzo, S. 48
Aja Rodríguez, L. 46, 48
Ajuria Foronda, I. 92
Aladro Benito, Y. 76, 356
Aladro, Y. 77
Álamo Arenas, Á. 5
Alamo, J. 213
Alarcia Alejos, R. 164, 170, 222
Alarcon Alacio, J. 141
Alba Suárez, E. 214, 294
Alba Suárez, E.M. 214, 294
Albaladejo Martínez, A. 367
Albani Perez, M.N. 374
Albelda Puig, C. 83
Alberca Serrano, R. 300
Alberdi Viñas, J. 164
Alberich Bayarri, Á. 76, 133
Alberich Jorda, M. 91
Alberich, M. 82
Alberte Woodward, M. 145, 340
Albertí Aguiló, A. 11
Albertí Aguiló, M. 239, 240
Alberti Aguilo, M.A. 248
Albertí Aguiló, M.A. 239, 240
Alberti, P. 150
Albisua Sánchez, J. 258
Alcahut Rodríguez, C. 306
Alcaide Flores, M. 55, 130
Alcaide, R. 42, 66
Alcala Vicente, C. 75, 92
Alcalá Vicente, C. 76, 77, 133
Alcalá Vicente, M. 70, 356
Alcalá Vicente, M.C. 70, 356
Alcalde Hierro, M. 36
Alcalde Martín, C. 355
Alcántara Miranda, P. 266
Alcolea Rodriguez, D. 29
Alcolea Rodríguez, D. 28, 131
Alcolea, D. 4, 29, 34
Aldrey Vázquez, J. 135, 171, 184, 320, 321
Aldrey Vazquez, J.M. 248
Aldrey Vázquez, J.M. 135, 171, 184, 320, 321
Aledo Serrano, A. 175
Aledo Serrano, Á. 6, 9, 174, 359
Alegret Llorens, M. 24, 188
Alegret LLorens, M. 28
Alejaldre Monforte, A. 104
Alejaldre, A. 198
Alemán Vega, G. 14
Aleman, Y. 162
Alemany Marti, M. 114, 207
Alemany Martí, M. 146, 204, 313, 317
Alemany Perna, B. 202, 214, 235, 298
Alexandru, S. 242
Alfaro Gómez, C. 143
Alfaro J 378
Alfaro Rubio, F. 107, 130
Alfaro Torres, J. 319, 379
Alfaro, J. 4
Algarra Lucas, M. 269
Algarra Lucas, M.C. 269
Allegret Llorens, M. 30
Alloza Moral, I. 52, 54
Almajano, J. 118
Almansa Castillo, R. 142, 147, 283, 292, 293, 298, 299, 303, 305, 306, 309, 310, 312, 316, 319
Almeida Velasco, J. 68, 123, 189, 265, 268, 338
Almenar Monfort, C. 26
Almendrote Muñoz, M. 254
Almería Ramos, A. 140
Almería, M. 36
Almirante Gragera, B. 147
Alom Poveda, J. 166, 273, 286
Alomar, A. 159
Alonso Alonso, P. 15
alonso cánovas, A. 269
Alonso Cánovas, A. 3, 121, 149, 194, 202, 204, 255, 273, 361, 368
Alonso de leciñana Cases, M. 43, 45
Alonso de Leciñana, M. 47
Alonso De Leciñana, M. 60
Alonso Frech, F. 167, 366
Alonso Jimenez, A. 205, 255
Alonso Jiménez, A. 279, 284, 310, 313, 328, 368
Alonso Losada, M. 168, 207
Alonso Losada, M.G. 168, 207
Alonso Morillejo, E. 119
Alonso Navarro, H. 92, 125, 126, 168
Alonso Pérez, J. 137, 220, 234, 362
Alonso Singer, P. 111, 114, 115, 118, 119, 257, 264
Alonso Torres, A. 306
Alonso-Cerezo, C. 1
Alonso, J. 76
Alsop, J. 225
Altuna Azkargorta, M. 183, 220, 311, 313
Álvarez - Guisasola Blanco, V. 330
Álvarez Álvarez, M. 279, 310
Alvarez Carriles, J. 362
Alvarez Carriles, J.C. 362
Álvarez Cermeño, J. 69, 73, 82, 93, 138, 238
Alvarez Cermeño, J.C. 227
Álvarez Cermeño, J.C. 69, 73, 82, 138, 238
Alvarez Crespo, B. 154, 155, 344
Álvarez Crespo, B. 155
Álvarez de Toledo, P. 172
Álvarez Doforno, R. 294
Alvarez Fernandez, L. 145
Álvarez Fernández, L. 340
Alvarez Fraga, J. 60
Álvarez Fraga, J. 42, 63, 191, 294
Álvarez González, M. 110
Álvarez Guerrico, I. 229, 240, 241
Álvarez Lafuente, R. 70, 78
Alvarez Linera, J. 74
Álvarez Linera, J. 187
Álvarez Lopez-Herrero, N. 241
Álvarez López-Herrero, N. 97, 243
Alvarez Noval, A. 42, 272, 291
Álvarez Noval, A. 192
Álvarez Pérez, F. 203
Álvarez Ramo, R. 163, 166, 361, 365
Álvarez Rodríguez, E. 207, 244, 260
Alvarez Sabin, J. 32, 57
Alvarez Sabín, J. 44, 64
Álvarez Sabin, J. 10, 19,

37, 112
Álvarez Sabín, J. 147, 169
Álvarez Sánchez, L. 193
Álvarez Sauco, M. 168
Álvarez Saúco, M. 166
Álvarez Soria, M. 174, 272
Álvarez Soria, M.J. 272
Álvarez Velasco, R. 149, 194, 202, 368
Álvarez-Barón, E. 215
Álvarez-Cermeño, J. 226
Alvarez-Cermeño, J.C. 77
Alvárez-Cermeño, J.C. 75
Álvarez-Cermeño, J.C. 226
Álvarez-Linera, J. 109
Alvarez-Sabin, J. 56
Álvarez-Sabin, J. 262
Álvarez-Sabín, J. 43
Alvarez, L. 224
Álvarez, L. 354
Alvarez, M. 302
Alvarez, R. 367
Alvaro Gargallo, Y. 98
Álvaro González, L. 7, 134
Álvaro González, L.C. 7, 134
Amat-Roldan, I. 93
Amayra Caro, I. 155, 354
Ambite Quesada, S. 182
Amer Ferrer, G. 29, 40
Amigo Jorrin, M. 71
Amigo Jorrin, M.D.C. 71
Amigo Jorrín, M.D.C. 71
Amor Mateo, M. 117
Amor Mateo, M.I. 117
Anaya Caravaca, B. 187, 261
anchez Perez, R. 103
Anciones Martin, C. 185, 190, 336
Anciones Martín, C. 255, 257, 331, 361
Anciones Rodriguez, B. 132, 150
Anciones Rodríguez, B. 141
Andorra, M. 88, 128
Andrade, P. 25
Andres Marin, N. 51, 61, 63
Andrés Montes, M. 155, 344
Andrés Montes, M.E. 344
Andreu Gálvez, M. 324
Andreu Reinón, E. 122, 123
Andreu Reinón, M.E. 124
Andreu, E. 222
Andreu, M. 125, 229
Aneiros Díaz, Á. 271
Aneiros Diaz, A.M. 320
Aneiros Díaz, Á.M. 271
Aneiros Díaz, M. 169
Aneiros Díaz, M.Á. 169
Anguita, G. 280
Anguizola Tamayo, D. 277
Angulo Henao, D. 279
Angulo Henao, D.M. 279
Añibarro Zorita, A. 52
Anton Aguirre, S. 131
Antonell Boixader, A. 28, 37
Aparici Robles, F. 377
Aparici, F. 60
Aparicio Calvo, J. 117
Aparicio Castro, E. 228
Aparicio Jimenez, E. 374
Aparicio, J. 265, 267
Ara Callizo, J. 68, 170, 221, 222
Ara Callizo, J.R. 68, 170, 221, 222
Aracil Bolaños, I 11, 133, 160, 208
Aracil Bolanos, I. 177
Aracil Bolaños, I. 11, 133
Aracil, C. 161
Aragao Soares Homem, A. 302
Aragao Soares Homem, A.C. 302
Aragão Soares, A. 328
Aragão Soares, A.C. 328
Aragón Cancela, M. 154
Aragón Claver, F. 367
Aragon Revilla, E. 244
Aragón, E. 118
Arana Galarza, I. 36
Arana I 380
Arance, A. 331
Arance, A.M. 331
Aranda Calleja, M. 8, 122, 242, 306, 323
Aranda Calleja, M.A. 8, 242, 306, 323
Arbelo González, J. 161, 168
Arbelo González, J.M. 161, 168
Arbelo, J. 370
Arbelo, J.M. 370
Arbex Bassols, A. 153, 219, 307
Arbizu Lostao, J. 152
Arbizu, J. 30
Arbos Barber, C. 325
Arcaya Navarro, J. 34
Arce Mateos, F.P. 375
Arce, A. 49
Arenas Barbero, J. 241, 251
Arenaza Basterrechea, N. 12, 103, 113, 182, 186, 246, 249, 280, 369
Arendt Nielsen, L. 182
Arenillas Lara, J. 55, 61, 69, 87, 130
Arenillas Lara, J.F. 55, 61, 69, 87, 130
Arenillas, J. 42, 66
Ares Luque, A. 42, 272
Ares Pensado, B. 171, 184
Arévalo Navinés, M. 76, 82, 84, 85
Arévalo Navinés, M.J. 82
Argente Alcaraz, J. 352
Argente Escrig, H. 98
Argimón i Pallàs, J. 25
Argyriou, A. 150
Argyriou, A.A. 150
Arias Gómez, M. 90, 141
Arias Leal, A. 70, 78
Arias Leal, A.M. 70, 78
Arias Rivas, S. 54, 59, 90, 321
Arias-Rivas, S. 8, 350
Arias, M. 214, 228
Arikan, F. 65, 141, 202
Ariño Rodríguez, H. 340
Ariño, H. 99
Arlandis Guzmán, S. 95
Armangué, T. 77
Armstrong Moron, J. 3
Armstrong Morón, J. 4, 5
Armstrong, J. 250
Arnaiz Senderos, S. 12, 103, 182, 246, 280, 369
Arnal García, C. 70
Arnal, C. 227
Arnau Barrés, J. 89
Arpa Gutiérrez, F. 105
Arpa Gutierrez, F.J. 282
Arpa Gutiérrez, J. 270
Arpa, J. 160
Arrabal Gómez, C. 107
Arrabal Ortiz, M.D. 376
Arráez Sánchez, M. 107, 130
Arráez Sánchez, M.A. 107, 130
Arrambide García, G. 82, 84, 85, 90
Arranz Caso, J. 324
Arranz Caso, J.A. 324
Arranz Hernández, A. 269
Arrazola García, J. 131
Arregui Azagra, A. 9, 44, 359
Arribas Bosca, N. 195
Arribas Fontaneda, J. 164
Arribas, S. 36
Arriola Hernández, M. 292
Arrondo Elizarán, C. 158, 159
Arroyo Gallego, T. 165
Arroyo González, R. 70, 78, 81, 237
Arroyo Pereiro, P. 113, 146, 207, 240
Arroyo Solera, M. 125, 126
Arroyo, R. 93
Arruti Gonzalez, M. 225
Arruti González, M. 231
Artal Roy, J. 13, 193, 195
Asenjo Garcia, B. 107, 130
Asensi Álvarez Álvarez, J. 362
Asensi Álvarez Álvarez, J.M. 362
Asensi Álvarez, J. 61, 304
Asensi Álvarez, J.M. 61, 304
Asensio Asensio, M. 186, 287
Asensio Landa, V. 52
Asensio Landa, V.J. 52
Assialioui Essanhaji, A. 313, 317
Assialioui, A. 114
Astiazarán Echevarria, F. 260
Astudillo González, A. 252
Auger, C. 76, 82, 85, 90
Autero Redondo, J. 241
Auzmendi Pinedo, L. 193, 197, 201
Avellaneda Gómez, C. 56, 64, 97, 190, 243, 349
Avellón Liaño, H. 17, 19, 108, 109, 176, 180
Avila Jimenez, G. 88
Avila Polo, R. 376
Ávila Polo, R. 191, 323, 378
Ávila Rivera, A. 35, 167
Ávila Rivera, M. 168
Ávila Villanueva, M. 156, 342, 344, 354
Aviles Olmos, I. 121, 368
Avilés Olmos, I. 368
Aymerich, N. 45
Ayo Martin, O. 49
Ayo Martín, O. 47
Ayo Martín, Ó. 56, 197, 306
Ayo-Martín, Ó. 41
Ayo, O. 133
Ayuga Loro, F. 293, 298, 306, 316
Ayuso Blanco, T. 92, 220
Ayuso Hernández, M. 109
Ayuso Peralta, L. 76, 92
Ayuso, C. 249
Ayuso, T. 233
Azcona Ganuza, G. 329
Azkune Calle, I. 49, 219, 276, 294
Aznanza, C. 92
Aznar Gomez, P. 254
Aznar Gómez, P. 92, 186, 220, 271, 294, 313
Aznar Lain, G. 262
Aznar Laín, G. 240
Aznar Mancebo, N. 13
Aznar, P. 233
Azorin Villena, I. 101, 102
Badenes Guia, D. 40
Badia Picazo, M. 195
Badia Picazo, M.C. 195
Báez Martínez, E. 267
Báez Martínez, E.M. 267
Bahamonde Roman, C. 219
Baidez Guerrero, A. 50, 123, 181, 235, 263, 288, 292, 303, 350

Baidez Guerrero, A.E. 50, 123, 181, 235, 263, 288, 292, 303, 350
Baiges Octavi, J. 27
Baiges Octavi, J.J. 27
Baiges, J. 264
Baiges, J.J. 264
Bailón Álvarez, L. 150
Balagué Marmaña, M. 35, 167
Balaguer Castro, N. 344
Balasa ., M. 37
Balasa, M. 23, 28
Balcaitiene, J. 373
Balcázar Rojas, O. 259, 322, 337
Baldinetti, F. 239
Ballabriga Planas, J. 103, 122, 185
Ballenilla Marco, F. 65
Ballenilla, F. 51
Ballesteros Plaza, L. 136, 143, 187, 212, 261
Balsalobre Rodriguez, M. 256, 325
Balseiro Gomez, J. 356
Balseiro Gomez, J.J. 356
Balugo Bengoechea, P. 261
Baños, P. 65
Banzo Marraco, J. 31, 32
Baquero Toledo, M. 25, 156
Barambio, S. 260
Barbella Aponte, R. 196
Barbella Aponte, R.A. 196
Barbero Bordallo, N. 8, 122, 195, 323
Barbosa Del Olmo, A. 46
Barbosa Lopez, C. 298
Barceló Artigues, M. 153
Barceló Artigues, M.I. 153
Barceló Rosselló, A. 321
Barcena Llona, J. 104
Bárcena Ruiz, E. 46, 64, 348
Bárcena Ruíz, E. 47
Barcia, J. 366
Barcia, J.A. 366
Bargalló Alabart, N. 36, 159
Bargallo, N. 265, 267
Bargalló, N. 28
Barkhof, F. 30, 223
Barnes, M. 373
Barón Rubio, M. 153, 307
Barón Sánchez, J. 15, 17, 22, 180
Barragán Martínez, D. 42, 58, 260, 310, 363
Barragan Prieto, A. 53, 207, 300
Barragán Prieto, A. 52, 58, 112, 144, 146, 350
Barranco Gómez, A. 334
Barranco Pons, R. 46, 48, 114
Barredo Benitez, P. 103, 253, 361
Barredo Benítez, P. 99, 186
Barreiro González, M. 104
Barrero Hernandez, F. 269
Barrero Hernández, F. 70, 209
Barrero Hernandez, F.J. 269
Barriga Hernández, F. 153, 307
Barriga Hernández, F.J. 153, 307
Barril Cuadrado, G. 13
Barro Crespo, Á. 187
Barros, F. 2
Barroso, A. 263
Barrot Cortés, E. 100
Barrot, E. 249
Bartolomé Navarro, M. 197
Bartolomé Navarro, M.T. 197
Bartulos Iglesias, M. 74
Bártulos Iglesias, M. 182
Barxias Martin, M. 307
Bas Abad, M. 66, 89, 208
Bashir Viturro, S. 46, 64
Basoco Jiménez, E. 122
Bastin, J. 169
Batalla Garangou, X. 184, 344
Bataller Alberola, L. 98, 101
Bataller, L. 253
Batet, O. 93
Bau Vila, L. 79, 80, 86, 91
Bautista Alonso, R. 143, 154, 337
Bautista Alonso, R.E. 143, 154, 337
Bautista García, L. 55, 130
Bautista Leal, K. 36
Bautista Leal, K.M. 36
Bautista Lorite, J. 100, 249
Bautista Ojeda, M. 338
Bautista, L. 66
Bayés Russiñol, A. 170
Bayón Pérez, C. 74
Beato Pérez, J. 279
Becerra Castro, V. 153
Becerra Cuñat, J. 111, 116, 119
Becerra Cuñat, J.L. 111, 116, 119
Becerra Cunyat, J. 260
Becerra Cunyat, J.L. 260
Becerra, J.L. 115
Becerra, V. 164
Beistegui Sagasti, M. 150
Beistegui Sagasti, M.T. 150
Bejarano Guisado, M. 87
Bejarano Parra, M. 211, 221, 226
Belarrinaga, B. 13, 115, 258, 352
Belbin, O. 4
Belchí Guillamón, O. 214, 235, 298
Belenguer, A. 75
Bellas Lamas, P. 207, 260, 264, 265, 266
Bellido Cuellar, S. 122, 242, 304, 323
Bellido Cuéllar, S. 151, 306
Bello López, J. 35
Bellón Caneiro, J. 231
Bellón Caneiro, J.M. 231
Bellosta Diago, E. 181, 371
Belmonte Jimeno, I. 104
Belmonte, I. 99
Beltran Revollo, C. 201, 285, 286
Beltrán Revollo, C. 25, 27, 215, 283, 296, 338
Beltrán Revollo, C.A. 27, 215, 283, 296, 338
Beltrán, S. 2
Belvís 17, 222
Belvis Nieto, R. 14, 21, 22
Belvís Nieto, R. 17
Belvís, R. 222
Benabdelhak, I. 53, 57, 204
Benamor, M. 94
Benavent Benavent, M. 136, 318
Benavente Fernández, L. 173
Benavides Gabernet, M. 351
Benejam, B. 28
Bengoetxea, H. 379
Benitez Feliponi, Á. 334, 335
Benito León, J. 92, 135, 171, 172, 221, 353
Benito Martin, M. 102
Benito Martin, M.S. 102
Benito Oliver, E. 120
Benito-León, J. 37, 134
Berciano Blanco, J. 31, 32, 36, 37, 96, 171, 252
Berciano Blanco, J.A. 96
Berciano Blanco, J.Á. 36, 252
Berdei Montero, Y. 202, 279, 302, 323
Berenguer Ruiz, L. 228
Bergamo, F. 150
Berganzo Corrales, K. 265, 369
Bergareche Yarza, A. 51, 63, 165, 364
Bergvall, N. 224, 225
Berk, J. 95
Bermejo Pareja, F. 37, 135, 165, 188, 353
Bermejo Velasco, P. 13, 115, 179, 258, 352
Bermejo Velasco, P.E 115
Bermejo Velasco, P.E. 13, 179, 258, 352
Bermúdez Hernández, M. 355
Bermudo Guitarte, C. 227
Bernabeu Guitart, M. 114
Bernad Felices, A. 70
Bernal Bernal, I. 3
Bernal Sánchez Arjona, M. 176, 177, 185, 274
Bernal Sanchez-Arjona, M. 173
Bernal Sánchez-Arjona, M. 177, 182
Bernal, A. 358
Berthier Torres, M. 346
Bertó García, C. 156
Bertol Alegre, V. 295
Besalduch Canes, N. 98
Besora Tavera, S. 114, 151
Betancourt Ayala, A. 195
Betancourt Gomez, L. 103, 253, 361
Betancourt Gómez, L. 186
Betancourt Gomez, L.B. 103, 253, 361
Betancourt Gómez, L.B. 65, 99
Bettencourt, B. 95
Bijedic Mitranic, A. 238
Bilbao Jaureguizar, J. 152
Bilbao Jaureguizar, J.I. 152
Bilbao, I. 93
Blanch Sancho, J. 196
Blanch Sancho, J.J. 196
Blanco Cabañero, A. 143
Blanco Cabañero, A.G. 143
Blanco Cantó, M. 31, 33, 34, 39, 65, 103, 186, 287, 361
Blanco Cantó, M.A. 33
Blanco Cantó, M.E. 39, 65, 103, 287, 361
Blanco Garcia, L. 15
Blanco García, L. 17, 22, 108, 130, 176, 180
Blanco Gonzalez, M. 45, 59
Blanco González, M. 55, 90, 350
Blanco Grau, A. 53
Blanco Mañez, R. 375
Blanco Márquez, E. 6
Blanco Ollero, A. 3
Blanco Palmero, V. 270, 271, 310
Blanco Palmero, V.A. 270, 271, 310
Blanco Prieto, M. 163
Blanco Prieto, M.J. 163
Blanco Vicente, E. 283
Blanco, J. 31, 32, 36, 96, 245, 247, 252, 350
Blanco, M. 8, 54
Blanco, Y. 99, 234
Blasco Bataller, S. 336
Blasco Hernanz, M. 112, 182, 258, 319, 370

Blasco Perez, L. 3
Blasco Quílez, M. 70
Blasco Quílez, M.R. 70
Blasco Quillez, M. 72
Blasco Quillez, M.R. 72
Blasco, G. 60
Blazco, M. 162
Blázquez Encinar, A. 241, 251
Blázquez Llorca, L. 376
Blazquez Peccis, C. 351
Blesa González, R. 28, 97, 131
Blesa, R. 4
Boada Rovira, M. 24, 28, 30, 188
Boada, M. 126
Boán García, J. 187
Boán García, J.F. 187
Bobes García, J. 320, 351
Bocos Portillo, J. 277, 294
Boget, T. 265, 267
Boix Moreno, A. 136, 142, 279, 281, 321, 370
Boltes Alandi, A. 44
Boned Riera, S. 45, 46, 57, 64
Boned, S. 47, 56
Bonet De La Nuez, M. 273, 286
Bonilla Toribio, M. 3
Borges Guerra, M. 87, 138
Borrás Moreno, J. 259, 322, 337
Borrás Moreno, J.M. 259
Borrega Canelo, L. 76, 153, 219, 307
Borrego Ecija, S. 58
Borrego Écija, S. 23
Borrué Fernández, C. 168
Bosca Blasco, I. 75, 77
Boscá Blasco, I. 70, 76, 92, 133, 356
Boscà Martínez, B. 17
Bosch Aulet, I. 88
Bosch Capdevila, B. 28
Bosch, A. 79
Bosch, E. 10, 91, 103, 113, 182, 186, 188, 246, 249
Botí Gonzalez, M. 364
Botí Gonzalez, M.D.L.A. 364
Botia Paniagua, E. 199, 200, 209, 333
Bouzas Lago, L. 15
Boycheva, E. 37, 353
Boyko, A. 75
Boyko, A.N. 75
Brañas Fernández, F. 145, 340
Brandi Tarrau, N. 4, 5
Brassat, D. 85
Bravo Anguiano, Y. 182, 246
Bravo Delgado, M. 252, 325
Bravo Delgado, M.N. 252, 325
Bravo Gómez, J. 240, 338
Bravo Gomez, J.J. 256, 295
Bravo Gómez, J.J. 240, 338
Bravo Quelle, N. 126
Bravo Ricoy, J.A. 15, 35
Brea Alvarez, B. 72, 275
Brette, S. 239
Briales Grzib, H. 353
Briani, C. 150
Brieva Ruiz, L. 230, 231
Brieva Ruíz, L. 84
Brieva, L. 227
Bringas, M. 354
Brinkmann, V. 230
Brioso Infante, J. 203
Broto, J. 201
Brown, G. 138
Bru Orobal, N. 203
Bruna Escuer, J. 151
Bruna, J. 150, 151
Buades Reines, J. 95
Bucar Barjud, M. 149
Buceta Cacabelos, E. 67
Buisán Catevilla, F. 339, 368
Buisan Catevilla, F.J. 255, 284
Buisán Catevilla, F.J. 339, 368
Buisan Catevilla, J. 185, 322, 336
Burguera, J.A. 3
Buriel Jimenez, Y. 346
Buschke, H. 31
Bustamante de Garnica, I. 122, 306
Bustamante Madariaga, S. 7
Bustamante Rangel, A. 43
Bustamante Toledo, R. 268
Bustamante, A. 53
Butterworth, I.R. 165
Cabada Giadas, T. 254
Caballero Martinez, M. 245
Caballero Martinez, M.C. 375
Caballero Muñoz, M. 50
Caballero, C. 165, 364
Caballol Pons, N. 167, 168
Cabanas Valdés, R. 373
Cabello De la Rosa, J.P. 322, 338
Cabello Rodriguez, L. 187
Cabello Rodríguez, L. 277, 293, 324, 339
Cabello, C. 92
Cabeza Álvarez, C. 312
Cabezas Delamare, B. 42
Cabezas Rodríguez, J.A. 339, 347
Cabezudo García, P 311
Cabib, C. 184
Cabo López, I. 168
Cabrera Maqueda, J.M. 123, 244
Cabrera Martín, M.N. 24, 26, 131, 132, 317
Cabrera Martos, I. 334, 335, 365
Cabrera Naranjo, F. 127, 141, 144, 145, 149
Cabrera Naranjo, F.H. 141, 149
Cabrera Ortiz, H. 130
Cabrera Parra, W. 110
Cabrera Serrano, M. 100
Cabrera Valdivia, F. 371
Cabrera Zubizarreta, A. 80, 163, 166
Cabrera, F. 118
Cacabelos Pérez, P. 38, 141, 156, 214
Cacciavillani, M. 150
Cáceres Guillén, I. 34
Caceres Redondo, M. 361
Cáceres Redondo, M.T. 3, 161, 172
Cacheiro, P. 2
Cacho Gutierrez, J. 33, 35
Cacho Gutiérrez, J. 34
Cacho Gutiérrez, L.J. 350
Cacho, J. 353
Cagigas Helguera, A. 346
Cajaraville Martinez, S. 178, 213, 233
Cajaraville Martínez, S. 238, 371
Calabria Gallego, M.D. 67
Caldentey Tous, M. 40
Calderón Valdiviezo, A.I. 108
Caldú Agud, R. 2, 149, 154, 291, 295
Calero Paniagua, I. 333
Calle De Miguel, C. 63, 106, 115
Calle de Miguel, C.A. 106, 115
Calle Escobar, M. 52, 53, 112, 146, 300
Calle Escobar, M.L. 52, 112, 146
Calleja Castaño, P. 42, 58, 92
Calleja López, M. 125, 126
Calleja Puerta, S. 199, 268, 277
Calleja Sanz, A.I. 55, 130
Calleja, A. 42, 66
Calles Hernández, M.C. 232, 234, 275
Calles Hernández, M.D.C. 217
Calles, C. 75
Calopa, M. 163, 170
Calpena Corpas, E. 5
Calvo Boixet, A. 36
Calvo Cuervo, D. 178
Calvo del Castillo, J.I. 186
Camacho Salas, A. 148, 316
Camacho Soriano, J. 377
Camacho Velásquez, J.L. 181, 360, 362, 371
Camacho, V. 4, 131
Cámara Hijón, C. 26, 88
Cambray Carner, S. 53, 204
Cambray, S. 57
Cambrodi Masip, R. 112
Cambrodi, R. 262
Camiña Muñiz, J. 103, 136, 142, 153, 232, 234, 281, 341, 370
Caminero Rodríguez, A.B. 182
Caminero, A.B. 215, 227
Campagnolo, M. 150
Campdelacreu Fumadó, J. 11
Campdelacreu Fumador, J. 113
Campdelacreu, J. 163
Campins, M. 60
Campistol, J. 95
Campo Martínez-Lage, P. 258
Campo, P. 109, 293
Campolongo Perillo, A. 159, 168, 364
Campolongo, A. 159
Campos Blanco, D. 108, 109, 111
Campos Blanco, D.M. 108
Campos Pérez, F. 14
Campos, A. 93, 251, 356
Campos, D. 264
Campos, F. 30
Camps Renom, P. 11, 43, 59, 177, 198, 208
Camps Renom, P. 1; Molet Teixido, J. 11
Cañas Lucendo, M. 343, 345, 346, 347
Canchuja Gutarra, L.A. 64
Candeliere Merlicco, A. 228
Candeliere, A. 358
Canento Sánchez, T. 61, 166, 235, 254, 361, 365
Canento, T. 201
Caniego Monreal, J.L. 46, 64
Caniego, J.L. 47
Cañizares Méndez, M.Á. 312
Cano Del Águila, E. 365
Caño Moreno, M.E. 7
Cano Navarro, I. 142
Cano Orgaz, A. 20, 214
Cano Pumarega, I. 126
Cano Sanchez, L.M. 46
Cano Sánchez, L.M. 48
Cano, A. 116

Cantero Montenegro, D. 377
Cantón Moreno, R. 138
Canudes Solans, M. 84
Capablo Liesa, J.L. 2, 4, 149, 170, 193, 295
Capablo Liesa; J.L. 379
Caparso, A. 17
Capdevila Tomas, E. 136
Capilla Cabezuelo, M.E. 147, 299, 319
Caral Pons, L. 200
Carballido López, E. 189
Carballo Cordero, M. 3, 161, 361
Carbonell Corvillo, P. 100, 102, 249
Carbonell, P. 331
Carcamo Fonfria, A. 127, 364
Cárcamo Fonfria, A. 162
Cárcamo Fonfría, A. 112, 179, 182, 258, 319, 330, 370
Carcelen Gadea, M. 75
Carcelén Gadea, M. 77, 92, 142
Carceller Sindreu, M. 159
Cardán, S. 86
Cardenal, F. 151
Cardona Guerra, P. 128
Cardona Lluria, X. 167
Cardona Portela, P. 41, 46, 48, 114, 204, 207
Cardoso Calo, N. 233, 305
Carera Sánchez, I. 332
Carmona Abellan, M.D.M. 163
Carmona Abellán, M.D.M. 162
Carmona Codina, O. 168, 242
Carmona Iragui, M. 28, 131
Carneado Ruiz, J. 61, 192, 196, 208, 275
Carnero Pardo, C. 40
Carod Artal, F.J. 101, 107, 236, 239, 252, 308, 333
Carod Artal, J. 325
Carollo Vivian, S. 340
Carr, A. 252
Carracedo, Á. 2
Carrasco García de León, S. 240, 295
Carrasco Torres, R. 44, 49, 50, 71, 72, 117, 123, 124, 127, 128, 206, 220, 223, 235, 350
Carrascosa García, S. 193
Carrascosa Rosillo, C. 203
Carreiras, M. 165, 364
Carreño Martínez, M. 114, 117, 262
Carreño Martínez, M.D.M. 117, 262
Carreño, M. 265, 267
Carreón Guarnizo, E. 44, 49, 65, 71, 72, 122, 123, 127, 128, 148, 220, 223, 235, 263, 290, 292, 303, 317, 350
Carrera Muñoz, I. 250, 254
Carrera, C. 62, 349
Carrera, I. 289, 308
Carreras Delgado, J.L. 24, 26, 131, 132, 317
Carreras Rodríguez, M.T. 25
Carreras Rodríguez, T. 39, 108
Carreres Polo, J. 95
Carreres Rodríguez, A. 10, 296, 330
Carril, J.M. 32
Carrillo Garcia, F. 161
Carrillo García, F. 3, 361
Carrillo Notario, L. 74
Carrillo Padilla, F. 168, 235, 283
Carrillo Salinas, F. 86
Carrillo, F. 172
Carrión Tebar, B. 160
Carvajal Garcia, P. 273
Carvajal Hernández, A. 102, 250, 254, 301, 326
Carvajal, A. 104, 304
Casabona, E. 354
Casado Chocán, J. 81, 182, 228, 233, 237, 300, 357
Casado Chocan, J.L. 232
Casado Chocán, J.L. 81, 228, 233, 237, 300, 357
Casado Menénez, I. 61
Casado Naranjo, I. 26, 45, 50, 52, 53, 58, 88, 112, 144, 146, 207, 300, 350
Casado Pellejero, J. 164, 215
Casado Ruiz, V. 20, 214
Casado, J. 137
Casado, V. 116
Casals Rafecas, O. 150
Casanova ., B. 79
Casanova Estruch, B. 70, 75, 76, 77, 83, 92, 133, 356
Casanova Moya, J. 255
Casanova Peño, I. 70, 78
Casanova Peño, L.I. 243
Casanova, B. 93
Casanova, L.I. 253, 329, 336
Casas Hernanz, L. 40
Casas Peña, E. 12, 103, 182, 246, 249, 280, 369
Casasco, A. 132
Casasnovas Pons, C. 239, 240
Casasnovas, C. 248
Cascajo Almenara, M.V. 102
Cascales Lahoz, D. 64, 190, 243, 349
Casquero Subías, P. 170
Casquero, P. 163
Castaño Monsalve, B. 136
Castaño Ruiz, M. 42
Castaño, B. 348
Castaño, R. 79
Castela, A. 308
Castell Conesa, J. 32
Castellà Capsir, C. 37
Castellanos Pardo, D. 61, 192, 196, 208, 246
Castellanos Pardo, D.L. 192, 196, 208, 246
Castellanos Pinedo, F. 211, 221, 226
Castellanos Rodrigo, M. 60
Castilla, M. 126
Castillo Alvarez, F. 45, 137, 260
Castillo Álvarez, F. 242, 327, 328
Castillo Blasco, M. 195
Castillo García, N. 247
Castilló Justribó, J. 82, 84, 85, 90, 94
Castillo Obeso, J. 13
Castillo Ruíz, A. 109
Castillo Sanchez, J. 44
Castillo Sánchez, J. 14, 350
Castillo Triviño, T. 225, 231
Castillo Villalba, J. 77
Castillo, A. 264
Castillo, B. 155, 354
Castillo, J. 8, 54, 55, 186
Castrillo Sanz, A. 9, 207, 282, 304
Castrillo, A. 278
Castro Fernández, C. 2
Castro García, A. 171
Castro Ortiz, A. 245
Castro Vilanova, M.D. 207, 260, 265, 266
Castro, A. 184
Català Cahís, V. 3
Catalan Alonso, M.J. 167, 366
Catalán Alonso, M.J. 3, 168
Catalán, M.J. 165
Catalina Alvarez, I. 245
Catalina, I. 162
Cavaletti, G. 150
Cavalier, S. 239
Cayuela Caudevila, N. 46
Cayuela Caudevilla, N. 48, 114, 146, 204
Cazorla Garcia, R. 122
Cazorla García, R. 195, 280
Cazzaniga, M. 150
Cea Cañas, B. 109
Ceballos Ortiz, J.M. 272
Ceballos, M.Á. 118
Ceberino Muñoz, D. 131, 232, 281, 332
Ceberino Muñoz, D.J. 131, 281
Ceberino, D. 198, 289, 303
Cebolla Lorenzo, S. 74
Cebollada, A. 161
Cebrian López, N. 140
Cebrian Muñoz, D. 231
Cebrián Pérez, E. 264
Cehelsky, J. 95
Celarain, N. 23
Cemillán Fernández, C.A. 102
Cenis, J.L. 138
Cepedello Pérez, S. 23
Cerdá Fuertes, N. 81, 185, 232, 233, 237, 322, 323, 357
Cerdá Fuertes, N.A. 81, 185, 232, 237, 322, 323, 357
Cerdán Sánchez, M. 44, 49, 65, 72, 123, 124, 148, 220, 223, 235, 303
Cerdán Santacruz, D. 9, 207, 278, 282, 304
Cerdán Santacruz, D.M. 207, 278, 282, 304
Cerdan, C. 27
Cerdán, S. 54
Cereceda Chinchetru, R. 262
Cerezo García, M. 76
Cernuda Morollón, E. 18
Cerrillo, M. 344
Cervantes, F. 58
Cervelló Donderis, A. 75
Cervelló Donderis, Á. 92, 142
Cervera Carles, L. 97
Cevallos, M. 65
Chacón Peña, J. 168
Chacón, J. 165, 364
Chamarro Lázaro, R. 66
Chamorro Hernández, B. 210, 270
Chamorro Muñoz, M.I. 100, 113
Chamorro, B. 222, 267
Chamorro, S. 336
Chan, A. 126, 229
Chavarria Cano, B. 58, 293
Chavarría Cano, B. 199, 216, 308, 348
Chavero Moreno, E. 94, 137, 175, 177, 180, 206, 309, 315, 328
Chillón, M. 79
Chirife Chaparro, O.S. 129
Chirivella Garrido, J. 336
Chumillas, M.J. 104, 253
Cifuentes Negrete, A. 231
Cimas Hernando, I. 146, 265

Cimas Hernando, M.I. 314
Ciruelos, E. 337
Cisneros Barroso, M.E. 52
Ciudad Herrera, A. 25
Ciurans Molist, J. 61, 166, 254, 361
Civantos, B. 59
Cladellas Ponsa, J.M. 166
Claramonte de la Viuda, M. 259, 322, 337
Clarimon Echavarria, J. 97
Clarimon Echevarria, J. 131
Clarimon, J. 378
Clarimón, J. 4
Clavera de la Gándara, B. 42, 291
Clerigue Garate, M. 28, 30
Clerigué Garate, M. 34
Clerigue, M. 29
Cobo Calvo, A. 74, 80, 86, 213
Cobo Calvo, Á. 79, 91
Cocho Calderón, D. 44
Coelho, T. 95
Cohen, J. 223
Colas, L. 53
Colina Lizuain, S. 137, 242, 260, 327, 328
Colina Lizuaín, S. 45
Coll Cantí, J. 254
Coll Presa, C. 242
Coll Rosell, M.J. 26
Collado Jimenez, R. 49
Collado Jiménez, R. 196
Colom, C. 155
Colomer, J. 250, 378
Comabella ., M. 229
Comabella López, M. 82, 83, 84, 85, 90, 91, 94
Combarros Pascual, O. 36, 171
Combarros, O. 31, 32, 37
Comes Romero, L. 288
Comi, G. 94
Compaired Turlán, V. 290
Compston, D.A.S. 75
Compta Hirnyj, Y. 170
Compta, Y. 29, 163
Conceicao, I. 95
Conde Blanco, E. 142, 153, 232, 234, 275, 279, 281, 321, 341, 370
Conde Gavilan, C. 219
Conde Guzón, M.J. 355
Conde Guzón, P. 355
Conde Sardón, R. 118
Conde Sendín, M.Á. 314
Conde, M.A. 244
Conde, R. 109
Conejo Natalia, R. 40
Constantino Silva, A.B. 131, 198, 281, 289, 303, 332
Constatino Silva, A. 232
Contador Muñana, J. 352
Contador Muñana, J.M. 196
Contador Muntana, J.M. 184
Contador, I. 37
Contreras Chicote, A. 167, 176
Contreras Martin, Y. 362
Contreras Martín, Y. 234, 237
Contreras, Y. 220
Cordero Martin, G. 356, 357
Cordero Martinez, G. 270
Coret Ferrer, F. 70, 75, 76, 77, 92, 133, 356
Cornelissen, C. 225
Corona Garcia, D. 103, 253, 361
Corona García, D. 65, 99, 186
Corral Corral, I. 185, 198, 284, 322, 331, 336, 368
Corral Corral, Í. 257, 339, 361
Corral, J.F. 90
Correas Callero, E. 16, 174, 210, 211, 359
Corredera García, E. 264
Cortés Carmona, A.B. 239
Cortés Laíño, J.A. 145, 340
Cortés Martínez, A. 139, 158
Cortés Rodríguez, A.B. 102
Cortés Vicente Vicente, E. 43
Cortés Vicente, E. 97, 378
Cortijo García, E. 55
Cortijo, E. 42, 55, 66, 130
Cortinovis, D. 150
Coscojuela Saliestra, P. 47
Coscojuela Santaliestra, P. 57, 64
Costa Airós, J. 156
Costa Arpín, E. 71
Costa Frossard França, L. 368
Costa Frossard, L. 138
Costa Riu, C. 79
Costa-Frossard França, L 69, 73, 238
Costa-Frossard, L. 77
Cots Foraster, A 214
Cots Foraster, A. 202, 235, 298
Crespillo Montes, E. 20, 175
Crespo Araico, L. 121, 149, 181, 185, 187, 190, 201, 255, 273, 322, 339, 368
Crespo Araico, L.A. 187
Crespo Burillo, J.A. 8, 68, 143, 164, 170, 221, 295
Crespo Cuevas, A.M. 115, 235, 365, 367
Croissier Elias, C. 218
Croitoru ., I. 225
Croitoru Marcela, I. 231
Cruz Culebras, A. 43, 47, 51, 190, 191, 194, 201, 202, 204, 269
Cruz Gómez, Á.J. 75
Cruz Tabuenca, H. 371
Cruz Velásquez, G. 4, 143, 154, 193, 195, 291, 337, 379
Cruz Velásquez, G.J. 4, 143, 154, 193, 291, 379
Cuadrado Godia, E. 194
Cuadrado Perez, M.L. 175
Cuadrado Pérez, M.L. 9, 17, 22, 176, 179, 180, 319, 330, 358, 359
Cuadrado, M.L. 9, 178
Cuadri Benítez, M.P. 227
Cubas Régulo, E. 218
Cuberas Borrós, G. 32
Cubillo Prieto, D. 67
Cubillos del Toro, L.E. 314
Cubo Delgado, E. 125, 126, 164, 168, 172
Cubo Delgado, M.E. 369
Cubo, E. 353
Cueli Rincón, B. 211, 221, 226
Cuellar Calabria, H. 57
Cuello, J.P. 216, 308, 342
Cuenca Hernandez, R. 244
Cuenca Hernández, R. 314
Cuerda Clares, M.T. 308
Cuerda Clarés, M.T. 101
Cuesta Diaz de Rada, A. 375
Cuetos Vega, F. 38, 39
Cuevas Jiménez, A. 25, 156, 359
Cuevas Jiménez, A.I. 25
Cusó García, S. 2
Cutillas Ruiz, R. 351
D´Addario, G. 163
Da Silva Franca, C.F. 145
da Silva França, C.F. 340
Da Silva Navarro, A. 321
Dalmau, J. 99
Damas Hermoso, F. 137, 165, 216, 218
Damas, F. 91, 210
Damià Vidal, M. 340
Daunis Estadella, J. 60
David, O. 169
Dávila, G. 346
De Aguilar-Amat Prior, M.J. 264
de Albóniga-Chindurza Barroeta, A. 190, 255, 331, 339, 361
De Albóniga-Chindurza Barroeta, A. 201, 336
de Andres de Frutos, C. 231
De Andrés de Frutos, C. 124, 342
De Andrés De Frutos, C. 216
De Andrés Guijarro, P. 258
De Andrés Montes, M.E. 155
de Antonio, E. 329, 336
de Aragão Homem, C. 279
De Aragão Homem, C. 212
de Arce Borda, A. 51
De Arce Borda, A. 63
de Castro Lorenzo, P. 9, 148
de Ceballos cerrajería, P. 56
De Ceballos Cerrajería, P. 64, 190, 243, 349
de Deus Fonticoba, T. 168, 169, 271
De Fàbregues Nebot, O. 169, 170
de Fábregues-Boixar Nebot, O. 168
De Fàbregues, O. 163
de Felipe Mimbrera, A. 43, 47, 201, 204, 269
De Felipe Mimbrera, A. 51, 181, 190, 191, 273
De Felipe MImbrera, A. 368
de Fuenmayor Fernández de la Hoz, C.P. 102, 248, 371
De Haro, J. 367
de la Bandera Sánchez, M.D.C. 217
De La Casa Fages, B. 161, 167, 363
De la Cruz Cosme, C. 62
De La Cruz Rodriguez, C. 162
de la Morena Vicente, M.A. 143, 261
De la Morena Vicente, M.A. 136, 187, 212
de la Riva Juez, P. 51
De la Riva Juez, P. 61, 63
De la Torre Laviana, F.J. 62
de la Torre Laviana, J. 191, 322, 347
De la Torre, J. 15, 56, 198, 272, 349
De las Heras, J.A. 323
de Leon, M.J. 131
De Lera Alfonso, M 15
de Lera Alfonso, M. 15, 17, 22, 23, 55, 69, 108, 130, 176, 180
De Lera Alfonso, M. 15, 19
de Lera Alfonso, M.C. 17, 55, 69, 130
de Lera, M. 42, 66
De Luis Fernández, M.D.P. 263
De Miguel Elízaga, I. 117
De Miquel Miquel, M.A. 46, 48

De Rueda Ciller, B. 193
De San Nicolás Fuertes, D. 299, 300, 310
de Seze, J. 94, 229
De Stefano, N. 224
de Toledo Heras, M. 108
De Toledo Heras, M. 266
de Toledo, M. 1, 118, 164
de Torres Chacón, M.R. 71, 175, 180, 218
de Torres Chacón, R. 206, 216
De torres Chacón, R. 315
De Torres Chacón, R. 59, 137, 138, 177, 218, 309
Deco, G. 115
DeFelipe Mimbrera, A. 194, 202
DeFrutos, R. 95
del Campo Casanelles, M. 3
del Campo Moreno, R. 138
del Canto Pérez, C. 301
Del Pino Sáez, R. 157
Del Pozo García, J.M 109
Del Pozo García, J.M. 110
del Pozo Martin, C. 179
del Real, M.A. 227
Del Real, M.A. 256
Del Río Grande, D. 155
del Río Muñoz, B. 73, 93
del Río, B. 217
Del Río, D. 343
del Saz Saucedo, P. 302
Del Sol Chicarro, T. 334
Del Val Fernandez, J. 162
del Val Fernández, J. 3, 182, 212, 327
del Valle Loarte, M. 16, 174, 210, 211, 359
Delgado Alvarado, M. 165, 364
Delgado Cuesta, S. 188
Delgado García, M. 94
Delgado Gil, V. 25, 268, 285, 286, 308, 309
Delgado Losada, M.L. 344
Delgado Mederos, R. 45, 198
Delgado Moraleda, J.J. 193
Delgado, P. 64
Delis Gómez, S. 148, 251, 292, 337
Delís Gómez, S. 310
Delmiro Magdalena, A. 241, 251
Delsors Arasa, M. 184
Descals Moll, C. 106, 256
Desco, M. 162
Devous, M. 279
Di Ruggiero, E. 302
Díaz Cuervo, I. 123, 189, 338
Díaz de Terán Velasco, F. 114, 118, 119, 257
Diaz de Teran Velasco, F.J. 264
Diaz de Terán Velasco, F.J. 115
Díaz de Terán Velasco, F.J. 114, 118, 119, 257
Diaz De Terán, J. 160
Díaz Díaz, A. 161, 205
Diaz Diaz, J. 190
Díaz Fernández, B. 37, 53, 120
Diaz García, A.M. 213
Díaz García, A.M. 371
Díaz Garzón, L.F. 76
Diaz Gonzalez, M. 254
Díaz González, M. 304
Díaz Gutiérrez, F. 180
Díaz Guzmán, J. 42, 135, 292
Díaz Hernández, B. 169
Díaz Insa, S. 359
Diaz Manera, J. 104, 250
Díaz Manera, J. 97, 99, 102, 104
Diaz Manera, J.A. 250
Diaz Marin, C. 103, 253
Díaz Marin, C. 65
Díaz Marín, C. 99, 186, 287
Díaz Maroto Cicuendez, I. 56
Diaz Mercado, Z. 28, 29
Díaz Mercado, Z. 34
Diaz Montoya, B. 243
Díaz Montoya, B. 241
Díaz Montoya, B.P. 241
Díaz Navarro, M. 217
Díaz Navarro, M.R. 217
Díaz Navarro, R. 52, 232, 234
Díaz Navarro, R.M. 234
Diaz Negrillo, A. 311
Díaz Ortuño, A. 228, 276, 284, 312, 313, 325
Diaz Otero, F. 50, 348
Díaz Otero, F. 45, 47, 58, 176, 199, 293, 363
Diaz Perez, J. 123
Diaz Pérez, J. 65, 128, 244, 292, 303, 317, 350
Díaz Pérez, J. 44, 50, 127, 148, 181, 235, 263, 287, 288
Diaz Pertuz, E. 220, 254, 326
Diaz Pertuz, E.D. 326
Díaz Pertuz, E.D. 233
Diaz Sanchez, M. 232
Diaz Sánchez, M. 182
Díaz Sánchez, M. 81, 92, 228, 233, 237, 300, 322, 357
Diaz Urrea, C. 103, 253, 361
Díaz Urrea, C. 51, 99
Díaz Úrrea, C. 186
Diaz Valiño, J.L. 295
Díaz-Flores Estévez, F. 235
Díaz-Flores Varela, L. 218
Díaz-Maroto Cicuendez, I. 47
Díaz-Maroto Cicuéndez, I. 41
Díaz, B.P. 253
Diaz, Z. 29
Diéguez Vide, F. 344
Diez Barrio, A. 8, 151, 277, 280, 304, 311, 323
Díez Barrio, A. 143
Diez Cirarda, M. 166
Díez Cirarda, M. 163
Diez de Baldeón, F. 79
Díez de Terán Velasco, F. 111
Diez Gonzalez, N. 51, 63
Diez González, N. 45, 49
Díez Landa, M. 341
Diez Porras, L. 41, 56, 190, 243, 349
Díez Porras, L. 97
Diez Tejedor, E. 60, 106, 191
Díez Tejedor, E. 16, 42, 45, 47, 52, 54, 59, 63, 67, 86, 111, 252, 346
Diez Valle, R. 153
Diez-Valle R 380
Dilla, T. 25
Dinca Alverei, L. 218
Dinca Avarvarei, L. 71, 218
Dinca, L. 216
Dionisio Parra, B. 76, 133
Disanto, G. 82
Dobato Ayuso, J.L. 153, 307
Docavo Barrenechea-Moxó, M.L. 39
Dols- Icardo, O. 4
Doménech Pérez, C. 286
Domenech Santasusana, P. 204
Domingo Garcia, J. 190
Domingo Santos, Á. 221
Domingo, A. 171, 172
Dominguez Alvarez, E. 23
Domínguez Bernal, C. 6
Domínguez Cuadrado, L. 291
Domínguez Díez, F. 205, 279, 368
Domínguez Díez, F.J. 205, 279, 368
Domínguez Diez, J. 310
Domínguez Díez, J. 313
Dominguez Echavarri, P. 9
Dominguez Echavarri, P.D. 9
Dominguez González, C. 251
Domínguez González, C. 102, 246, 248, 337
Domínguez Mayoral, A. 59, 72, 94, 107, 137, 175, 180, 193, 203, 206, 216, 218, 263, 309, 315, 328
Domínguez Mayoral, A.M. 175, 180, 206, 315
Domínguez Morán, J. 168
Dominguez Moran, J.A. 75
Domínguez Morán, J.A. 168
Domínguez Mozo, M. 70, 78
Domínguez Mozo, M.I. 70, 78
Dominguez Rubio, R. 176
Domínguez Rubio, R. 161
Domínguez Vivero, C. 8, 14, 184
Domínguez-González, C. 241, 251
Domínguez, C. 171, 172
Domínguez, M. 118
Donaire Pedraza, A. 262
Donaire Pedraza, A.J. 262
Donaire, A. 265, 267
Dorado Bouix, L. 61
Dorado Taquiguchi, R. 13, 258, 352
Dorado, L. 201
Dotor García-Soto, J. 14, 266
Duarte García Luis, J. 9
Duarte García-Luis, J. 282
Duarte García-Luís, J. 207, 278
Duarte García, J. 304
Duarte, J. 278
Dubost, V. 230
Dudekova, M. 173, 187, 189, 274, 275, 277, 293, 299, 300, 310, 324, 339
Duerr, H. 225
Duerto Alvarez, J. 198
Duñabeitia, J. 364
Duñabeitia, J.A. 364
Duque De San Juan, B. 26
Duran Herrera, C. 281
Durán, E. 227
Durand-Dubief, F. 74
Durand, T. 117
Dusuky Al-Turky, A. 259, 322, 337
Ecay Torres, M. 28, 29, 30, 34
Echávarri, C. 23
Echeverría Palacios, M. 271
Echeveste 380
Echeveste González, B. 30, 153, 324
Echeveste Gonzalez, B.E. 9, 152, 154, 162, 359
Egido Herrero, J. 66
Egido Herrero, J.A. 66
Eguees Olazabal, N. 225

Egües Olazabal, N. 231
Eguía del Río, P. 226
Eichau Madueño, S. 71, 72, 94, 193, 203, 216, 217, 218, 309, 315
Eichau, S. 210
Eimil Ortiz, M. 241, 243
Eimil, M. 253, 329, 336
Eirís Puñal, J. 2
Eixarch Ahufinger, H. 79, 82
El Berdei Montero, Y. 202, 212, 313, 323, 368
elgado Mederos, R. 43
Elger, C. 120
Elvira Martínez, C. 122
en nombre de los participantes en el Registro Español de Gilenya 226
en representación de los investigadores de CARE-MS 75
Enguer Conejos, L. 140
Enseñat Nora, J. 200
Erdocia Goñi, A. 45, 137, 242, 260, 327, 328
érez Sempere, A. 228
Errea Abad, J. 4, 195, 291
Errea Abad, J.M. 4, 195, 291
Erro Aguirre, M. 294
Erro Aguirre, M.E. 294
Escalante Arroyo, S. 27, 168
Escalza Cortina, I. 117, 213, 276
Escamilla Sevilla, F. 3, 326
Escartin, A. 93, 210
Escobar Curbelo, L. 6
Escobar Delgado, T. 141
Escobar Ipuz, F. 152
Escobar Martinez, A. 201
Escobar Villalba, A. 51, 185, 198, 204, 255, 257, 284, 331, 336
Escoda Teigell, L. 203, 255
Escolar Escamilla, E. 285, 303
Escribano Soriano, B. 122
Escribano Soriano, J.B. 50, 303, 350
Escribano, B. 206
Escriche Jaime, M. 207
Escriche Jaime, M.D.J. 207
Escudero Martinez, I. 191
Escudero Martínez, I. 62, 287, 347
Escudero Martínez, I.M. 62, 287
Escudero Pérez, G. 139, 158
Escudero Uribe, S. 72, 88, 217, 218, 246
Escudero, I. 349
Escutia Roig, M. 70
Español de Neuromielitis Óptica, G. 77
Esparcia Moreno, M. 283
Esparragoza Rodríguez, L. 275
Esparragoza Rodríguez, L.A. 275
Espejo Ruíz, C. 79, 82
Espejo, C. 93
Espino Ibáñez, A. 122, 185, 256
Espino Ibáñez, A.M. 122
Espino, A. 325
Espiño, M. 77, 227
Espinós Armero, C. 5, 105, 240
Espinos, C. 248
Espinós, C. 104, 239, 240
Espinosa Cardiel, A. 24, 28, 30, 188
Espinosa de Rueda Ruíz, M. 44
Espinosa De Rueda, M. 65
Espinosa Garcia, J. 44
Espinosa Oltra, T. 173, 187, 189, 274, 275, 277, 293, 299, 300, 310, 324, 339
Espinosa Rosso, R. 3, 236
Esquivel, A. 244
Estallo Guijarro, L. 351
Estanga Alustiza, A. 28, 29, 30, 34
Estanga, A. 29
Esteban Pérez, J. 102, 246, 248, 251
Esteban Rodríguez, I. 252
Esteban Rodríguez, M. 101
Esteller Badosa, M. 4
Estelles Pals, M.T. 190
Esteve Belloch, P. 27
Esteve, P. 264
Estevez Fraga, C. 149, 187, 194, 202
Estévez Fraga, C. 121, 160, 185, 190, 201, 273, 284, 322, 331, 368
Estévez González, A. 346
Estivill, X. 62
Estrada Esteban, C. 38
Estrany Bauzà, J. 40
Eulate de Beramendi, S. 192
Evilä, A. 101
Exposito García, V. 56
Expósito Ruiz, I. 169, 320, 321
Expósito Ruíz, I. 271
Ezquiaga Terrazas, E. 25
F. Hunter, S. 81
Fabre Pi, Ó. 127, 144, 145
Fàbregas Casas, L. 88, 358
Fabregat Fabra, N. 129
Fages Caravaca, E. 187, 274, 277, 293, 299, 300, 310, 324, 339
Falcón Garcia, A. 350
Falcón García, A. 26, 50, 52, 58, 112, 207, 300
Falcón García, A.M. 207, 300
Falcón, C. 131
Falgàs Martínez, N. 331
Falip Centellas, M. 117
Falip Centelles, M. 113, 313, 317
Falzone, R. 95
Fandiño, E. 47
Fañez Kertelj, M. 61, 254, 304, 315
Fáñez Kertelj, M. 262
Farid-Zahran Osuna, M. 19
Farré Pons, J. 204
Farré, J. 53
Fayos Vidal, F 198
Fayos Vidal, F. 177
Feal Painceiras, M.J. 178, 213, 233, 238, 295
Feal Panceiras, M.J. 371
Felip, M. 112
Feliú, A. 86
Feliz Feliz, C. 162, 364
Feliz Feliz, S. 212
Ferández Fournier, M. 86
Feria Vilar, I. 288
Fernández ., Ó. 89
Fernandez Alonso, L. 44
Fernández Arconada, O. 296, 330
Fernández Arcos, A. 125, 170
Fernández Barriuso, I. 16, 174, 210, 211, 359
Fernández Blázquez, M.Á. 156, 342, 344, 354
Fernández Bueno, J. 25
Fernández Bullido, Y. 50, 58, 199, 348
Fernández Bustamante, M. 83
Fernández Cadenas, I. 62
Fernández Carballal, C. 161
Fernandez Couto, D. 178, 295
Fernandez Couto, M.D. 233
Fernández Couto, M.D. 233
Fernandez Cuesta, M. 99
Fernandez Cuesta, M.A. 378
Fernández de Alarcón, L. 332
Fernandez de Bobadilla Martinez, R. 159
Fernandez de Bobadilla Martínez, R. 168
Fernández de Bobadilla Martínez, R. 139
Fernandez de Bobadilla, R. 170
Fernández de Bobadilla, R. 160
Fernández De Bobadilla, R. 159
Fernández de las Peñas, C. 15, 22, 182
Fernández De las Peñas, C. 139
Fernández Díaz, E. 41, 47, 56, 279
Fernández Díez, B. 80
Fernández Domínguez, J. 67
Fernandez Espejo, E. 165, 364
Fernández Fernández, J. 12, 357
Fernandez Fernandez, O. 27, 201, 227, 236, 268, 285, 286, 308, 309
Fernández Fernández, O. 89, 107, 130
Fernández Fernández, Ó. 25, 79, 81, 86, 215, 283, 296, 338, 357
Fernández Fernández, S. 129
Fernández Fernández, V.E. 357
Fernández Ferro, J. 195
Fernández Ferro, J.C. 122, 323
Fernández Fournier, M. 45
Fernandez Garcia de Eulate, G. 51, 61
Fernández García, P. 161
Fernández Gómez, F.J. 38
Fernández González, S. 35
Fernández Hidalgo, N. 147
Fernández Izquierdo, S. 315
Fernández Lebrero, A. 54, 111, 141, 248, 249
Fernández López, J.F. 42, 192, 291
Fernández Maiztegi, C. 48, 68, 196, 268
Fernández Marmiesse, A. 248, 251
Fernandez Matarrubia, M. 183
Fernández Matarrubia, M. 21, 22, 24, 26, 34, 122, 131, 132, 139, 156, 158, 353
Fernández Mateos, C. 110
Fernández Menéndez, S. 192, 320, 351
Fernández Moreno, M.C. 3
Fernández Oliveira, A. 139
Fernández Pablos, A. 69
Fernández Pajarín, G. 171, 184
Fernández Pereira, L. 26
Fernández Pérez, I. 64, 190, 243, 349

Fernández Pérez, J. 63
Fernández Pérez, M.D. 326
Fernández Perez, M.J. 260
Fernández Pérez, M.J. 207, 244, 265, 266
Fernández Prieto, A. 47
Fernandez Prudencio, L. 281
Fernández Prudencio, L. 332
Fernández Rey, C. 278
Fernandez Roblas, R. 144
Fernández Rodríguez, B. 207, 278, 282, 304
Fernández Rodríguez, R. 154
Fernández Romero, I. 228
Fernández Sánchez, M. 170
Fernandez Sanchez, V. 227, 236
Fernández Sánchez, V. 81, 89, 107, 130
Fernández Sánchez, V.E. 81
Fernández Santiago, R. 170
Fernandez Sanz, A. 193, 195
Fernández Sanz, A. 149, 291, 295, 319
Fernandez Uria, D. 219, 304
Fernández Uría, D. 217
Fernandez Valiente, M. 49
Fernández Valiente, M. 197, 279, 288, 306
Fernandez Valle, T. 11
Fernández Valle, T. 68, 123, 265
Fernandez Velasco, J.M. 193
Fernández Velasco, J.M. 201
Fernández Villalba, E. 38, 366
Fernández Vivas, M. 44
Fernández-Blázquez, M.Á. 341
Fernández-Cadenas, I. 349
Fernandez-Fournier Fernandez, M. 222
Fernández-Fournier Fernández, M. 210, 270
Fernandez-Fournier, M. 267
Fernández-Real Lemos, J.M. 87
Fernandez, A. 29
Fernández, B. 9, 53, 120
Fernandez, C. 289
Fernandez, E. 227
Fernández, J.M. 155, 258, 354
Fernández, O. 89, 93, 107, 130, 226
Fernandez, P. 162
Fernández, R. 373
Fernandez, S. 112
Fernández, S. 28, 42, 66, 130, 334
Fernendez Valle, T. 189, 338
Ferrándiz Mach, M. 242
Ferrando Alvarez Cortinas, J. 153
Ferré, A. 64
Ferreiro Pardo, T. 336
Ferrer Abizanda, I. 375, 378
Ferrer Balaguer, J.M. 232
Ferrer Lozano, J. 375, 377
Ferrer Marcus, M. 40
Ferreres de Arce, F. 117
Ferrero Collado, A. 186
Ferrero Ros, M. 9, 278
Ferrero Vega, A.M. 341
Ferriol Pons, M.M. 40
Fheodoroff, K.F. 373
Figueras, A. 86
Figueroa Arenas, A. 192, 217
Figueroa Arenas, M.A. 61, 219, 254, 262, 304
Figueroa Bonaparte, S. 99, 104, 210
Figuerola Roig, A. 122, 185
Fil, M. 77
Fissolo ., N. 83
Fissolo, N. 84, 85, 90
Fiter Crespo, M. 114, 146, 207
Fittipaldi, M.S. 75
Fiz San Telesforo, M. 212
Flores Flores, A. 57
Flores Flores, A.A. 64
Flores Muxí, I. 262
Flores, J. 264
Florez Pico, S.M. 61, 254, 304, 315
Flórez Pico, S.M. 262
Florido Santiago, M. 158, 159
Fondevila Monso, J.J. 48, 196
Fonolleda, M. 93
Fons Estupiñá, C. 290
Fontan Colom, M. 87
Forcadell Ferreres, E.M. 27
Forero de la Sotilla, A. 187
Forero Díaz, L. 236
Forn Frias, C. 75
Forner, M. 89
Fortea Cabo, G. 48, 60
Fortea Gil, F. 308
Fortea Ormaechea, J. 28, 29, 131
Fortea, J. 4, 29, 34
Fortuna Alcaraz, L. 187, 277, 293, 299, 324, 339
Fortuna Alcaráz, L. 274
Fortuna Alcaraz, M.L. 310
Fossas Felip, P. 20, 116, 214
Frade Pardo, L. 42, 63, 114, 191
Frades Payo, B. 156, 344, 354
Frades Payo, M.B. 367
Fraga Arnaiz, M.J. 268
Fraga Bau, A. 207, 244
Fraga-Pumar, E. 93
Frances Pont, I. 315
Franch Ubía, O. 172
Franch, O. 129
Francis, G. 223
Francisco Pascual, J. 56
Franco JL 378
Franco Macías, E. 185, 300, 301, 323, 339
Franco Maside, A. 235
Franco Rubio, J.I. 379
Frank García, A. 346
Franquet Gómez, E. 332
Frasquet Carrera, M. 95, 98, 101, 104, 105
Freijo Guerrero, M. 45
Freijo Guerrero, M.D.M. 52, 54, 190, 193, 200, 201
Freijo Guerrero, M.M. 197
Freire Álvarez, E. 166
Frigeni, B. 150
Frutos Alegría, M.T. 195
Frutos, R. 47
Fuchs, A. 225
Fuentes Fernández, I. 290
Fuentes Gimeno, B. 42, 45, 47, 52, 59, 60, 63, 67, 111, 191
Fuentes Maestre, J. 77, 253
Fuentes Ramirez, F. 173, 187, 275, 299, 300, 310
Fuentes Ramírez, F. 274
Fuentes Ramirez, F.A. 187, 299, 300, 310
Fuentes Ramírez, F.A. 277, 293, 324
Fuentes Rumí, L. 181, 292
Fumanal Domènech, A. 119
Fumanal, A. 260
Fúnez Beatriz, R. 211
Gaafar Eleraky, A. 338
Gabaldon Torres, L. 358
Gabaldón Torres, L. 31, 33, 34, 39, 228
Gabaldón, L. 227
Gabilondo Cuéllar, I. 80
Gagliardo Villa-García, P. 336
Gago Calderón, B. 165
Gago Veiga, A. 13, 14, 18, 19, 25, 266
Gago Veiga, A.B. 14, 18, 19, 25
Gago- Veiga, A. 39
Gago-Veiga, A. 108
Gago, A. 118
Gaig Ventura, C. 125, 170
Galán Cartañá, I. 76, 82, 90
Galan Davila, L. 102
Galán Dávila, L. 1, 96, 102, 106, 132
Galan Sanchez-Seco, V. 78
Galán Sánchez-Seco, V. 70, 78
Galán, J.C. 336
Galan, M. 151
Galano, J. 117
Galeano Bilbao, B. 168
Galiano, M.L. 118
Galindo Bocero, J. 273
Galindo Fuentes, M. 155, 343, 344
Galindo Orozco, M.I. 5
Gallardo Alcañiz, M.J. 322
Gallardo Corral, E. 174
Gallardo Vigo, E. 97, 104
Gallardo, A. 79
Gallardo, E. 98, 253
Gállego Cullere, J. 44
Gállego Culleré, J. 45, 326
Gallego de la Sacristana López Serrano, M.D.L.M. 13
Gallego de la Sacristana, M. 19
Gallego León, J. 65
Gállego Pérez de Larraya, J. 153, 324
Gállego Perez-Larraya, J. 152, 154
Gallego Rosa, V. 374
Gallego, C. 349
Gállego, J. 194
Gallego, J.I. 51
Galvao Carmona, A. 87
Galvez Hernández, G. 143
Gálvez Ruiz, A. 129
Gálvez Vicente, S. 27
Gamero Garcia, M.Á. 71, 218
Gamero García, M.A. 203, 216, 218, 309, 347
Gamero García, M.Á. 62, 227
Gamez Cenzano, C. 97
Gámez Leyva Hernández, G. 207, 300
Gámez-Leiva Hernández, G. 350
Gámez-Leyva Hernández, G. 58, 144, 146
Gámez-Leyva, G. 50, 52
Gámez, J. 378
Gandía Benetó, R. 345
Garamendi Ruiz, I. 117, 265
Garayoa Irigoyen, V. 8, 319
Garbayo Atienza, E. 163
Garbizu, J.M. 161

Garcés Redondo, M. 27
Garcés Sánchez, M. 109, 118
Garcés, M. 264
Garcia Alhama, J. 11
Garcia Alvarez, E. 374
García Álvarez, L. 41, 109
Garcia Antelo, M.J. 213
García Antelo, M.J. 233, 295, 307, 312, 371
Garcia Arratibel, A. 50
García Arratibel, A. 263
García Azorin, D. 174, 258
García Azorín, D. 6, 9, 11, 19, 21, 62, 122, 133, 179, 180, 208, 261, 316, 358, 359
García Barragán, N. 284
García Bermejo, P. 42, 55, 66, 130
García Berrocal, M.B. 284
García Berrocoso, T. 53
Garcia Bragado, F. 378
García Cabo, C. 8
García Caldentey, C. 40
Garcia Caldentey, J. 364
García Caldentey, J. 40, 43, 168
Garcia Cañibano, B. 281
García Casado, A. 17
García Casares, N. 107, 130
García Castañón, I. 16, 174, 210, 211, 227, 359
Garcia Cazorla, A. 5
García Chiclano, A. 199, 209, 302, 329, 333
García Cobos, R. 178
García de Eulate, M.R. 30
García De Gurtubay, I. 329
Garcia De las Cuevas, M. 193
García de Yébenes, J. 160
Garcia Dominguez, J.M. 76, 280
García Dominguez, J.M. 263
García Escobar, G. 158, 159, 194
García Estévez, D.A. 15, 35
Garcia Gallardo, A. 59
García Gallardo, Á. 42, 63
García Gallardo, A.M 337
Garcia Gallardo, Á.M. 191
García Gallardo, A.M. 60
Garcia Garcia, J. 49
García García, J. 47, 56, 197, 279
García García, M. 258
Garcia García, M.E. 117
García García, M.E. 62, 110, 135, 256, 261, 316, 319, 342
García García, N. 67, 108, 205
García García, N.E. 108
Garcia Garcia, R. 33, 34, 35
García García, R. 33, 34, 35, 343, 345, 346, 347
García García, S. 262
Garcia Gasco, M.P. 195
Garcia Gil-Perotin, S. 77
García Gomara, M.J. 13
Garcia Gorostiaga, I. 276
García Gorostiaga, I. 294
García Guereta, L. 101
García Guixot, S. 105, 106
García Herrera, J.L. 83
Garcia Latorre, R. 201
García Lax, N. 181, 228, 276, 284, 312, 313, 325
García López, J. 102
Garcia Lopez, M.T. 347
Garcia Lopez, S. 270
García Malo, C. 246, 352
García Marín, V. 59
García Martí, G. 17
García Martín, E. 92, 125, 126
García Martín, G. 100, 113
García Martínez, Á. 70
Garcia Martinez, M.A. 78
García Martínez, M.A. 78
García Martínez, P. 365
García Medina, A.M. 228, 276, 284, 312, 313, 325
Garcia Merino, A. 93
García Merino, A. 70
García Merino, J.A. 72
García Molina, E 292
Garcia Molina, E. 123, 124, 290
García Molina, E. 44, 49, 50, 65, 148, 181, 223, 244, 263, 288, 303, 317, 350
García Montero, R. 147, 299, 319
García Morales, I. 110, 117, 256, 258, 261, 342
García Morán, E. 55
Garcia Moreno, H. 66, 127, 167, 175
García Moreno, H. 6, 9, 135, 147, 178, 179, 180, 256, 272, 278, 316, 353, 359, 369
García Moreno, J. 138
García Moreno, J.M. 3, 165, 168, 364
García Muñozguren, S. 166, 263, 288
Garcia Navarro, J.C. 123
García Pajares, F. 296
García Pastor, A. 47, 50, 58, 199, 348, 363
García Pelayo, A. 238
Garcia Pellitero, A. 15
García Penton, L. 165, 364
García Pérez-Cejuela, C. 39
García Pérez, C. 33, 34
Garcia Perez, E. 225
García Quesada, M.Á. 273, 286
Garcia Ramos, R. 366
García Redondo, A. 102
García Ribas, G. 29, 40, 121, 187, 368
Garcia Rodriguez, J.R. 67
García Rodríguez, J.R. 128, 205, 229, 269
García Romero, M.D.M. 101, 105, 106, 240
García Rúa, A 152
García Rua, A. 252, 320, 351
García Rubio, S. 8, 289, 295
Garcia Ruiz Espiga, P. 364
García Ruiz Espiga, P. 162
García Ruiz-Espiga, P. 3
García Ruiz, P. 160
García Ruiz, P.J. 370
García Ruiz, R. 199, 200, 209, 302, 333
García Ruiz, R.M. 199, 200, 209
Garcia Sanchez, C. 346
García Sánchez, C. 43, 364
Garcia Sanchez, I. 93
García Sánchez, J.M 45
Garcia Sanchez, J.M. 190, 201
Garcia Sánchez, J.M. 200
García Sanchez, J.M. 197
García Sánchez, M.I. 227
García Sancho, C. 168
Garcia Sancho, N. 98
García Santiago, R. 42, 192, 272, 291
Garcia Sebastian, M. 28, 29, 30
García Sebastián, M. 34
García Sobrino, T. 247, 248, 249
García Soldevilla, M.Á. 371
Garcia Tavera, L. 346
García Torrecillas, J.M. 63, 119
García Torrejón, M.C. 143
Garcia Torres, M.A. 144
García Torres, M.A. 314, 351
García Trujillo, A.J. 40
García Trujillo, L. 215, 285, 286
García Vaquero, M.P. 68
García Vasco, L. 42, 58, 260, 363
García Velloso, M.J. 44
García Verdugo, J.M. 77, 253
García Villanueva, Z. 155, 354
García-Agúndez Pérez-Coca, J.A. 92, 125, 126
García-Albea Ristol, E. 92, 125, 126, 324, 371
García-Andrade, L. 155, 354
García-Berrocoso, T. 43
Garcia-Bujalance, L. 238
Garcia-Cabo Fernandez, C. 199, 268
García-Cabo Fernández, C. 18, 150, 152, 178, 252, 273, 277, 320, 351
García-Cabo, C. 348
García-García, J. 41
García-Martí, G. 14
Garcia-Monco Carra, C. 276
García-Moncó Carra, J.C. 277
García-Morales, I. 109, 110
García-Moreno Nisa, F. 231
Garcia-Pelayo Rodriguez, A.M. 121
Garcia-Ramos Garcia, R. 366
García-Ramos García, R. 24, 139, 167, 183, 358
García-Tornel García-Camba, Á. 47, 112
García-Villalba Navaridas, B. 50, 350
Garcia, E. 223, 224, 369
García, E. 209
García, J. 133
García, M.I. 231
García, N. 329
Garcia, S. 200
Garea García - Malvar, M.J. 296, 330
Gargallo Vaalmonde, A. 254
Garnes Sanchez, C. 173, 275
Garnes Sánchez, C. 274
Garnés Sanchez, C.M. 187
Garnés Sánchez, C.M. 189, 277, 293, 299, 300, 310, 324, 339
Garrido Fernandez, A. 57, 181
Garrido Fernández, A. 261, 276
Garrido Robles, J.A. 292
Gascó Giménez, F. 77
Gascon Bayarri, J. 26
Gascón Bayarri, J. 97, 317
Gascón Gimenez, F. 70, 356
Gascón Giménez, F. 75, 76, 92
Gascón, F. 133
Gasparini Berenguer, R. 31, 33, 34, 39
Gastón Zubimendi, I. 294,

311
Gastón Zubimendi, M.I. 168
Gata Maya, D. 221
Gaul, C. 17
Gazulla Abio, J. 154, 289
Gazulla J 378
Gean Molins, E. 3, 5
Gelpi Mantius, E. 378
Gelpí Mantius, E. 36
Gelpi Mantius,E. 376
Gelpi, E. 2, 23
Gelpí, E. 28, 97, 189
Geniz Clavijo, M.A. 217
Gerotina Mora, E. 4, 5
Ghazi El Hammouti, K. 20, 175
Giacometti Siveira, S. 3
Giancardo, L. 165
Gich Fullà, J. 82
Gil ., E. 91
Gil Alzueta, M.D.C. 190, 197, 200
Gil Arnaiz, I. 297
Gil de Castro, R. 281
Gil Fournier, B. 251
Gil García, A. 48, 196
Gil Gimeno, R. 66
Gil Izquierdo, Á. 117
Gil López, F.J. 117
Gil Martínez, A. 16
Gil Mayo, D. 316
Gil Moreno, M.J. 241, 243
Gil Nuñez, A. 45, 50, 348
Gil Núñez, A. 47, 58, 199
Gil Polo, C. 172
Gil Romero, J. 66
Gil Sánchez, A. 84, 230, 231
Gil Verges, E. 207
Gil-Nagel Rein, A. 109, 110, 117, 257
Gil, M. 151
Gil, M.J. 253, 329, 336
Gilo Arrojo, F. 132, 150, 348
Giménez Alarcón, M.L. 239
Gimenez Castejon, D. 187
Gimenez De Bejar, V. 299, 300, 310
Gimenez De Béjar, V. 187
Giménez de Bejar, V. 274
Giménez De Bejar, V. 339
Giménez De Béjar, V. 277, 293, 324
Giménez De Bejarr, V. 173, 275
Giménez Martínez, J. 65, 118, 186, 228, 287
Giménez Martínez, J.M. 65, 287
Giménez, J. 30
Giner Bernabeu, J.C. 273, 286
Giner, P. 264
Ginés Santiago, A. 272
Ginestal López, R. 76, 212, 231
Giorgi González, M. 13
Giovannoni, G. 79
Girabent Farrés, M. 373
Giraldo Restrepo, N. 240, 245, 256, 295, 338
Giraldo Salazar, D. 213
Giraldo Salazar, D.M. 233, 238, 307, 371
Giralt Steinhauer, E. 41, 62, 190, 194
Giralt, D. 43
Gironell Carreró, A. 43, 170, 364
Gispert López, J.D. 31
glesias Díez, F. 174
Glimcher, P. 80
Godes, B. 166
Godoy López, M.A. 308
Godoy Tundidor, H. 15
Goicoechea, H. 231, 342
Goikuria Iriondo, H. 52, 54
Goizueta San Martín, G. 15
Gold, R. 239
Golijov nn, A. 17
Gollob, J. 95
Gomez Aceña, Á. 270
Gómez Andrés, D. 93, 237
Gómez Angulo, J.C. 109, 110
Gómez Beldarrain, M. 163, 166, 277
Gómez Beldarrain, M.A. 166
Gómez Caicoya, A. 178
Gomez Camello, A. 269
Gómez Camello, A. 282
Gómez Caravaca, M.T. 211, 221, 226
Gómez Carretero, P. 142
Gómez Chávez, I. 289
Gómez Chingaté, N. 245
Gómez Cibeira, E. 148, 251, 292, 316
Gómez Crespo, M. 172
Gómez Díaz-Castroverde, A. 262
Gómez Eguilaz, M. 45, 242
Gómez Eguílaz, M. 137, 260, 327, 328
Gómez Escalonilla, C. 174
Gomez Esteban, J.C. 11, 338, 369
Gómez Esteban, J.C. 117, 163, 166, 265
Gómez Estévez, I. 202, 205, 212, 284, 323
Gómez Gallego, M. 228
Gomez Galvan, J.B. 58
Gómez Galvan, J.B. 331
Gómez Garre, M.D.P. 161
Gómez Garre, P. 3
Gómez Gastiasoro, A. 80
Gómez Gómez, A. 180
Gómez González, A. 194
Gómez Gutierrez, M. 53, 300
Gómez Gutiérrez, M. 52, 88, 350
Gómez Ibáñez, A. 109, 118
Gómez Illan, R.J. 68
Gómez López, A. 210, 211
Gómez Marcos, V. 198
Gómez Martínez, M. 140
Gómez Mateo, M.C. 375
Gómez Moreno, I. 101, 107, 227, 239, 252, 289, 308, 325, 333
Gomez Moreno, M. 76
Gomez Moreno, S.M. 244
Gómez Pajares, F. 83
Gómez Perpiña, L. 101
Gómez Pinedo, U.A. 102
Gómez Romero, F.J. 166
Gómez Romero, L. 101, 107, 239, 252, 289, 308, 325, 333
Gómez Ruiz, I. 35
Gómez Ruiz, M.I. 344
Gómez Ruiz, N. 274
Gómez San Martín, E. 108
Gómez Sánchez-Garnica, J.M. 344
Gomez Sanchez, J.C. 121
Gómez Sánchez, J.C. 67, 202, 323
Gómez Vicente, L. 178
Gómez- Ruiz, M.I. 167
Goméz-Díaz Castroverde, A. 254
Gómez-Díaz Castroverde, A. 315
Gómez-Elvira García, C. 140
Gomez-Escalonilla Escobar, C. 66
Gómez-Escalonilla Escobar, C.I. 62, 208, 278
Gómez-Porro Sánchez, P. 196, 208, 246, 275
Gómez-Ruiz, I. 184
Gomez, A. 264
Gomez, I. 302
Gómez, L. 65, 99, 166, 186, 227
Gomis Cortina, M. 61
Gomis, M. 41, 46, 48, 201
Goñi Imízcoz, M. 186, 188
González Alujas, M.T. 147
González Alvarez, V. 376
González Aramburu, I. 12, 171
González Ardura, J. 145, 168, 340
Gonzalez Belmar, P. 103, 361
González Belmar, P. 99, 186, 287
González Cuevas, G.M. 112
González Cuevas, M. 112, 120
González de la Aleja Tejera, J. 260
González de la Aleja, J. 134, 371
González de la Aleja:, J. 264
Gonzalez Delgado, M. 173, 273, 285
Gonzalez Diaz, E. 48, 196
González Eizaguirre, A. 48, 196, 369
González Enríquez, S. 56
González Fernández, J. 103
Gonzalez Fernandez, L. 103, 253, 361
González Fernández, L. 51, 65, 99, 186
González Fernández, T. 283
González Fraile,E. 373
González García, B. 1, 164, 355
Gonzalez García, N. 175
González García, N. 6, 11, 21, 34, 39, 272, 274, 319
González Giráldez, B. 112, 258
gonzalez gomez, F.J. 269
Gonzalez Gómez, F.J. 201
González Gómez, F.J. 191, 273
González Gómez, J. 181
González Gozalo, G. 335
Gonzalez Hernandez, A. 149
González Hernández, A. 127, 141, 144, 145
González Ingelmo, E. 345
Gonzalez Lopez, F. 51
Gonzalez López, F. 63
Gonzalez Lopez, S. 201
González López, S. 193
González Maiso, Á. 129
Gonzalez Manero, A. 329
González Manero, A.M. 199, 200, 209, 302, 333
Gonzalez Marcos, J.R. 292
González Martínez, A. 171
González Menacho, J. 17, 136, 318, 330
Gonzalez Mera, L. 11
Gonzalez Mingot, C. 230, 231
González Mingot, C. 84
González Nafria, N. 320, 351
González Nafría, N. 42, 192, 272, 291
González Nosti, M. 38, 39
González Oria, C. 173, 176, 177, 301
Gonzalez Oria, M. 177, 182

Gonzalez Pérez, A. 137, 362
González Pérez, A. 220, 234
González Platas, M. 218, 226, 235
González Quintanilla, V. 12, 357
González Quitanilla, V. 13
Gonzalez Rodriguez, A. 348
Gonzalez Roiz, C. 131
Gonzalez Salaices, M. 243
González Salaices, M. 241
Gonzalez Sanchez, M. 4, 193
González Sánchez, M. 143, 154, 310, 314, 337, 371
Gonzalez Santiago, R. 61, 192, 205
González Sánzhez, M. 319
Gonzalez Sarmientro, R. 38, 156
González Soltero, E. 221, 226
González Soltero, M.E. 211
González Suarez, A. 32, 37
González Suárez, A. 31, 36
Gonzalez Suarez, I. 74
González Suárez, I. 69, 83, 84, 93, 215, 230, 237
González-Gay Mantecón, M.Á. 357
González-Marqués, J. 341
González-Mora, J.L. 59
González-Valcárcel Manzano-Monís, J. 43
González, A. 17, 21, 22, 93, 194, 242, 251, 252, 346
González, J. 329
González, J.J. 147
Gonzalez, M. 27, 45, 59, 114, 116, 153, 225, 364
González, M. 13, 55, 90, 104, 110, 119, 141, 168, 169, 219, 231, 253, 262, 271, 304, 307, 320, 329, 336
Gonzalez, M.D.M. 27
Gonzalo Benito, H. 84, 230, 231
Gonzalo Martinez, J.F. 160, 251
Gonzalo Martínez, J.F. 102, 246, 248
Gonzalo Yubero, N. 51
Gonzalo, J.F. 241, 337
Goodman, A. 17
Gordo Mañas, R. 244, 295, 314
Gorostiza Hormaetxe, I. 190, 193, 200
Gorostiza Hormaetxe, I.R. 190
Gorriz Romero, D. 48, 96
Górriz Romero, D. 60
Goyo, D. 358
Gracia García-Miguel, T. 128, 271
Gracia Gozalo, R.M. 116
Gracia Naya, M. 8, 13
Gramunt Fombuena, N. 31
Granda Mendez, J. 122, 242
Grandas Perez, F.J. 162
Grandas Pérez, F.J. 176
Grandas, F. 161, 167, 363
Grande, A. 133
Gras Pérez, E. 358
Grau Guinea, L. 158, 159
Grau López, L. 111, 119, 260
Grau Rivera, O. 36, 376, 378
Grau, F. 339
Grau, L. 115
Grau, O. 23, 30
Graus Ribas, F. 77, 340
Graus, F. 99, 146, 234, 331
Grigorita, L. 17
Grochowicz, L.K. 44
Grupo Epañol de Estudio de Pompe, 104
Guanyabens Buscà, N. 115
Guardia Valls, G. 288
Guaza, C. 86
Guerra Lima-Dias, A. 90
Guerra Schulz, E. 247, 303
Guerrero Becerra, P. 9, 278
Guerrero Fernandez, M. 227, 236
Guerrero Molina, M.D.L.P. 134, 148, 241, 251, 292, 337
Guerrero Molina, M.P. 371
Guerrero Peral, Á. 182
Guerrero Peral, A.L. 10, 12, 15, 23, 180
Guerrero Peral, Á.L. 17, 19, 22, 176
Guerrero Sola, A. 1, 96, 106, 132
Guerrero-Sola, A. 102
Guerrero, M. 89
Guijarro Castro, C. 211, 351, 370
Guijarro del Amo, M. 145, 340
Guillamó, E. 213
Guillan Rodriguez, M. 122, 195, 242, 304, 323
Guillan Rodríguez, M. 43
Guillán Rodriguez, M. 306
Guillán Rodríguez, M. 8
Guillém Mesado, A. 182
Guillén Martínez, V. 250, 287, 301
Guillen Perez, R. 224
Guillén, R. 225
Guimaraens, L. 132
Guirao Rubio, C. 201, 204, 284, 331, 339, 361
Guirao Rubio, C.M. 331, 339
Guisado Alonso, D. 43, 177, 208
Guitián Pena, A. 135
Gurtubay, A. 151
Gut, M. 2
Gutierrez Bedmar, M. 113
Gutiérrez Bonilla, E. 17
Gutiérrez Cardo, A. 107, 130
Gutierrez Cueto, G. 270
Gutiérrez Delicado, E. 16, 174, 210, 211, 359
Gutierrez Dubon, N. 195
Gutierrez Fernandez, M. 86
Gutiérrez Fernández, M. 52, 54
Gutierrez Garcia, J. 269
Gutiérrez García, J. 3
Gutierrez González, S. 357
Gutierrez Gutierrez, G. 15
Gutierrez Macias, A. 105
Gutierrez Martinez, A. 161
Gutiérrez Martínez, A. 118
Gutiérrez Martínez, A.J. 247
Gutierrez Miranda, B. 87
Gutiérrez Muñoz, C. 328
Gutiérrez Naranjo, J. 220
Gutierrez Rivas, E. 249
Gutiérrez Rivas, E. 15
Gutiérrez Rivas, E.J. 100
Gutiérrez Ruano, B. 280
Gutierrez Viedma, A. 6, 175
Gutierrez Viedma, Á. 110, 261, 359
Gutiérrez Viedma, Á. 6, 9, 147, 174, 178, 179, 208, 369
Gutierrez Zuñiga, R. 40, 307
Gutiérrez Zúñiga, R. 250, 254, 258, 287, 326
Gutiérrez, A. 109
Gutierrez, J. 377
Guzman de Villoria Lebiedziejeswki, J. 161
Guzmán de Villoria Lebienziej, J.A. 293
Guzmán de Villoria, J. 162
Guzmán Fernández, M.A. 127
Guzman Martin, A. 187
Guzmán Martín, A. 173, 189, 274, 275, 277, 293, 299, 300, 310, 324, 339
Guzman, L. 120
Guzmán, L. 112, 116, 262
H. Margolin, D. 79, 81
Hackman, P. 101
Hakim Alonso, S. 379
Hakim S 378
Hampel, K. 120
Häring, D. 224
Harto Castaño, A.L. 238
Hartung, H. 75, 79, 81, 223
Hartung, H.P. 75
Havrdova, E. 75, 79, 81, 224
Henao Ramírez, J.M. 137, 220
Henao Ramirez, M. 362
Henao Ramírez, M. 348
Henao Ramirrez, J.M. 234
Heres Brück, S. 42, 291
Hermosin Gomez, A. 266
Hermosín Gómez, A. 259, 352
Hermoso Villar, P. 120
Hernandez Clares, R. 122, 123, 124, 290
Hernández Clares, R. 49, 71, 72, 123, 127, 128, 148, 181, 220, 223, 235, 263, 288, 317
Hernández Echebarría, L. 42, 272, 291
Hernández Fernández, A. 344
Hernandez Fernandez, F. 49
Hernández Fernández, F. 47, 56, 196, 197, 288, 306
Hernández Gallego, J. 135, 188
Hernández García, J. 143
Hernández García, M. 138
Hernández García, M.S. 23
Hernandez Garrido, M. 87
Hernández González-Monje, M. 6, 19, 21, 62, 133, 147, 174, 178, 208, 272, 369
Hernandez Gonzalez, A. 240
Hernández González, A. 295
Hernández Hernández, M.Á. 198
Hernandez Hortelano, E. 187, 299, 300, 310
Hernández Hortelano, E. 274, 277, 293, 324, 339
Hernandez Lain, A. 99, 377
Hernández Laín, A. 248, 251, 316
Hernández Martínez de Lapiscina, E. 88, 93
Hernández Martínez-La-Piscina, E. 80
Hernández Martínez, J. 274
Hernandez Martinez, J.J. 173, 187, 275, 299, 300, 310
Hernández Martínez, J.J.

189, 277, 293, 324, 339
Hernandez Molina, A. 327
Hernández Navarro, P. 291, 324, 371
Hernández Pérez, J.M. 211, 226
Hernández Pérez, M. 60, 61, 220, 234, 355
Hernandez Pérez, M.A. 237
Hernández Pérez, M.Á. 220, 234, 355
Hernández Regadera, J.J. 79, 332
Hernández Rodríguez, J. 291
Hernández Rubio, L. 51, 65
Hernández Ruiz, I. 30, 188
Hernández Ruiz, I.; 24
Hernández Ruiz, M.I. 28
Hernández Santos, M. 33, 34, 35
Hernández Vara, J. 168, 169, 377
Hernández-Gallego, J. 37, 353
Hernández-Vara, J. 163
Hernandez, A. 256
Hernández, E. 234
Hernández, I. 23, 126
Hernández, M. 201
Hernando Asensio, A. 10, 12, 103, 113, 174, 182, 186, 188, 246, 280, 369
Hernando de la Barcena, I. 327
Hernando De la Barcena, I. 242
Hernando de la Bárcena, I. 260
Hernando Marcos, E. 334
Hernando Quintana, N. 8, 68, 215, 221
Hernando Requejo, V. 263
Hernanz Macías, Á. 125
Herranz Barcenas, A. 162, 351
Herranz Bárcenas, A. 144
Herrera Ávila, J.P. 291
Herrera García, J.D. 40, 250, 258, 307, 326
Herrera Isasi, M. 294
Herrera Muñoz, A. 132, 150
Herrera Varo, N. 74, 280
Herrera, J.M. 159
Herrero Ezquerro, M.T. 38, 366
Herrero Infante, Y 191
Herrero Infante, Y. 42, 60, 63, 337
Herrero Navarro, D. 97
Herrero Prieto, M.E. 38, 156
Herrero San Martín, A. 183, 188
Herrero Velazquez, S. 10
Herrero Velázquez, S. 296, 330
Herrero, M.T. 138
Herreros, J. 244
Hervás García, J.V. 68, 222, 235
Hervás Marín, D. 75
Hidalgo Calvo, V. 157
Hidalgo de la Cruz, M. 50, 176, 245
Higueras Hernández, Y. 124, 342
Hijas Gomez, A.I. 219
Hilario, A. 377
Hipola Gonzalez, D. 244
Hípola González, D. 295
Hirota, K. 79
Hochsprung, A. 72, 88, 217, 218, 246
Hogeboom A 380
Holanda Peña, M.S. 12, 198
Homedes Pedret, C. 239, 240
Homedes, C. 248
Horga, A. 252
Horta Barba, A. 43, 159
Hortal Perez, A. 40
Hortal Pérez, A. 288
Hortelano Martinez, E. 195
Houlden, H. 252
Huck, C. 230
Huerga, E. 82
Huerta Villanueva, M. 11, 91
Huertas Fernández, I. 3, 161, 172
Huertas Gonzalez, N. 190
Hurlé Peláez, I. 262
Hurtado González, C.A. 343, 345, 346, 347
Hurtado Guerrero, I. 79, 86
Hurtado, I. 357
Ibáñez Alonso, R. 322
Ibáñez Alonso, R.E. 338
Ibañez Beroiz, B. 186
Ibáñez Botella, G. 130
Ibáñez Chulià, M.J. 359
Ibáñez Juliá, M.J. 105
Ibarretxe Bilbao, N. 80, 157, 163, 166
Ibiricu Yanguas, M.A. 313
Idoate MA 380
Idro Montes, J.L. 190, 193, 197, 200
Idro, J.L. 54
Iglesias Alonso, D. 192
Iglesias Aparicio, P. 17
Iglesias Diez, F. 10, 12
Iglesias Espinosa, M. 63
Iglesias Gutierrez Cecchini, C. 45, 327
Iglesias Gutiérrez-Cecchini, C. 242
Iglesias Mohedano, A. 50, 58, 199, 348, 363
Iglesias Mohedano, A.M. 58, 199, 363
Iglesias, M. 74, 119, 182, 203, 352
Ignacio de Jesús, J. 334
Illa Sendra, I. 97, 98, 104, 249
Illa Senra, I. 100
Illán Gala, I. 150
Imaz Aguayo, L. 9, 30, 152, 154, 162, 324, 359
Imaz Iriarte,T. 373
India Luna, A.P. 125
Infante Ceberio, J. 168, 171
Iniesta Valera, J.A. 228, 276, 284, 312, 313, 325
Iñiguez Martínez, C. 290, 360
Inoges, S. 222
Iranzo de Riquer, A. 170
Iranzo de Riquer, À. 125
Iridoy Zulet, M. 183, 186, 254, 271, 294, 311
Iridoy Zulet, M.O. 254, 294, 311
Iridoy, M. 233
Irigoyen, R.J. 92
Irimia Sieira, P. 9, 44, 152, 359
Iriondo, I. 155, 354
Irurita Fernández, B. 335, 365
Isern, I. 367
Isidoro García, M. 284
Isidro García, G. 23
Ispierto González, L. 163, 166, 361
Ispierto, L. 365, 367
Issazadeh-Navikas, S. 83
Ivañez Mora, V. 257, 264
Iváñez Mora, V. 118, 119
Ivanovic Barbeito, Y. 58
Ivanovic Barbeito, Y.P. 42
Ivánovic Barbeito, Y.P. 260, 363
Ivánovic-Barbeito, Y.P. 271
Ivanovski /, T. 321
Ivanovski, T. 281
Ivorra Martínez, J.L. 157
Izagirre Otaegi, A. 28, 29, 30, 34
Izagirre Otaegi, A. 1 29
Izagirre, A. 29
Izquierdo ., G. 94
Izquierdo Álvarez, S. 2
Izquierdo Alventosa, R. 336
Izquierdo Ayuso, G. 59, 71, 72, 78, 87, 88, 91, 94, 137, 138, 203, 210, 216, 217, 218, 227, 309
Izquierdo Gracia, C. 150, 151
Izquierdo, G. 93
Jacas, C. 44
Jahanshahi, M. 354
Jaimes Sanchez, A. 1, 144
Jaimes Sanchez, A.R. 144
Jaimes Sánchez, A.R. 112, 182, 327
Jannone Pedro, N. 41, 109, 193
Janz, L. 346
Jara Montero, C. 289, 332
Jaraba Armas, S. 11
Jaraba, S. 113
Jarauta Lahoz, L. 170
Jarauta Salvador, F. 297, 327
Jato de Evan, M. 11, 91
Jaumà Classen, S. 170
Jaumà, S. 163
Javier López, F. 264
Javierre, C. 213
Jelle Visser, P. 30
Jensen, R. 17
Jerico Pascual, I. 254
Jesús Maestre, S. 3, 161, 339, 361
Jesús, S. 172
Jimenez Almonacid, J. 167, 316
Jiménez Almonacid, J. 6, 180
Jiménez Bonilla, J. 31, 32
Jimenez Caballero, P.E. 53, 58, 144, 146, 207, 300
Jiménez Caballero, P.E. 52, 88
Jiménez Conde, J. 62, 194
Jiménez de la Peña, M. 178
Jimenez Gonzalez, M. 260
Jiménez González, M. 119
Jimenez Hernández, M.D. 177, 182
Jiménez Hernández, M.D. 173, 176, 177, 347
Jiménez Hernàndez, M.D. 62
Jimenez Huete, A. 172
Jiménez Huete, A. 109
Jiménez Jiménez, F.J. 92, 125, 126
Jiménez López, Y. 56, 204, 206
Jimenez Mallebrera, C. 250, 378
Jiménez Martín, I. 184
Jiménez Martínez, C. 52, 103, 125, 275
Jiménez Martínez, M.C. 120
Jiménez Sosa, A. 235
Jimenez Urbieta, H. 165
Jiménez Veiga, J. 72
Jimenez Vizuete, J.M. 49
Jiménez, L. 151, 335

Jimenez, M. 44, 49, 115, 116, 135
Jimeno Hermoso, A. 70
Jivkov, M. 230
Jorquera Moya, M. 133, 147, 274
Joshi, A. 279
Jou Muñoz, C. 378
Jou, C. 250
Jové, J. 151
Jové, M. 53
Jover Sanchez, A.M. 219
Juanatey Garcia, A. 15
Juanatey García, A. 17, 22, 42, 55, 66, 130, 176, 180
Juárez Belaúnde, A.L. 292, 306, 310
Juárez Rubio, C. 97
Juarez, A. 13, 258, 352
Juega Mariño, J.M 45, 57, 64, 328
Juega Mariño, J.M. 45, 57, 64
Juega, J. 47, 56, 369
Juliá Molla, E. 49
Juliá Palacios, N.A. 239
Juncadella Puig, M. 113
Juni Sanahuja, J. 365
Jurado Cobo, C. 219
Jurda, A. 245
Jurjo, C. 84
K Coyle, P. 239
Kahn Mesia, E. 187, 274, 293, 324
Kalofonos, H.P. 150
Kapetanovic Garcia, S. 99, 105
Kapetanovic, S 378
Kapetanovic, S. 155, 354
Kappos, L. 223, 224
Kasten, L. 79, 81
Kawiorski ., M. 47
Kawiorski, M. 149
Kazimierczak, M. 31, 36, 37
Khan Mesia, E. 277, 299, 300, 310, 339
Khatri, B. 223, 239
Kibleur, A. 169
Klein Zampaña, C.J. 330
Kocer, S. 373
Kortazar Zubizarreta, I. 276
Krack, P. 169
Krivocheya Montero, J. 20, 175
Krupinski, J. 349
Kudryavtseva, O. 268
Kühle, J. 82
Kulisevsky Bojarski, J. 139, 159, 160, 168, 170, 364
Kulisevsky, J. 159, 168, 222
Kurtis Urra, M. 168
Kurtis Urra, M.M. 172
Kurtis, M. 160
La Puma, D. 234
Labandeira Guerra, C. 207, 244, 260, 265, 266
Labayen Azparren, J. 48, 196
Labiano Fontcuberta, A. 221, 310
Labrador Marcos, S. 285
Labrador Vázquez, B. 359
Lacruz Ballester, L. 75, 92
Lacruz Bescós, F. 92
Ladera Fernández, V. 33, 34, 35, 343, 345, 346, 347
Lafita Tejedor, J. 220
Lafuente, J.V. 379
LaGanke, C. 239
Lage Martínez, C. 31, 36, 37
Lago Martin, A. 96
Lago Martín, A. 48, 60
Lagorio, A. 214
Láinez Andrés, J.M. 17, 66
Lallena Arteaga, E. 137, 220, 234, 348, 362
Lampert ., E. 128
Lana, H. 163
Lanciego, J.L. 163
Landete Pascual, L. 356
Lanuza Escolano, M.A. 98
Lapunzina, P. 3
Lara Almunia, M. 279
Lara Lara, M. 16
Lara Lezama, L.B. 42, 133, 192, 272, 291, 320, 351
Lara Rodriguez, B. 114, 204
Lara Rodríguez, B. 46, 48, 207
Largaespada Pérez, G. 55
Largo Flores, P. 108
Larrea Peña, J.A. 51, 61
Larrea Peña, J.Á. 49
Larrinaga, G. 29
Larrodé Pellicer, P. 360
Larrosa Campo, D. 152
Lasheras, L. 159
Lastres Arias, M.D.C. 228
Latorre González, G. 16, 174, 210, 211, 359
Latorre Jiménez, A.M. 13
Latorre Navarro, L. 101
Latorre, J. 374
Laurie, S. 2
Laxe Garcia, S. 136
Layos Romero, A 306
Layos Romero, A. 142, 147, 292, 293, 298, 299, 303, 305, 309, 310, 312, 316, 319
Lea Pereira, M.D.C. 63
Lebrato Hernández, L. 81, 102, 177, 228, 233, 237, 287, 357
Lecina Monje, J. 84
Legarda Ramírez, I. 125, 168, 370
Leira Feijóo, Y. 350
Leira Muiño, R. 8, 14
Leira, R. 8
Leiva Madueño, I. 346
Leiva Rus, A. 40
Leiva Santana, C. 31, 33, 34, 39, 65
Lejarreta Andrés, S. 242
Lema Devesa, C. 121
Lema Devesa, M.C. 238
Lema Facal, M.T. 238
Lema Facal, T. 312
Lendinez Mesa, A. 374
León del Castillo, A. 375
León Hernández, A. 71, 72, 220, 223
Leon Martin, A. 227, 236
León Ruiz, M. 371
Leon, A. 89
Levy, D. 80
Ley Martos, M. 259
Ley Nacher, M. 115
Ley Nácher, M. 119, 120
Leyva Fernandez, L. 357
Leyva Fernández, L. 79, 86
Lezcano Garcia, E. 369
Liaño Sanchez, T. 66, 127, 175
Liaño Sánchez, T. 19, 133, 135, 147, 180, 256, 261, 278, 316, 369
Lillo Triguero, L. 307
Lillo, L. 162
Linder Lucht, M. 262
Lion Vazquez, S. 373
Lipton, R. 31
Llado Plarrumaní, A. 28
Lladó Plarrumaní, A. 29, 37
Lladó, A. 23
Llamas Osorio, Y. 125
Llamas Velasco, S. 135, 183, 188
Llamas, S. 37, 353
llán Gala, I. 115
Llanero Luque, M. 341
Llaneza González, M.Á. 169, 271, 320
Llauger Rosello, J. 104
Lleo Bisa, A. 131
Lleó Bisa, A. 28, 29, 97
Lleo, A. 29, 34
Lleó, A. 4
Llobera Canovas, J. 40
Llompart Mateu, C. 40
Llorens Rodríguez, R. 374
Llorens Salvador, R. 375
Llorente Ayuso, L. 183, 188, 314, 340, 371
Lloret Villar, M.I. 123
Lloret Villas, M.I 68, 189, 265, 338
Lloveras, E. 3
Llufriu, S. 88, 128, 234
Llull Estrany, L. 58
Llull, L. 281
Lobato Casado, P. 142, 147, 283, 292, 293, 298, 299, 303, 305, 306, 312
Lomeña, F. 30, 163
Lominchar Espada, J. 41
Lopetegui Larruscain, I. 225
Lopetegui Larruskain, I. 231
Lopez Agustin, M. 195
López Albuquerque, J.T. 255
López Alburquerque, J.T. 284, 313
López Álvarez, J. 354
López Arellano, L. 274
López Ariztegui, N. 168, 303
López Blanco, R. 314, 371
López Bravo, A. 57, 261, 276, 374
López Calviño, B. 334
López Calvo, S. 242, 260
López Cancio, E. 61
López Catena, J. 288
Lopez Cuevas, R. 156
López Cuevas, R. 60, 109, 359
López de Munáin Arregui, A. 100
Lopez de Muniain, A. 249
López de Silanes, C. 76, 243, 253, 329, 336
López de Velasco, V. 74
López del Amo, V. 5
Lopez del Val, J. 360
López del Val, J. 168
López Del Val, J. 360
Lopez del Val, L.J. 362
López Delgado, A. 13
López Dequidt, I. 55
Lopez Dequit, I.A. 247
López Dequit, I.A. 8
López Díaz, L.M. 168
López Domínguez, J.M. 107, 180, 328
Lopez Espuela, F. 53, 112, 207
López Espuela, F. 50, 144
López Ferreiro, A. 8, 14
López Gallardo, S. 118
López Gallardo, S.L. 218, 226, 235
Lopez Garcia, A. 171, 295
Lopez García, A. 256
López García, A. 338
López Garcia, J.A. 218
López Garcia, R. 347
López García, S. 13, 198, 204, 206
López Góngora, M. 210
López González, F.J. 111, 141, 264, 267
López González, J. 117
López Hernández, N. 51, 65
López Ibañez, N. 107

Lopez Lopez, M. 173, 187, 275
López López, M. 189, 221, 274, 277, 293, 299, 300, 310, 324, 339
López López, M.V. 221
Lopez Lozano, L. 78
Lopez Madrona, J.C. 283
López Manzanares, L. 1, 164, 168
López Martín, J.A. 340
López Martínez, M.J. 43, 149
López Méndez, P. 128, 205, 229, 269
López Mesonero, L. 55, 130
López Motos, D. 376
López Pascua, C. 140, 154
López Paz, J.F. 155, 354
Lopez Perez, A. 49
López Pérez, F. 69, 74, 230
López Pérez, M.A. 45
López Pérez, M.Á. 137, 242, 260, 327, 328
López Ramírez, N. 274
Lopez Real, A. 213
López Real, A. 93
Lopez Real, A.M. 121, 233
López Real, A.M. 238
López Romero, C. 6 196
Lopez Ruiz, P. 366
López Ruiz, P. 66, 147, 158, 180, 208, 222
López Ruiz, R. 39, 108, 145, 212, 348
López Santana, J. 356
López Sendón Moreno, J.L. 368
López Sendón, J. 185
López Toledano, E. 97
López Trigo, J. 264
Lopez Valdes, E. 167
López Valdés, E. 3, 366
López Vázquez, J.Á. 176
López Villegas, M.D. 189
López-Cancio, E. 201
López-Dequit, I. 350
López-Fernández, L. 231
López-Higes Sánchez, R. 155
López-Higes, R. 341, 343
López-Ibor Aliño, L. 62, 135, 147, 278
López-Ibor Aliño, L.J. 62
Lopez-Janeiro A 380
López-Mesonero, L. 42, 66
Lopez-Picazo Ferrer, J. 124
López-Sendón Moreno, J.L. 160
López-Sendón, J.L. 121, 322
López-Trigo Pichó, F.J. 111
López, F.J. 214
Lopez, S. 171
López, S. 12
Lora, D. 37
Lorente Gómez, L. 166, 273, 286
Lorenzo Bosquet, C. 32
Lorenzo Brito, J.N. 362
Lorenzo García, A. 7, 197, 262
Lorenzo Garcia, A.M. 190
Lorenzo García, A.M. 197, 262
Lorenzo González, J.R. 146, 265, 267, 314
Lorenzo Luque, I. 341
Lorenzo, J.R. 71
Lorite Reggiori, M. 125
Losa Lara, I.M. 345
Loscertales Castaños, J.B.; 141
Lozano Cuesta, P. 96
Lozano Ibáñez, M. 155
Lozano Martínez, G. 168
Lozano Pérez, A. 138
Lozano Ros, A. 50, 176, 245, 293
Lozano Sánchez, M. 166, 235, 254
Lozano Setien, E. 49
Lozano Setién, E. 197
Lu, M. 279
Lubrini ., G. 222
Lubrini X, G. 346
Lucariello, M. 4
Lucas Jiménez, O. 163, 166
Lucas Lucas, M. 78
Lucas Ródenas, C. 124, 303
Lucas, S. 53
Lucente, G. 254
Luciano García, Z.M. 190
Luna Rodríguez, A. 48, 68, 189, 196, 268
Lupo, V. 5, 239, 240, 248
Luque Buzo, E. 58, 176, 199, 216, 308, 348
Luquin Piudo, R. 162
Luquín Piudo, R. 370
Luquin, M.R. 163
Macarrón Vicente, J.L. 113
Machio Castello, M. 1, 144, 351
Machío Castelló, M. 182
Macías Arribi, M. 320, 321
Macías Arribí, M. 135, 169, 271
Macias Garcia, D. 292
Macías García, D. 173, 185, 274
Macías González, N. 247
Macías, D. 331
Macías, R. 354
Maciñeiras Montero, J.L. 207
Madeleine, P. 22
Madrid Perez, J.A. 297
Madruga Garrido, M. 340
Madruga, M. 100
Maestre Moreno, J.F. 307, 326
Magni ., E. 246
Magni, E. 88
Maisterra Santos, O. 147
Maisterra, O. 44, 64
Malhotra ., S. 90, 94
Malhotra, S. 82, 84, 90, 91
Mallad Frechin, J. 75
Mallada Frechin, J. 77, 228, 356
Mallada Frechín, J. 315
Mallada, J. 209
Malmierca, S. 2
Malo de Molina Zamora, R. 161
Mañanes Barral, V. 187
Mañas Uxo, J. 260
Mancha Molina, F. 191
Mañé Martínez, A. 255
Mañé Martínez, M.A. 79, 80, 86, 91
Manero Borrás, R.M. 194
Máñez Miró, J.U. 111, 294
Mangas Guijarro, M.A. 16, 252
Mangas Guijarro, M.D.L.A. 282
Mangas Guijarro, M.D.L.Á. 106
Mangas Soria, B. 154
Manole, A. 252
Manso Calderón, R. 38, 156
Manso, X. 51
Manzanares Soler, R. 108
Manzano Palomo, M.D.S. 212
Manzano Palomo, M.S. 136, 187, 261
Manzano Palomo, S. 143
Maortua, H. 3
Maqueda González, R. 39
Marcano, F. 59
Marcilla, I. 163
Marco Berna, A. 313
Marco Cazcarra, C. 202, 235
Marco de Lucas, E. 13, 272
Marco, G. 2; Negrotto, L. 90
Marcos de Vega, A. 154
Marcos Dolado, A. 39, 110, 139, 319
Marcos Toledano, M.D.M. 232, 281
Marenco, J.L. 308
Marés Segura, R. 255
Marey Garrido, M. 35
Marey López, J. 264, 334
Margolin, D.H. 75
Marigil Sanchez, M. 153
Marignier, R. 74
Marin Bañasco, C. 79, 86
Marín Iglesias, M.D.R. 352
Marin Lahoz, J. 159
Marín Lahoz, J. 160, 168, 170
Marín Marín, J. 228, 276, 284, 312, 313, 325
Marin Martínez, P. 141
Marín Ojea, J.I. 373
Marinas Alejo, A. 117, 265
Mariscal Pérez, N. 164, 172
Marques Trinidade, J. 279
Marquez Infante, C. 100
Márquez Infante, C. 100, 102, 104
Márquez Márquez, B. 130
Marquina I 378
Marquina Ibáñez, I. 379
Marrero Curbelo, Y. 237
Marsal Alonso, C. 142, 147, 283, 292, 293, 298, 299, 305, 306, 309, 310, 312, 316, 319
Marta Moreno, E. 319
Marta Moreno, J. 195
Marta Moreno, M.E. 291
Martí Andrés, G. 120, 169, 377
Martí Bonmatí, L. 76, 133
Martí Domenech, M.J. 168, 170
Martí Domènech, M.J. 29
Martí Fabregas, J. 59
Martí Fábregas, J. 45
Martí Fàbregas, J. 43, 198
Marti Martinez, P. 102
Marti Martínez, P. 101
Martí Martinez, S. 51, 361
Martí Martínez, S. 65, 168
Martí Masso, J.F. 165, 364
Martí-Fàbregas, J. 41
Marti, G. 37
Martí, G. 262
Martí, M.J. 159, 163
Martín Aguilar, L. 61
Martín Aragoneses, M.T. 342, 343
Martín Araguz, A. 118
Martin Balbuena, S. 195, 366
Martín Bechet, A. 66
Martín Bujanda, B. 329
Martín Bujanda, M. 183
Martín Chamorro, M. 131
Martín de Pablos, A. 165, 364
Martin Fernandez, J. 122, 123
Martin Fernández, J. 305
Martín Fernández, J.J. 71, 72, 117, 123, 127, 128, 148, 181, 220, 223, 263, 288, 292, 317
Martín Fernández, M. 324

Martin Garcia, H. 143, 261
Martín García, H. 136, 187, 212
Martin Gil, L. 277, 280, 304, 311, 323
Martín Gil, L. 8, 143, 151, 195
Martín Gómez, M.Á. 199, 319
Martín González, R. 321
Martín Gonzalo, J.A. 93, 237
Martín Gutiérrez, E. 42
Martín Hernández, C. 139
Martin Hernandez, J. 237
Martín Ibáñez, N. 25, 156, 359
Martin Llorente, C. 153, 307
Martín Martinez, J. 289, 337
Martín Martínez, J. 4, 68, 221, 222
Martín Martos, F. 299, 300, 310
Martin Montaña, R. 87
Martín Montes, A. 346
Martin Nieto, A. 335
Martín Ozaeta, G. 27
Martin Polo, J. 205
Martín Polo, J. 328
Martín Rodríguez, J.F. 172
Martín Ruiz, J. 39
Martín Sánchez, F.J. 6, 11, 19
Martín Santidrián, M.A. 103, 113, 249
Martín- Aragoneses, M.T. 341
Martín-Aragoneses, M.T. 155
Martín-Casanueva, M.Á. 241, 251
Martín, L. 201
Martín, M. 230
Martín, M.L. 231
Martín, R.M. 336
Martínez Acebes, E. 314
Martinez Acevedo, M. 232
Martínez Acevedo, M. 131, 198, 281, 289, 303, 332
Martinez Aceves, E. 244
Martinez Agredano, P. 245
Martinez Agredano, P.M. 259
Martínez Agudiez, C. 20, 175
Martínez Álvarez, A. 211
Martínez Álvarez, R. 109, 110
Martinez Arroyo, A. 49
Martínez Bermejo, A. 105, 106
Martínez Betancourt, D.P. 20, 175
Martínez Boniche, H. 141
Martínez Cáceres, E.M. 222
Martínez Camblor, P. 18
Martínez Carretero, M.Á. 97
Martínez Casamitjana, M.I. 189
Martinez Castellano, F. 3
Martinez Castrillo, J.C. 368
Martínez Castrillo, J.C. 3, 121, 160, 168, 322, 361, 368, 370
Martinez Corral, M. 22
Martínez Cuenca, E. 95
Martínez de Aragón Calvo, A. 316
Martínez De Aragón, A. 148
Martínez Descalls, A. 172
Martínez Domeño, A. 59, 198
Martinez Fernández, E. 100
Martínez Fernández, E. 102
Martinez Fernandez, R. 169
Martínez García, A. 177
Martínez García, Á. 370
Martínez García, A.B. 136, 153
Martínez García, F. 124
Martínez García, F.A. 127, 148, 288, 292
Martínez García, L. 106, 125
Martínez García, P. 274
Martínez Gil, Á. 260, 328
Martinez Gines, M. 76
Martínez Ginés, M.L. 124, 216, 293, 342
Martínez Hernández, E. 99
Martinez Horta, S. 159, 170
Martínez Horta, S. 159, 168, 172
Martínez Iniesta, M. 80
Martinez Leon, M.C. 195
Martínez Lerma, E.J. 124, 290, 305, 327
Martínez Lizana, E. 262
Martínez López, I. 217
Martinez Martín, A. 164
Martínez Martin, M. 25
Martínez Martín, P. 168
Martínez Martínez, A. 262
Martínez Martínez, M. 118
Martínez Matos, J.A. 26
Martínez Menéndez, B. 242, 247, 303
Martinez Merino, L. 271
Martínez Mir, A. 100
Martinez Navarro, M.L. 228
Martínez Navarro, M.L. 228, 276, 284, 312, 313, 325
Martinez Nicolas, A. 297
Martínez Nieto, R. 13
Martínez Oliva, C. 92, 125, 126
Martínez Otón, J. 274
Martínez Peralta, S. 67
Martínez Pérez, M.A. 307
Martínez Piñeiro, A. 254
Martinez Pueyo, A. 162
Martinez Pueyo, Á. 144
Martínez Pueyo, A. 1
Martinez Ramos, J. 199, 268, 285
Martínez Ramos, J.C. 150, 277
Martinez Rodriguez, C. 362
Martínez Rodríguez, C. 38, 39
Martinez Rodriguez, L. 199, 268
Martinez Rodríguez, L. 152, 178, 273
Martínez Rodríguez, L. 8, 150, 252, 277, 320, 351
Martínez Sáez, E. 377
Martínez Salio, A. 128, 135, 314, 340
Martinez Sanchez, P. 60
Martínez Sánchez, P. 45, 54, 67
Martínez Sarriés, F.J. 247, 303
Martínez Sebastián, M.J. 157
Martinez Seco, J. 164
Martínez Soba, F. 137
Martínez Tomás, C. 25, 215, 268, 296, 338
Martínez Torres, I. 3, 168
Martinez Ulloa, P. 368
Martínez Ulloa, P. 198, 284, 339
Martinez Ulloa, P.L. 51, 185, 204, 336
Martínez Vázquez, F. 14
Martinez Velasco, E. 10, 55, 108, 180
Martínez Velasco, E. 17, 109, 176
Martinez Vidal, S. 228
Martínez Vila, E.A. 9, 44, 152, 154
Martinez Yelamos, A. 48, 114, 207
Martínez Yelamos, A. 146, 204
Martínez Yélamos, A. 113, 213, 313, 317
Martínez Yelamos, S. 75
Martínez Yélamos, S. 26, 79, 80, 86, 91, 146, 213
Martinez Zabaleta, M. 63
Martínez Zabaleta, M. 45, 49
Martinez Zabaleta, M.T. 61
Martínez- Lage Álvarez, P. 354
Martínez-Galdámez, M. 66
Martínez-Ginés, M.L. 231
Martinez-Horta, S. 160
Martínez-Lage 29
Martinez-Lage Alvarez, P. 28, 30
Martínez-Lage Álvarez, P. 29, 34
Martínez-Lage, P. 29
Martinez-Lapiscina, E.H. 128
Martínez-Lizana ., E. 265, 267
Martinez-Salio, A. 134
Martínez-Yélamos, S. 93, 215
Martinez-Zabaleta, M. 51
Martinez, A.B. 112
Martínez, D. 200
Martínez, E.; Solà, N. 331
Martínez, M. 21, 43, 78, 79, 80, 86, 91, 92, 114, 117, 118, 120, 140, 149, 168, 209, 227, 243, 262, 291, 324, 371
Martinez, T. 318
Martinón- Torres, N. 321
Marzal Espi, C.N. 114
Marzal Espí, C.N. 146, 207
Marzo Sola, M.E. 45, 137, 242, 260, 327, 328
Marzo, E. 209
Mas Bonet, A. 275, 279, 281
Mas Sala, N. 10, 14, 17, 21, 22
Más Sesé, G. 336
Masjuan Vallejo, J. 43, 47, 51, 69, 185, 190, 194, 198, 201, 202, 204, 269, 368
Masjuán Vallejo, J. 181, 191, 273
Masramon, X. 31
Masso Romero, J. 51
Massó Romero, J. 49
Massot Cladera, M. 120, 136, 153, 217, 232, 234
Massot Cladera, M.M. 153, 234
Massuet Vilamajó, A. 235
Mata Alvarez de Santullano, M. 298
Matarazzo, M. 160, 165, 171, 172, 221, 363
Matas Martín, E. 79, 80, 86, 91
Mateo Casas, M. 66, 89, 208
Mateo Sierra, O. 161, 308
Mateos Marcos, V. 154
Mateos Salas, T. 103, 142, 153, 275, 281, 341, 370
Mateos Segura, C. 351
Matesanz Del Barrio, F. 94

Matesanz García, B. 140
Mateu Mateu, A. 302, 333
Mateu Mateu, Á. 199, 200, 209
Mateu Mateu, À. 329
Matias Guiu Antem, J. 39
Matias-Guiu Antem, J. 1, 24, 131, 132, 139
Matías-Guiu Antem, J. 6, 24, 26, 34, 96, 122, 132, 139, 156, 158, 183, 215, 317, 342, 353
Matias-Guiu Atem, J. 102
Matias-Guiu Guia, J. 1, 102, 106
Matías-Guiu Guia, J. 74, 83, 215, 230
Matías-Guiu Guía, J. 24, 26, 34, 69, 96, 122, 131, 132, 139, 156, 158, 183, 317, 353
Matias-Guiu, J. 84, 274
Matías, S. 83
Matilla-Dueñas, A. 2
Matos, N. 281
Matute ., C. 82
Matute Lozano, C. 43, 47, 190, 191, 269
Matute Lozano, M.C. 51, 181, 194, 202, 204, 273, 368
Matute Nieves, A. 11, 68, 117, 123, 189, 265, 338
Matute, C. 85
Mauleon Rubio, A. 28
Mauleón Rubio, A. 24, 188
Mauri Llerda, J.Á. 13, 111, 116, 360
Mauri, J.A. 264
May, A. 17
Maycas Cepeda, T. 178
Mayer, L. 75
Mayo Canalejo, D. 6, 272
Mayo, M. 99
Mayor Gómez, S. 326
Mayor Toranzo, E. 23
Mayoral Sanz, P. 126
Mayordomo Fernandez, F. 102
Mayordomo Fernández, F. 101
Mayordomo, F. 253
Mayos Perez, M. 104
Mazón Momparler, M. 95
Meca Lallana, J. 71, 72, 127, 148, 220, 223, 226, 235, 237, 239, 288, 317
Meca Lallana, J.E. 71, 72, 148, 220, 223, 226, 235, 288, 317
Meca Lallana, V. 73, 76, 93, 212, 217, 237
Meca, V. 209, 226, 227
Mecha, M. 86
Medialdea Natera, M.P. 3
Medina Escudero, S. 117
Medina Gutiérrez, E. 52
Medina Padilla, M. 156, 344, 354
Medina Rodriguez, A. 348
Medrano Martínez, P. 344
Medrano Martínez, V. 315
Megias Lobon, G. 249
Melendez, B. 377
Meler, E. 21, 22
Mena Romo, L. 208, 352
Menchón Bofill, M. 321
Mendez Del Barrio, C. 173
Méndez del Barrio, C. 161, 177, 182, 249, 259, 287
Méndez Del Barrio, C. 161
Méndez Guerrero, A.J. 221
Méndez Lucena, C. 3
Mendez, J.C. 47
Mendibe Bilbao, M. 80
Mendigutia Gómez, A. 139
Mendioroz Iriarte, M. 23, 186, 257
Mendióroz Iriarte, M. 92
Mendoza Grimón, D. 141
Mendoza Rodríguez, A. 207
Mendoza, J. 164
Menéndez González, M. 168
Menéndez León, C. 107, 328
Menéndez Valladares, P. 227
Mercadal Fañanas, P. 189
Mercadé Cerdá, J.M. 111
Merino Andreu, M. 125
Mesas Aróstegui, A. 3
Mesner Luisina, C. 127
Miceli Sopo, L. 218, 226, 235
Mico Torres, C. 185
Micó Torres, C. 106
Mico, C. 325
Midaglia, L. 85, 90
Milán Pérez, J. 370
Millán García, J.R. 122, 185
Millán Nuñez, M.V. 198
Millan Pascual, J. 329
Millán Pascual, J. 76, 92, 125, 126
Millán Torné, M. 61
Millan, M. 201
Miñano Guillamón, E. 115, 282
Mingorance Goizueta, B. 15
Mingorance Goizueta, C. 15
Mínguez Castellanos, A. 3
Minguez Olaondo, A. 9, 30, 152, 154, 162, 324, 359
Minguez Rives, A. 127
Mínguez Rives, A. 128
Mínguez, P. 240
Mintun, M. 279
Mir Rivera, P. 3, 161, 168, 361
Mir, P. 172
Miralles Martinez, A. 269, 270, 298
Miralles Martínez, A. 76, 356, 357
Miralles Martínez, A.A. 76
Miralles Morell, F. 103, 136
Miralles, M. 79
Miramar Gallart, M.D. 2
Miranda Acuña, J. 50
Miranda Acuña, J.A. 176, 245
Miranda Bacallado, Y. 144, 145, 149
Miranda Calderín, G. 247
Miranda Castillo, A.C. 242
Miravet Fuster, E. 125
Mirdavood, S. 67
Miro Llado, J. 113
Miró Llado, J. 112
Miró Lladó, J. 313, 317
Mitjana, R. 85
Modroño, C. 59
Moga, E. 93
Mola Caminal, M. 62
Moles Herbera, J. 215
Molet Teixido, J. 11
Molina Cateriano, C. 45, 46, 47, 57, 64
Molina Cateriano, C.A. 45, 57
Molina Martinez, F.J. 217, 279
Molina Martínez, F.J. 153
Molina Nuevo, J.D. 49, 196, 197, 306
Molina Porcel, L. 36
Molina Sánchez, M. 291, 316, 324, 371
Molina Seguin, J. 204
Molina Zafra, S. 219
Molina, C. 41, 43, 44, 53, 56
Molina, J. 53, 57, 165
Molina, J.A. 165
Molins Abanell, A. 298
Molins Albanell, A. 111, 117
Molins Salbanell, A. 112
Molins, A. 264
Molinuevo Guix, J. 37
Molinuevo Guix, J.L. 28, 31, 36
Molla Insa, B. 208
Mólla Insa, B. 66
Mondejar Marín, B. 298, 299
Mondéjar Marín, B. 310, 312
Monfort Lázaro, E. 137
Monge Argilés, J. 31, 33, 34, 39, 65
Monge Argilés, J.A. 31, 33, 34
Moniche Álvarez, F. 62, 185, 191, 232, 322
Moniche, F. 349
Monreal Laguillo, E. 51, 149, 185, 198, 204, 255, 257, 322, 336, 339, 361
Monserrat, M.V. 53
Montal, V. 131
Montalá Reig, C. 256
Montalban Gairin, X. 79, 85, 223
Montalban Gairín, X. 76, 82, 83, 84, 85, 90, 91, 94
Montalban, L. 195
Montalban, X. 93, 226
Montalvo Moraleda, M.T. 39
Montaner Villalonga, J. 62, 191
Montaner, J. 43, 53, 64, 349
Monté Rubio, G. 36
Monté, G.C. 28
Monteagudo Gómez, M. 41, 47, 56, 197, 279
Monteagudo Sanz, S. 185
Monteiro Matos, H. 74
Montejo Carrasco, P. 154, 155, 343
Montejo Rubio, C. 154
Montenegro Peña, M. 154, 155, 344
Montero Atalaya, A. 93
Montero Cruces, L. 210, 211
Montero Escribano, P. 84, 167
Montero, P. 165, 366
Montes Gómez, S. 13
Montiel Borrello, E. 45
Montiel, E. 56
Montojo Villasanta, T. 314
Montoliu Irles, T. 157
Montoya, J. 264
Mora Montoya, P. 46, 48, 114
Mora Pueyo, F.J. 40
Moragues Benito, M.D. 52, 125, 136, 217
Moral Martín, A. 269
Moral Pijaume, A. 332
Moral Reynés, A. 373
Morales Alonso, S. 341
Morales Caba, L. 48, 98
Morales casado, M.I. 305
Morales Casado, M.I. 142, 147, 292, 293, 298, 299, 303, 305, 306, 309, 310, 312, 316, 319
Morales Deza, E. 150, 173, 285
Morales Deza, E.S. 150
Morales Hernández, C. 220

Morales Ortiz, A. 44, 49, 50, 65, 122, 123, 124, 206, 287, 303, 350
Morán Sanchez, J.C. 255, 323
Morán Sánchez, J.C. 279, 302, 310, 313, 368
Morandeira, F. 93
Morató Griera, L. 361
Morató, L. 365
Moreira Villanueva, A 190
Moreira Villanueva, A. 56, 349
Morenas Rodríguez, E. 43, 131
Moreno Ajona, D. 9, 30, 152, 153, 154, 162, 324, 359
Moreno Arjona, M.D.L.P. 201, 308, 309
Moreno Carretero, M.J. 207, 244
Moreno Díaz, G. 263
Moreno Dieguez, A. 50, 122
Moreno Diéguez, A. 49, 65, 197
Moreno García, S. 221
Moreno Grau, S. 188
Moreno Monedero, M.J. 25
Moreno Moredero, M.J. 156
Moreno Ramírez, M.P. 335
Moreno Ramos, T. 24, 26, 34, 96, 102, 127, 131, 132, 139, 156, 158, 183, 317, 353
Moreno Reig, Á. 171
Moreno Rojas, A.J. 153
Moreno Torres, I. 70
Moreno Vico, L. 109
Moreno-Ramos, T. 39
Morera Guitart, J. 336
Moreu Gamazo, M. 62, 147, 278
Morgado Linares, R.Y. 332
Morgado, J. 23
Morillo, A. 263
Morín Martín, M.D.M. 309
Moris De la Tassa, G. 285
Morís de la Tassa, G. 150, 252
Moro Miguel, A. 137
Morollón Sánchez-Mateos, N. 9, 207, 278, 282, 304
Morsi Hassan, O. 49
Morsi, O. 287
Mosqueira Centurion, B. 107
Mota Balibrea, V. 137, 220, 234, 348, 362
Mota Balibrea, V.C. 234, 348, 362
Motos García, J.Á. 228, 276, 284, 312, 313, 325
Mourao Mesquita, H. 236
Moya Molina, M. 3, 266, 352
Moya Molina, M.A. 266
Moya, A. 56
Moyano Calvente, S.L. 58
Mozo Avellanedo, L. 252
Mtute, C. 83
Muchada Lopez, M. 57
Muchada López, M. 45, 46, 64
Muchada, M. 47, 56
Muelas Gomez, N. 102
Muelas Gómez, N. 98, 101, 105
Muelas, N. 253
Mueller-Lenke, N. 223
Muez Segura, U. 88
Muiño Acuña, E. 349
Mulas Delgado, F. 345
Mulero Carrillo, P. 69, 87
Muñiz Castrillo, S. 243
Muñiz, S. 253, 329, 336
Muñoz Aguilar, J. 166
Muñoz Arrondo, R. 44, 271
Muñoz Blanco, J.L. 245
Muñoz Cabello, B. 100
Muñoz Escudero, F. 142, 147, 305, 309
Muñoz Fernández, C. 76
Muñoz García, A. 161, 205
Muñoz Garcia, D. 227
Muñoz García, J.E. 159
Muñoz Leon, I. 23
Muñoz Lopetegui, A. 51, 61, 63
Muñoz Málaga, A. 227
Muñoz Novillo, J. 25, 286, 308, 309
Muñoz Núñez, A. 130
Muñoz Pasadas, M. 211, 227, 370
Muñoz Reyes, M.D.C. 131
Muñoz Ruiz, C. 34, 39
Muñoz Ruíz, C. 31, 33
Muñoz Ruiz, T. 89, 215, 227, 236, 285, 338
Múñoz Ruiz, T. 81
Muñoz San José, A. 74
Muñoz San Jose, J.C. 87
Muñoz Vega, P. 144
Muñoz Vega, P.J. 131, 198, 232, 281, 289, 303, 332, 350
Muñoz, D. 226
Muñoz, J.L. 162
Muñoz, P. 42, 55, 66, 92, 126, 130, 163
Muñoz, P.L. 55, 130
Munteis Olivas, E. 229, 243
Murcia Carretero, S. 283, 293, 303, 305, 306
Murcia Garcia, F. 323
Murcia Garcia, F.J. 143, 242, 277, 304, 311
Murcia García, F.J. 151, 306
Muriana Batiste, D. 20, 116, 214
Murias Quintana, E. 150, 173, 285
Murie Fernández, M. 373
Murillo Espejo, E. 173, 176, 177, 182, 300, 301, 323
Muruzabal Perez, J. 257
Nadal Suau, P. 40
Naranjo Castresana, M. 125
Naranjo Fernandez, C. 318, 329
Naranjo Fernández, C. 318, 320, 332
Nascimento Osorio, A. 378
Nascimento, A. 250
Natera, E. 161
Navacerrada Barrero, F. 125, 126
Navarré Gimeno, A. 70, 75, 92, 356
Navarrete Pérez, J.J. 17, 176
Navarro Azpiroz, M.C. 183
Navarro Cantó, L. 273, 286
Navarró Cantó, L. 75
Navarro Fernández, G. 16
Navarro García, J.C. 206, 287, 288, 305
Navarro Hernánz, T. 54
Navarro Lozano, M. 318, 320, 329, 332
Navarro Mascarell, G. 71, 72, 78, 94, 175, 210, 216, 217, 218
Navarro Muñoz, S. 302
Navarro Pérez, M.P. 57
Navarro, A. 91, 151, 321
Navarro, E. 244
Navarro, T. 86
Navas Elorza, E. 368
Navas, I. 160
Navas, J. 162
Naveiro Soneira, J. 247
Navia Alvarez, P. 61
Navia Álvarez, P. 49, 51
Negrotto, L. 84
Neri Crespo, M.J. 108
Neri, M.J. 69, 87
Nevado, J. 3
Nicolas, P. 74
Nieto Baltar, B. 260
Nieto Doval, C. 32
Nieto Gonzalez, P. 323
NIeto Parga, Á. 260
Nieto Ramos, I. 155
Nieto, M.L. 87
Nin Ribas, E. 373
Niño Diaz, G. 61, 184
Niño Díaz, G.S. 192
Niño, O. 213
Nobbe, F. 40
Nochur, S. 95
Noé, E. 374
Nogueira Fernández, V. 145, 340
Nogueras Penabad, L. 84, 230, 231
Nombela Merchán, F. 46
Nos Llopis, C. 36, 82, 84, 85, 90, 332, 378
Noval Martin, S. 74
Novillo Lopez, M.E. 153, 307
Novo Ponte, S. 275, 352
Nuggerud Galeas, S.A. 57
Núñez Benjumea, F. 177
Nuñez Enamorado, N. 148
Núñez Enamorado, N. 316
Núñez Guitérrez, V. 234
Núñez Gutiérrez, V. 217, 232, 275, 281
Obach Baurier, V. 200
Obeso González, T. 12
Obeso Martin, I. 169, 354
Obeso, J.Á. 354
Obis, T. 98
Obrador Salvà, M.F. 40
Ocejo Viñals, G. 31
Ocete Pérez, R.F. 301
Ochoa de Castro, A.I. 190
Ochoa De Castro, A.I. 193, 197, 200, 201
Ochoa Sepúlveda, J.J. 3
Ochoa, M. 263
Oger, C. 117
Ois Santiago, Á. 56, 64, 194
Ois Santiago, A.J. 41
Ois Santiago, Á.J. 64
Ojea Ortega, T. 25, 27
Ojea, T. 3
Ojeda del Pozo, N. 80, 157, 163, 166
Ojeda Ruiz de Luna, J. 118, 269, 270
Ojeda, J. 264
Olabarrieta Paul, M. 32
Olabarrieta, M. 37
Olalla Antolín, J.J. 56
Olascoaga Urtaza, J. 225, 231
Olascoaga, J. 215, 226
Olascoaga, X. 75
Olaskoaga Caballer, A 326
Olaskoaga Caballer, A. 183, 220, 254, 294
Olaskoaga, J. 93
Olazarán Rodríguez, F.J. 25
Oleaga Zufiría, L. 129
Olier Garate, C. 153
Oliva Nacarino, P. 217, 302, 348
Olivares Pérez, T. 355
Olivarez Pérez, T. 355
Olivé Plana, J.M. 17, 136, 318, 330
Olivé Plana, M. 251

Olivé, M. 250, 317, 378
Oliver Martos, B. 79, 86, 357
Oliver Mora, A. 40
Oliveros Cid, A. 297, 327
Olives Cladera, J. 37
Olivié García, L. 314
Ollero Ortiz, Á. 62
Olmo Azuaga, C. 20, 175
Olmo Valderrama, E. 140
Onandia Hinchado, I. 34, 155, 354
ópez De Velasco, V. 230
Oranguyen, B. 204
Orcajo Rincón, J. 176
Ordás Bandera, C. 8, 122, 151, 182, 277, 280, 358
Ordas Bandera, C.M. 304
Ordás Bandera, C.M. 8, 151, 277
Oreja Guevara, C. 69, 74, 75, 83, 84, 93, 131, 215, 230, 237
Oreja-Guevara, C. 226
Orellana Alonso, C. 3
Oriol Rocafiguera, A. 254
Ormazabal Ortiz de Orruño, I. 17
Ormazabal, I. 14
Oropesa Ruiz, J.M. 172, 361
Oropesa Ruíz, J.M. 161
Oropeza Ruiz, J.M. 292
Ortega Candil, A. 131
Ortega Casarrubios, M.Á. 292
Ortega Cubero, S. 92, 126
Ortega Delgado, F.J. 87
Ortega Hernández, O.D. 17
Ortega Linares, G. 24, 30, 188
Ortega Madueño, I. 78
Ortega Moreno, A. 104
Ortega Ortega, M. 274
Ortega Ortega, M.D. 187, 277, 293, 299, 300, 310, 324, 339
Ortega Suero, G. 19, 69, 84, 127, 135, 147, 180, 316, 353, 358
Ortega Valín, F. 296, 330
Ortega Vila, B. 52
Ortega, G. 28
Ortega, Y. 27, 36
Ortez Gonzalez, C. 378
Ortez González, C.I. 5
Ortez, C.I. 250
Ortigosa Gómez, S. 299, 300, 310
Ortiz Castellón, N. 98, 136, 318, 330
Ortiz Cullera, V. 138
Ortiz Huerta, J.H. 334
Ortiz Pérez, S. 88
Ortiz Rubio, A. 335, 365
Ortiz Sánchez, P. 345
Ortiz-Perez, S. 128
Ortiz, N. 104
Ortuño Andériz, F. 110
Orviz Garcia, A. 93, 237
Orviz García, A. 21, 69, 74, 83, 122, 215, 230, 358
Orviz, A. 9
Osa Fernández, L. 7
Osa García, A. 158
Oses Lara, M. 1, 144, 182, 351
Osorio Caicedo, P. 358
Osorio, O. 250
Ostos Moliz, F. 270, 310
Ostos-Moliz, F. 271
Otal Castan, M. 260
Otano Martínez, M. 92
Otano, M. 233
Oterino Duran, A. 12, 357
Oterino Durán, A. 13, 204, 206, 272
Otero Ortega, L. 52, 54, 86
Otero Rodríguez, B. 268
Otero Romero, S. 84
Otero Saiz, J. 42
Oviedo, G. 213
Oyanguren Rodeño, B. 241, 243, 253, 329, 336
Pabón Meneses, R.M. 329
Pacheco Cortegana, E. 210
Pacheco Cortegana, E.M. 216, 218
Pacheco Jiménez, M. 329, 333
Paco, S. 250
Padilla León, D. 283
Padilla Martinez, J. 40
Padilla Martínez, J. 250
Pagola Lorz, M.I. 297, 327
Pagola Perez de la Blanca, J. 57
Pagola Pérez de la Blanca, J. 45, 46, 56, 64
Pagola, J. 47
Pagonabarraga Mora, J. 159, 160, 168, 170
Painous Marti, C. 177
Painous Martí, C. 198
Paipa Merchán, A.J. 97
Paipa, A. 313, 378
Palacio Portilla, E. 12, 13, 56, 198, 204, 206, 346, 357
Palacio Portilla, E.J. 56, 198, 204, 206, 346, 357
Palacio Portilla, R. 346
Palacios Ceña, D. 9
Palacios Ceña, M. 15, 22, 139, 182
Palacios, M. 74
Palao Duarte, S. 65
Palao Rico, M. 228, 276, 284, 312, 313, 325
Palasí Franco, A. 32
Palasi, A. 37
Palau Martínez, F. 5
Palau, F. 104
Palazón Cabanes, B. 44, 72, 122, 123, 124, 128, 223, 235, 290, 305, 327
Palazón García, E. 160, 166
Palmero da Cruz, J. 66
Palmero, R. 151
Palmí Cortés, I. 73, 93, 217
Palomar Buil, M.P. 40
Palomar, F.J. 172
Palomeras Soler, E. 214
Palomeras, E. 20, 116
Palomino García, A. 301, 339, 347
Palomo Ferrer, F. 294
Pampliega Pérez, A. 65
Paradas López, C. 100, 102, 249
Paramo Camino, D. 210
Páramo Camino, D. 87
Paramo Camino, M.D. 216
Páramo Camino, M.D. 71, 218
Pardina Vilella, L. 49
Pardiñas, B. 230, 231
Pardo Fernández, J. 247, 248, 249
Pardo Galiana, B. 274, 331, 349
Pardo Moreno, F.J. 304, 311
Pardo Moreno, J. 8, 122, 143, 195, 242, 277, 280, 306
Pardo Palenzuela, N. 347
Pardo, B. 151
Pardo, E. 49
Pardo, J. 104
Pareja Grande, J. 153, 307
Parejo Carbonell, B. 110, 256, 258, 342, 359
Parera Pinilla, C.L. 39
Pareto Onghena, D. 76, 82, 85
Pareto Onghena, D. 1 76
Pareto, D. 91
Parkhutik Matveeva, V. 60
Parodi Diaz, E. 179
Parra Calderón, C. 177
Parra Gómez, J. 111
Parra Iñiguez, M.F. 108
Parra Martinez, C.F. 108
Parra Martínez, J. 365
Parra Santiago, A. 291
Parra Soto, C. 261
Parra Soto, C.E.1 374
Parralo López, A. 295, 338
Parralo, A. 256
Parrilla Ramírez, J.L. 131
Parrilla Reverter, G. 44, 65
Pascual Benito, A. 341
Pascual Costa, R. 156
Pascual Costa, R.M. 25
Pascual Gomez, J. 8
Pascual Gómez, J. 18, 152, 178, 277
Pascual Gomi, E. 198
Pascual Goñi, E. 177, 208
Pascual Pascual, S.I. 100, 101, 105, 106, 240, 249
Pascual Rubio, V. 255
Pascual Sedano, B. 159, 160, 168, 170, 364
Pascual Vega, M.C. 189
Pastor Muñoz, P. 92, 126, 163
Pastor Zapata, A. 343, 346, 347
Pastor, P. 36
Pato Pato, A. 71, 146, 264, 265, 314
Pato, A. 226
Pavía, J. 30, 131
Pavón, N. 354
Payán Ortiz, M. 63
Payno Vargas, M. 269
Payo Froiz, I. 122, 185
Paz Gonzalez, J.M. 178, 213
Paz González, J.M. 371
Pedraza Hueso, M. 15
Pedraza Hueso, M.I. 17, 22, 114, 180
Pedrero Aguilar, J. 341
Pedrero Pérez, E.J. 341
Pedro Perez, J. 114
Pedro, J. 317
Pedrosa Hernandez, I. 104
Pedrosa Jimenez, M.J. 49
Pego Reigosa, R. 145, 340
Pegueroles, J. 131
Peinado Cantero, M.L. 281
Peinado Ródenas, J. 288
Peiro Chamarro, M. 57
Pelaez Hidalgo, A. 302
Pelayo Negro, A.L. 252
Pelayo Vergara, R. 114
Pelegrina Molina, J. 269
Pelissier, P. 169
Pellise Guinjoan, A. 203
Pellisé Guinjoan, A. 255
Pemjean Muñoz, C. 122, 185
Peña Cabia, A. 239
Peña Cabia, S. 239
Peña Casanova, J. 31, 158, 159, 194
Peña Lasa, J. 80, 157, 163, 166
Peña Martínez, J. 217
Peña Somovilla, J.L. 242
Peña Toledo, M.Á. 219
Peña Vallejo, E. 330
Penadés Armengot, V. 336
Penalba, A. 53
Peñarrubia Ponce, M.J. 296
Peral Pacheco, D. 198
Peralta Serrano, A. 288

Perea Bartolomé, M.V. 33, 34, 35, 343, 345, 346, 347
Perea Justicia, P. 63, 119
Pereira Cordova, C. 87
Pereira Cutiño, B. 158, 159
Peretó Pamblanco, M. 364
Perez Alvarez, A.I. 199, 268
Pérez Álvarez, Á.I. 18, 150, 152, 178, 217, 252, 273, 320, 351
Pérez Borreda, P. 118
Pérez Brito, C.N. 218
Perez Cabanillas, I. 325
Pérez Cabanillas, I. 103, 122, 185
Pérez Carbonell, L. 46, 64, 93
Pérez Carmona, N. 228
Pérez Carvajal, A.J. 304
Pérez Cejuela, C. 31, 33
Pérez Codón, A. 43
Pérez Concha, T. 48, 68, 196, 268
Pérez Cordón, A. 24, 30, 188
Perez Cuevas, Y. 34, 35
Pérez Cuevas, Y. 33
Pérez de la Ossa, N. 61, 201
Pérez Enríquez, C. 158, 159, 194
Pérez Errazquin, F. 113
Pérez Esteban, R.J. 289, 308
Perez Fernandez, J. 347
Pérez Fernández, P. 128
Pérez Fernández, S. 66, 130
Pérez Gámez, M. 70, 282
Pérez Gil, O. 246
Pérez Hernández, P. 145, 149
Pérez Hernández, P.M. 145
Pérez Herrero, C. 291
Pérez Jímenez, Á. 109
Pérez Jurado, L.A. 262
Pérez Labajos, J. 283
Perez Lopez, J. 249
Pérez López, J. 26, 100
Perez Lorenzo, G. 141
Pérez Lorenzo, G. 249, 267
Perez Lucas, J. 150
Pérez Lucas, J. 282
Pérez Martín, M.Y. 218, 226, 235
Perez Martinez, D.A. 143
Pérez Martínez, D.A. 136, 187, 212, 261
Pérez Martínez, S. 135, 343, 345
Perez Matos, J.A. 142, 293, 316
Pérez Matos, J.A. 147, 292, 298, 299, 303, 305, 309, 310, 312, 319
Pérez Miralles, F. 70, 75, 76, 77, 85, 92, 133, 356
Pérez Miralles, F.C. 70, 75, 76, 92, 356
Pérez Molina, I 306
Pérez Molina, I. 147, 227, 298, 299, 310, 316, 319
Perez Noguera, R. 206
Pérez Noguera, R. 137, 175, 177, 180, 309, 315
Perez Nuñez, A. 377
Perez Ortega, I. 174
Pérez Parra, F. 227, 302
Pérez Pereda, S. 12, 13, 272, 357
Perez Perez, A. 21, 127
Pérez Pérez, A. 6, 24, 34, 122, 147, 174, 178, 208, 317, 353, 369
Perez Perez, J. 159
Pérez Pérez, J. 133, 160, 168, 170
Pérez Poyato, M.S. 13
Pérez Riverola, V. 330
Pérez Rodriguez, A. 153
Pérez Rodríguez, A. 219, 307
Pérez Rodríguez, R. 376
Pérez Saez, E. 345
Perez Sanchez, J.R. 161, 167, 363
Perez Sanchez, S. 210
Perez Sánchez, S. 72, 203, 218
Pérez Sánchez, S. 59, 71, 216, 217, 218
Perez Sempere, A. 103, 253
Pérez Sempere, Á. 65, 287
Perez Soriano, P. 363
Perez Torre, P. 51, 204, 336, 368
Pérez Torre, P. 185, 198, 201, 255, 284, 331, 339, 361
Pérez Vicente, J. 274
Pérez Vicente, J.A. 173, 187, 189, 275, 277, 293, 299, 310, 324, 339
Perez-Romero Martinez, L. 318
Pérez-Romero Martínez, L. 17, 136, 330
Perez, D. 93, 273, 286
Pérez, D. 215
Perez, S. 309
Pericot Nierga, I. 235
Peris Vidal, J. 204
Perkal, H. 82, 216
Perona Moratalla, A.B. 56, 143, 160, 166
Perpiña Rovira, J.F. 297
Petit Pedrol, M. 99
Piani Meier, D. 223, 224
Pias Peleteiro, J.M. 320
Pías Peleteiro, J.M. 135, 171
Pías- Peleteiro, J.M. 184, 321
Pías- Peleteiro, L. 290, 321
Pias- Pleteiro, J.M. 290
Picado Valles, M.J. 279, 341
Picon Muñoz, C. 77
Picón, C. 82
Pignolet, B. 85
Pilo De la Fuente, B. 125, 126
Piñar Morales, R. 281
Pinar Sedeño, G. 67, 205
Pineda Marfa, M. 4, 5, 26
Pinel Gonzalez, A. 285
Pinel González, A. 242, 251
Pinel Ríos, F.J. 311
Piñero González de la Peña, P. 274
Piñero Martos, E. 52
Piñol Ripoll, G. 29
Pinto Medel, M.J. 79, 86, 357
Pintor, L. 265, 267
Piqué Candini, J. 158, 159
Piqueras Flores, J. 171
Piqueras Rodríguez, L. 315
Pisa Martínez, D. 92
Pita Carranza, A. 25
Pita Fernández, S. 334
Pizarro Aguado, L. 344
Pizzi, M.N. 147
Plaja, A. 3
Planas Ballvé, A. 61, 201
Planas, A. 367
Planellas Gine, L. 44
Planes Pedra, M. 358
Plata Bello, J. 59
Plaza Nieto, J.F. 92, 125, 126
Poch, C. 109
Polo Esteban, J.M. 96
Polo San Ricardo, V. 279
Polo Vigas, I. 311
Pons Brugada, J. 44
Pons Claramonte, M. 339
Pons García, M.A. 131
Pont Sunyer, C. 170
Pont-Sunyer, C. 163
Pontecorvo, M. 279
Ponz de Tienda, A. 66
Porcacchia, P. 172
Porqueres Bosch, E. 10, 12, 103, 113, 174, 182, 186, 188, 246, 249, 280, 369
Porras-Ketterer Almaida, S. 187
Porta Etessam, J. 6, 11, 19, 21, 22, 39, 110, 127, 133, 147, 154, 158, 175, 179, 180, 272, 319, 330, 353, 369
Porta Pampalona, I. 116
Portela, A. 130
Portelo Sanchez, A. 202
Portero Otin, M. 53
Portero Otín, M. 231
Portilla cuenca, J.C. 26
Portilla Cuenca, J.C. 50, 52, 53, 58, 112, 207, 300, 350
Portilla Cuencia, J.C. 144, 146
Portilla, J.C. 45
Posada Rodriguez, I.J. 160
Posada Rodríguez, I.J. 371
Posadas Velasco, A. 107
Pose, A. 2; Montero, M. 194
Postigo Pozo, M.J. 81, 89, 107
Pouget, J. 95
Povedano Panades, M. 97
Poza, J.J. 264
Pozo Crespo, D. 216
Pozo Rosich, P. 10, 18, 19
Pozueta Cantudo, A. 31, 32, 36, 37
Prada Iñurrategui, A. 93
Prados Atienza, J.M. 154, 155, 343
Prat Rojo, J. 11
Prats Sánchez, L. 59, 198, 208
Presas Rodríguez, S. 235
Priego, M. 98
Prieto Alvarez, J. 216
Prieto González, Á. 267
Prieto González, J.M. 71
Prieto Jurczynska, C. 122, 143, 151, 168, 277, 280, 311
Prieto Leon, M. 81
Prieto León, M. 228, 233, 237, 357
Prieto Montalvo, J. 176
Prieto Palacio, M. 270
Principe ., A. 115
Principe, A. 119, 120
Prosper, F. 222
Puche Torres, M. 17
Puente Hernández, M. 214
Puente Périz, V. 168
Puente, V. 163
Puertas Cuesta, F.J. 2 297
Puertas Martín, V. 165, 172
Puertas Muñoz, I. 210, 214, 267, 270, 294, 337
Puertas Pertiñez, E. 335
Puertas, I. 222
Puertas, V. 183
Pueyo Lluís, N. 82
Pueyo LLuís, N. 87
Pueyo Morlans, M. 283
Puig Pijoan, A. 194
Puig, J. 60
Puig, M. 79

Puigdelloses Vallcorba, M. 250
Puiggrós Rubiol, E. 332
Pujadas Navines, F. 32
Pujadas, F. 37
Pujol, A. 2
Pulido Fontes, L. 257, 326
Pulido Fontes, M. 257
Pulido Valdeolivas, I. 93, 237
Pulido, L. 23
Pulópulos Tripiana, M.M. 157
Purroy Garcia, F. 53, 134
Purroy García, F. 57, 204
Puy Núñez, A. 135, 320, 321
Pytel ., V. 96, 132
Quemada Ubis, J.I. 373
Quero Motto, E. 305
Querol Gutierrez, L. 104
Querol Gutiérrez, L.A. 97
Querol Pascual, M. 232
Querol Pascual, M.R. 232
Querol, L. 133, 210
Quesada Garcia, H. 46, 114
Quesada García, H. 48, 204, 207
Quesada García, M.Á. 62
Quesada Jimenez, P. 257, 311, 326
Quesada López, M. 173, 189, 275, 277, 293, 299, 300, 310, 324, 339
Quesada, M.A. 309
Quibus Requena, L. 231
Quílez, A. 116
Quílez, P. 163
Quiñones Tapia, D. 132
Quintana Camps, E. 82, 87
Quintana Hernández, D.J. 157
Quintana Luque, M. 10, 19, 111, 112, 120, 147
Quintana Ortega, C. 216
Quintana, M. 37, 44, 64, 112, 114, 116, 262
Quintanilla Bordás, C. 41, 109, 193
Quintanilla Tello, M.A. 315
Quintáns Castro, B. 2
Quintas Gutiérrez, S. 14, 39, 108, 145, 348
Quintero Lopez, C. 289
Quintero López, C. 333
Quitana, E. 93
R Edwards, K. 239
R. Miralles, J. 12
Rabano Gutierrez, A. 32, 367
Rábano Gutiérrez, A. 2, 376
Rabasa Pérez, M. 16, 102, 174, 210, 211, 359
Rabionet Janssen, R. 62
Radríguez Campello, A. 194
Radue, E. 223, 224
Ràfols, C. 194
Rami González, L. 37
Ramió Torrentà, L. 82, 87, 88, 214, 215, 216, 226, 358
Ramio Torrenta, Ll. 376
Ramio, L. 93
Ramió, L. 75
Ramirez Garcia, T. 347
Ramírez García, T. 119
Ramirez Luna, J.C. 289, 333
Ramírez Moreno, J. 131, 198, 281, 289, 303, 332
Ramirez Moreno, J.M. 232
Ramírez Moreno, J.M. 131, 198, 281, 289, 303, 332
Ramirez Nebreda, N. 169
Ramírez, E. 16, 253
Ramírez, I. 34
Ramiro León, S. 251
Ramo Tello, C. 68, 222, 235
Ramo, C. 93
Ramón Carbajo, C. 18, 178
Ramón Trapero, J. 137, 260
Ramón Trapero, J.L. 137, 260
Ramos Alcalá, A. 274, 299
Ramos Araque, M.E. 121, 279, 302, 323
Ramos Arroyo, M.A. 172
Ramos Cejudo, J. 52, 54, 86
Ramos De la Rosa, R. 17
Ramos Fransi, A. 98, 254
Ramos Moreno, T. 128
Ramos Pachón, A. 66
Ramos Rodriguez, D. 144, 145, 149
Ramos Rodríguez, D. 141, 145
Ramos Rodriguez, R. 107, 130
Ramos Romero, M.L. 8, 178
Ramos Rua, L. 145
Ramos Rúa, L. 146, 340
Ramos Sancayo, M.A. 140
Ramos, A. 377
Ramos, O. 281
Ramos, R. 14
Raña Martínez, N. 178, 233, 307, 371
Rashid Abdu Rahim Lopez, R. 266
Rashid Abdu Rahim López, R. 259, 352
Rashid López, R. 236
Raspall Chaure, M. 120
Rausell Tamayo, E. 93
Rausell, E. 237
Rebollo Vázquez, A. 156, 342, 344, 354
Recio Bermejo, M. 199, 209
Redondo Peña, I. 350
Redondo Peñas, I. 50, 52, 58, 112, 144, 146
Redondo Peñas, M. 53, 207, 300
Redondo Peñas, M.I. 53, 207, 300
Redondo Perez, N. 87
Redondo Pérez, N. 69
Redondo Ráfales, N. 58, 308, 348
Redondo Robles, L. 42, 192, 272, 291
Redondo Verge, L. 263
Regajo Gallego, R. 66
Regajo Gallego, R.A. 66
Reimunde Seoane, M. 192
Reimunde Seoane, M.E. 192
Reina Vaillo, R. 68
Reinoso Garcia, A. 154
Reinoso García, A. 344
Reinoso Garcia, A.I. 154
Reinoso García, A.I. 344
Reinwick, N. 84
Rekalde Aizpuru, G.C. 374
Reñé Ramírez, R. 26
Reñé Ramirez, R.J. 97
Reñé, R. 23
Renom Guiteras, M. 76
Requejo, C. 379
Requena Pou, M. 301
Reverté Villarroya, S. 27
Revilla García, M. 56, 204, 206
Revilla García, M.A. 56
Rey Jiménez, P. 179
Rey Portolés, G. 110
Reyes Bueno, J. 25, 201, 215, 268, 283, 285, 286, 296
Reyes Bueno, J.A. 201, 215, 268, 285, 286, 296
Reyes Figueredo, L.A. 262
Reyes Garrido, V. 81, 215, 227, 236, 268, 296
Reyes Muñoz, J. 55, 130
Reyes, J. 42, 66
Reyes, V. 89
Rezola Bajineta, M. 375
Riancho Zarrabeitia, J. 96
Riba, Y. 64
Ribacoba Montero, R. 168, 273, 368
Ribalta, T. 200, 378
Ribas Ariño, T. 375
Ribeiro da SIlva, L 236
Ribes Cuenca, J. 156
Ribes García, S. 83
Ribo Jacobi, M. 45, 57
Ribó Jacobi, M. 46, 64
Ribo, M. 47
Ribó, M. 53, 56
Ricart Engel, J. 224
Ricart, J. 209, 230
Richter Echevarria, J. 44
Richter Echevarria, J.A. 44
Rico Pons, I. 26, 97
Rico Santos, M. 192, 348
Riera Mestre, A. 146
Riesco Pérez, N. 18, 152
Riesco Pérez, N.P. 18, 152
Rigual Bobillo, R. 314
Rigual, R. 160
Rilo Cano, O. 80
Río Izquierdo, J. 82, 85, 90
Rioboo de Larriba, F. 326
Rioboo de Larriva, F. 250, 254, 301, 307
Rioboo De Larriva, F. 250, 258
Riola Parada, C. 131
Ríos Gómez, C. 13
Ríos Ortega, J.J. 107
Ripollés, P. 151
Risco Montemayor, B. 16
Ritter, S. 223
Rivas Infante, E. 100, 102, 191, 249, 323
Rivas Lopez, M. 121, 178, 213, 248
Rivas Lopez, M.T. 178, 213, 248
Rivas López, M.T. 233, 305, 307, 312, 371
Riveira Rodríguez, C. 192
Riveira Rodríguez, M. 42
Riveira Rodríguez, M.C. 42
Rivero Celada, D. 164, 215
Rivero Sanz, E. 181, 290, 360, 362, 371
Riverol Fernández, M. 152, 154
Riverol, M. 30, 324
Roa Montero, A. 131, 198, 232, 281, 289, 303, 332
Roa Montero, A.M. 232
Robles Cedeño, R. 82, 87, 88, 214, 216, 235, 358
Robles Vizcaíno, C. 334
Roca Castello, M. 195
Roca Castello, M.R. 195
Roca Picó, A. 321
Roca Rodriguez, P. 345
Rocabado Quintana, S.A. 279
Rocamora Zuñiga, R. 115
Rocamora Zúñiga, R. 120
Rocamora Zúñiga, R.A. 119, 262
Roche AB 378
Roche Bueno, J. 170
Roche Bueno, J.C. 170
Roche Latasa, B. 379
Rodal González, I. 376
Rodero Fernandez, L. 346
Rodrigo, M. 60, 179
Rodrigo, M.D. 179

Rodríguez Acebedo, B. 82, 85, 90
Rodríguez Adrada, E. 6
Rodriguez Aguilera, J.C. 102
Rodríguez Álvarez, J. 264
Rodríguez Álvarez, J.R. 264
Rodríguez Andonaegui, I. 93, 237
Rodriguez Antiguedad, A. 193, 197
Rodríguez Antigüedad, A. 80
Rodríguez Arias, C. 130
Rodriguez Bada, J.L. 357
Rodríguez Belli, A. 311
Rodríguez Belli, A.O. 311
Rodríguez Boto, G. 147
Rodriguez Calero, M. 212
Rodriguez Calero, M.G. 212
Rodriguez Campello, A. 64
Rodríguez Campello, A. 349
Rodriguez Campello, A.M. 190
Rodríguez Campello, A.M. 349
Rodriguez Carrillo, J. 212
Rodriguez Carrillo, J.C. 212
Rodriguez Castro, E. 247
Rodríguez Castro, E.F. 54
Rodríguez Caulo, A. 107
Rodríguez Caulo, A.P. 107
Rodriguez Constenla, I. 146
Rodríguez Constenla, I. 265, 314
Rodríguez de Antona, C. 337
Rodríguez de Antonio, L. 16, 174, 210, 211, 359
Rodríguez de Antonio, L.A. 16, 174, 210, 211, 359
Rodríguez de Rivera Garrido, F. 106
Rodríguez de Rivera Garrido, F.J. 106
Rodriguez De Rivera, F.J. 282
Rodríguez de Rivera, F.J. 252
Rodriguez Dechichá, N. 184
Rodríguez Dobao, M. 332
Rodríguez Entem, F. 56
Rodríguez Esparragoza, L. 72
Rodriguez Espinosa, N. 348
Rodríguez Espinosa, N. 137
Rodriguez Fernandez, C. 51
Rodríguez Fernández, C. 65
Rodriguez Frutos, B. 86
Rodríguez Frutos, B. 52, 54
Rodríguez Fúnez, B. 226
Rodriguez García, E. 76
Rodriguez García, J.A. 44
Rodriguez García, J.M. 228
Rodríguez García, J.M. 276, 284, 312, 313, 325
Rodríguez García, M.E. 270
Rodríguez Gómez, O. 24, 30, 188, 320
Rodríguez Hernández, A. 65
Rodriguez Luna, D. 45, 47, 57
Rodríguez Luna, D. 46, 64
Rodríguez Mancheno, M. 231
Rodriguez Maroto, O. 315
Rodríguez Martínez, E. 42
Rodríguez Melcón, A 21
Rodríguez Melcón, A. 21, 22
Rodríguez Oroz, M. 162, 168
Rodriguez Oroz, M.C. 165, 364
Rodriguez Osorio, X. 14
Rodríguez Osorio, X. 141, 214, 264, 267
Rodríguez Pardo de Donlebún, J. 42, 63, 125, 191
Rodriguez Pardo, J. 60
Rodríguez Peguero, F. 147, 292, 298, 299, 303, 305, 306, 309, 310, 312, 319
Rodriguez Peguero, F.J. 142, 293, 316
Rodríguez Peguero, F.J. 147, 292, 298, 299, 303, 305, 306, 309, 310, 312, 319
Rodríguez Pérez, R. 33
Rodriguez Regal, A. 71
Rodríguez Regal, A. 71, 264
Rodriguez Rodrigez, M. 145
Rodriguez Rodriguez, E. 32, 37
Rodríguez Rodríguez, E. 31, 36, 272
Rodríguez Rodríguez, E.M. 272
Rodríguez Rodríguez, M. 340
Rodríguez Román, A. 259, 266, 352
Rodriguez Romero, R. 191
Rodriguez Rubio, R. 97
Rodriguez Sagrado, M. 73
Rodriguez Sagrado, M.Á. 73
Rodriguez Sainz, A. 49, 276, 294
Rodríguez Sainz, A. 277
Rodriguez Sanjuan, M.P. 374
Rodríguez Sanz, A. 252
Rodríguez Sanz, M. 9
Rodríguez Sanz, M.F. 9
Rodríguez Torres, J. 335, 365
Rodriguez Uranga, J. 160
Rodríguez Uranga, J. 263
Rodriguez Vega, B. 74
Rodríguez Velasco, M. 55, 108
Rodriguez Villatoro, N. 57
Rodríguez Villatoro, N. 64
Rodriguez Viña, C. 245
Rodríguez Yañez, M. 45, 59
Rodríguez Yáñez, M. 90
Rodríguez- Antiguedad Zarrantz, A. 155, 354
Rodriguez- Osorio, X. 264
Rodriguez-Antigüedad Zarrantz, A. 190, 201
Rodríguez-Antigüedad Zarrantz, A. 200
Rodríguez-Antigüedad Zarranz, A. 52, 54, 99, 105
Rodríguez-Antigüedad, A. 93, 226
Rodríguez-Castro, E. 55
Rodríguez-Fornells, A. 151
Rodríguez-Gómez, O. 126
Rodriguez-Luna, D. 56
Rodriguez-Martin, E. 77
Rodríguez-Palmero Seuma, A. 26
Rodriguez-Uranga, J. 264
Rodriguez-Yáñez, M. 54
Rodríguez-Yáñez, M. 8, 55, 350
Rodriguez, E. 12, 32
Rodríguez, M. 25, 42, 101, 120, 250, 281, 336, 370
Rodríguez, M.A. 250
Rodríguez, M.J. 336
Rodriguez, N. 56
Rodríguez, N. 3
Rodríguez, Ó. 85
Roel Garcia, A. 178, 213
Roel García, A. 233, 238, 305, 371
Rognoni Trueba, T. 24, 26, 34, 132, 139, 156, 158, 342
Rognoni, T. 258
Roig Arnall, C. 2, 11, 43, 177
Rojas Bartolomé, L. 49, 196, 197, 279, 288
Rojas Garcia, R. 104
Rojas García, R. 97, 104, 378
Rojas Marcos, I. 102
Rojas Marcos, Í. 107
Rojo López, A. 296, 330
Rojo López, Á. 198
Rojo Martínez, E. 55
Rojo Sebastián, A. 125, 126, 168, 324
Rojo Suarez, N. 259, 266, 352
Rol de Lama, M. 297
Rol de Lama, M.D.L.A. 297
Roldán Arrastia, M. 92
Roldán Lora, F. 185, 323, 339
Roldan Ramos, P. 262
Roldán Ramos, P. 159
Roldán, M. 23
Roldán, P. 265, 267
Romani, S. 58
Romaskevych Kryvulya, O. 131, 281
Romaskevych-Krivulya, O. 198
Romaskevych-Kryvulya, O. 289, 303
Romaskevych, O. 232
Romera Tellado, M. 62
Romeral Jimenez, M. 21, 135
Romeral Jiménez, M. 11, 353
Romero Acebal, M. 113
Romero Chala, F. 65
Romero Chala, S. 88
Romero Contreras, S. 40, 288
Romero Crespo, F. 107, 130
Romero Ferrando, B 122
Romero Ferrando, B. 185
Romero Godoy, J. 113
Romero Imbroda, J. 244, 301
Romero Martínez, C. 39
Romero Martínez, C.M. 39
Romero Pinel, L. 79, 80, 86, 91
Romero Sevilla, R. 26, 50, 53, 58, 88, 146, 300
Romero Sevilla, R.M. 53, 146, 300
Romero Villarrubia, A. 287
Romero, J. 18, 49, 51, 66, 162, 171, 175, 177, 180
Romero, J.P. 171
Romero, O. 64, 112
Romero, S. 84, 85, 163
Roncero, N. 155, 354
Roque, A. 147

Roquer Gonzalez, J. 349
Roquer González, J. 41, 56, 64, 190, 243
Roquer, J. 62, 194, 229, 349
Ros Forteza, F. 350
Ros Forteza, F.J. 350
Ros, D. 131
Rosati, S. 62, 278
Roselló Piera, M. 3
Rosende Roca, M. 24, 188
Rosende-Roca Rodriguez, M. 28
Roson Gonzalez, M. 153
Roson González, M. 219
Rosón González, M. 307
Rossello, Y. 93
Rotavista Ramírez, E. 16
Rovira Cañellas, Á. 76, 82, 85, 90
Rovira, A. 91
Royo de Mingo, I. 97, 241, 243
Royo de MIngo, I. 229
Royo De Mingo, I. 240
Ruano Hernández, A. 128, 205, 229, 269
Ruano, Y. 377
Rubí Sureda, S. 341
Rubiales, M. 98
Rubiales, M.V. 98
Rubiera del Fueyo, M. 45, 46, 57, 64
Rubiera Fueyo, M. 47
Rubiera, M. 43, 53, 56
Rubieras, M. 48
Rubio Baines, I. 294, 311, 326
Rubio Belmonte, C. 140
Rubio Flores, L 93
Rubio Flores, L. 73, 212, 217
Rubio Merino, M. 221
Rubio Merino, M.I. 221
Rubio Moll, J.S. 375
Rubio Nazábal, E 264, 305, 307
Rubio Nazabal, E. 233, 295, 312
Rubio Nazábal, E. 264, 305
Rubio Pérez, L. 125, 126
Rubio Pérez, M.Á. 97, 241, 243
Rubio Sanz, J. 55
Rubio, M.Á. 240
Rubio, M.J. 27
Rueda Marcos, A. 242
Rueda Medina, I. 302
Rufi, P. 94, 229
Ruggiero Garcia, M. 1, 144, 182, 314, 351
Ruggiero García, M. 112
Ruisanchez Nieva, A. 49, 213, 219, 276
Ruiz Álvarez, L. 302
Ruiz Ares, G. 59, 60, 191
Ruiz Bravo Burguillo, E. 101
Ruiz de León Hernández-Pacheco, G. 322
Ruiz Diaz, I. 375
Ruiz Extremera, Á. 334
Ruiz Giménez, J.A. 258
Ruiz Ginés, J. 259, 296, 322, 337
Ruiz Ginés, J.A. 259, 296, 322, 337
Ruiz Ginés, M. 259, 296, 322, 337
Ruiz Ginés, M.Á. 259, 296, 322, 337
Ruiz Huete, C. 150
Ruiz Laza, A. 24, 30, 188
Ruiz Lopez, M. 325
Ruiz López, M. 122
Ruiz Lucea, E. 99
Ruiz Martinez, J. 165, 364
Ruiz Molina, A. 246, 275
Ruiz Molina, Á. 205
Ruiz Morales, J. 314, 340, 371
Ruíz Moriana, D. 40
Ruiz Ojeda, J. 213, 276
Ruiz Orrego, S. 30
Ruiz Ortiz, M. 130
Ruiz Pagès, M.T. 347
Ruiz Palomino, M. 2, 13, 289, 319, 337
Ruiz Palomino, M.D.P. 289, 337
Ruiz Palomino, M.P. 2, 13, 319
Ruiz Palomino, P. 143, 154
Ruíz Peña, J. 71, 87, 218, 315
Ruiz Peña, J.L. 78, 91, 210, 216, 218
Ruíz Peña, J.L. 71, 87, 218, 315
Ruiz Pereda, V. 268
Ruiz Pérez, Á. 128
Ruiz Piñero, M. 10, 12, 15, 17, 22, 23, 176, 180
Ruíz Piñero, M. 19
Ruiz Ruiz, A. 12
Ruiz Ruiz, A.M. 12
Ruiz Salmerón, R. 203
Ruiz Sánchez de León, J. 342
Ruiz Sánchez de León, J.M. 342
Ruiz Serrano, J. 149
Ruiz Tornero, A. 13
Ruiz Tornero, A.M. 13
Ruiz-Ortega, J.A. 379
Ruiz, A. 12, 74, 126, 329, 336
Rumiá Arboix, J. 262
Rumià Arboix, J. 159
Rumiá, J. 265, 267
Rus Hidalgo, M. 216, 227
Rus, M. 78
S. Compston, D. 81
S. Compston, D.A. 81
Saavedra Piñeiro, M. 264
Sabater Ferragut, A. 156
Sabbagh Casado, N. 145
Sabbagh Casado, N.A. 145
Sabin Muñoz, J. 61, 70, 184, 205, 352
Sabín Muñoz, J. 192
Sabin, J. 32, 37, 56, 57, 112, 115, 262
Sacristán Galisteo, C. 335
Saenz de Cabezón, A. 164
Saenz Lafourcade, C. 285
Saez Aguiar, S. 266
Saez Calero, N. 230, 231
Sáez Comet, L. 149
Saez Ferrer, I. 365
Sáez Francàs, N. 169
Saez Landete, I. 307
Saez Landete, I.M. 307
Saez Pinel, R. 144, 351
Sagado Cecilia, G. 72
Sagrario Fustero, M.T. 301
Sahuquillo Hernandez, P. 96
Sainz de la Maza cantero, S. 269
Sainz de la Maza Cantero, S. 69, 73, 191, 238, 273, 368
Sainz de la Maza, S. 77, 138, 194, 202
Sáinz Pelayo, M. 136
Sáinz Pelayo, M.P. 136
Saiz Ayala, A. 277
Saiz Hinarejos, A. 77, 80, 376
Sáiz Sepúlveda, M. 241
Saiz Sepúlveda, M.A. 243
Sáiz Sepúlveda, M.Á. 241
Saiz, A. 77, 88, 99, 128, 226, 234
Saiz, M. 253
Saiz, M.Á. 253
Saiz, R. 264
Sala Llonch, R. 28
Sala Matavera, I. 131
Sala Padró, J. 120, 169
Sala Padró, J.X. 169
Sala Piñol, F. 361
Sala, F. 365
Sala, J. 37
Sala, R. 151
Salais López, L. 66, 89, 208
Salamero, M. 170
Salas Alonso, E. 238
Salas Felipe, J. 358
Salas Puig, J. 112, 116
Salas Puig, X. 111, 114, 120
Salas-Puig, J. 264
Salas-Puig, X. 262
Salazar, R. 151
Salgado Cámara, P. 199
Salgado Cecilia, G. 71, 220
Salmerón Ato, M. 228, 276, 284, 312, 313, 325
Salmerón Ato, M.P. 228, 276, 284, 313, 325
Salom Moreno, J. 139
Salsidua Arroyo, O. 131
Salutregui Pacios, I. 225
Salutregui, I. 225
Salvador Fernández-Montejo, A. 157
Salvatierra Calderon, M. 242
Salvatierra Calderon, M.G. 242
Samaniego Toro, D. 61, 166, 254, 361
Samaniego Toro, D.M. 61
Sampedro González, I. 36
Sampedro Santaló, F. 168
Sampedro Santaló, F.S. 168
Sampedro, F. 4, 131, 159
Sampol, G. 64
San Martín Valenzuela, C. 363
San Roman, L. 200
Sanabria Fernandez, A. 114
Sanabria Fernández, Á. 24, 30, 188
Sanabria Fernandez, A.L. 114
Sanabria Sanchinel, A. 276, 290, 360, 362
Sanabria Sanchinel, A.A. 276, 290
Sanabria Sanchineli, A. 181
Sanahuja Montesinos, J. 57, 204
Sanahuja, J. 53, 365
Sánchez Alonso, L. 276
Sánchez Alonso, P. 168
Sánchez Ayaso, P. 102, 284
Sánchez Ayaso, P.A. 284
Sánchez Benavides, G. 31, 158, 159, 194
Sánchez Calle, M. 177
Sánchez Calle, M.D.M. 177
Sánchez Carrera, R. 161
Sánchez Crespo, M. 36
Sánchez Crespo, M.R. 36
Sánchez Dalmau, B. 37
Sanchez de la Rosa, R. 237
Sánchez de la Torre, J. 56, 198, 272
Sánchez de la Torre, J.R. 198, 272
Sánchez De La Torre, J.R. 56
Sánchez del Valle Díaz, R. 36, 378

Sánchez Durán, E. 321
Sánchez Ferro, A. 171, 172
Sánchez Ferro, Á. 165, 353
Sanchez Galvez, R. 297, 318, 329
Sánchez Gálvez, R. 320, 332
Sanchez Galvez, R.M. 297, 318, 329
Sánchez Gálvez, R.M. 320, 332
Sánchez García 81, 201, 255, 268, 283, 285, 286, 296
Sánchez Garcia, J. 25
Sánchez García, J. 81, 201, 268, 283, 285, 286, 296
Sanchez Garcia, J.A. 89, 286, 309
Sánchez Garcia, J.A. 25
Sánchez García, J.A. 81, 201, 268, 283, 285, 286, 296
Sánchez García, M. 255
Sanchez Gomez, P. 377
Sánchez González, M. 141
Sánchez González, M.D.C. 141
Sánchez González, V. 43, 308
Sánchez Hernández, A. 328
Sánchez Hernández, A.M. 328
Sánchez Jiménez, M. 70
Sanchez Juan, P. 96
Sánchez Juan, P. 32, 36
Sanchez Larsen, A. 49
Sánchez Larsen, Á. 47, 56, 197, 288, 306
Sánchez López, F. 219
Sánchez López, P. 73, 266
Sanchez Lozano, P. 173, 199, 227, 236, 268, 273, 285, 302, 368
Sánchez Lozano, P. 217
Sánchez Martínez, J. 365
Sánchez Martínez, S. 335
Sánchez Mendoza, C. 165
Sanchez Menoyo, J. 213, 219
Sánchez Menoyo, J. 227
Sanchez Menoyo, J.L. 213, 219
Sánchez Ortuño, I. 228, 276, 284, 312, 313, 325
Sanchez Ortuño, I.M. 123
Sanchez Perez, R. 253
Sánchez Pérez, R. 65, 99, 287
Sánchez Pérez, R.M. 65
Sanchez Ponce, G. 195
Sanchez Ruiz de Gordoa, J. 254, 311
Sánchez Ruiz de Gordoa, J. 186, 220, 271, 313
Sanchez Ruiz, D. 126, 320
Sánchez Ruiz, D. 24, 30, 188
Sánchez Sánchez, C. 128, 270
Sanchez Saudinos, M. 131
Sanchez Saudinos, M.B. 131
Sánchez Tomero, J. 13
Sánchez Tomero, J.A. 13
Sánchez Tornero, M. 270, 310
Sanchez Valiente, S. 360
Sánchez Valiente, S. 13, 371
Sánchez Valle, R. 29
Sánchez Vidal, E. 312
Sánchez Villalobos, J. 173, 187, 274, 275, 277, 293, 299, 300, 310, 324
Sanchez Villalobos, J.M. 189, 339
Sánchez Villalobos, J.M. 173, 187, 275, 277, 293, 299, 300, 310, 324
Sánchez Vizcaíno-Buendia, C. 181
Sanchez- -De La Rosa, R. 238
Sanchez-Dalmau, B. 88, 93, 128
Sánchez-Ferro, Á. 37
Sánchez-Juan, P. 31, 37
Sánchez-Ruiz de Gordoa, J. 23
Sánchez-Sánchez, C. 271
Sánchez-Tornero, M. 271
Sánchez-Valle Díaz, R. 28, 37
Sánchez-Valle, R. 23
Sanchez-Vizcaino Buendia, C. 123
Sanchez-Vizcaíno Buendía, C. 290
Sánchez-Vizcaino Buendía, C. 71, 128, 220
Sánchez-Vizcaíno Buendia, C. 65, 350
Sánchez-Vizcaíno Buendía, C. 44, 49, 50, 72, 123, 124, 127, 148, 220, 263, 288
Sanchez, A. 105, 144, 219
Sánchez, Á. 83
Sanchez, J. 44, 121, 161, 167, 190, 197, 201, 255, 323, 363, 367
Sánchez, O. 118
Sanchis Marin, M. 45, 57
Sanchís Marín, M. 64
Sanchis Pellicer, M. 336
Sanchis Pellicer, M.J. 336
Sanchis Segura, C. 75
Sanchis, M. 56
Sancho Riegel, J. 111
Sancho Rieger, J. 41, 365
Sancho Rodriguez, L. 152
Sancho, L. 30
Sandín Fuentes, M. 55
Sandoval Valencia, H. 166
Sanjuan Menendez, E. 45, 46, 57, 64
Sanjuan, E. 56
Santafè Martinez, M. 98
Santafè Martinez, M.M. 98
Santamaria Cadavid, M. 8, 59, 90
Santamaría Cadavid, M. 54, 55
Santamaria Cano, J. 170
Santamaría Cano, J. 125
Santamaria Semis, J. 120
Santamarina Perez, E. 111, 112
Santamarina Pérez, E. 112, 116, 120
Santamarina, E. 44, 64, 114, 262
Santamarta Liebana, E. 277
Santiago Pérez, S. 106
Santiago, J. 93
Santirso Rodríguez, D. 254
Santos Armentia, E. 314
Santos García, D. 168, 169, 271, 320
Santos Lasaosa, S. 13, 18, 181, 222, 360
Santos Perez, S. 248
Santos, C. 151
Sanz Arigita, E. 30
Sanz Arribas, I. 345
Sanz Barahona, I. 54
Sanz Cartagena, P. 20, 116, 214
Sanz Cuesta, B.E. 45
Sanz Gallego, I. 282
Sanz Monllor, A. 123, 228, 276, 284, 312, 313, 325
Sanz Requena, R. 17
Sanz, R. 14
Sarasola, E. 94
Sarnago Cebada, S. 230
Sarnago, S. 223
Sarria, S. 262
Sastre Garriga, J. 76, 82, 85, 90, 94
Sau, P. 91
Scheltens, P. 30
Schlemeyer, T. 5
Schlüter, A. 2
Schmid, C. 230
Schmidt, H. 95
Schoenen, J. 17
Schretlen, D. 157
Schretlen, D.J. 157
Schwarz, H. 225
Sebastián González, R. 342
Sebastián Torres, B. 68, 143, 215, 221, 222
Secondi, G. 290
Secondi, G.C. 290
Sedano Tous, M. 104
Segovia Simon, S. 104
Segovia, S. 99
Segues Merino, N. 375
Segundo Rodriguez, J. 142, 316
Segundo Rodríguez, J. 147, 298, 299, 303, 305, 306, 319
Segundo Rodriguez, J.C. 142, 316
Segundo Rodríguez, J.C. 147, 298, 299, 303, 305, 306, 319
Segura Martin, T. 49, 166
Segura Martín, T. 143, 160, 196, 197, 279, 283, 306
Segura, T. 41, 47, 56, 133, 288
Segurola Olaizola, J. 48, 68, 123, 189, 265, 268, 338
Seijas Gomez, R. 254
Seijo Martínez, M. 168
Seoane, J. 350
Septien Larrabeiti, K. 99, 105
Sepúlveda Gázquez, M. 77, 80
Sepulveda, J. 377
Sepúlveda, J. 3, 337
Sepulveda, M. 88, 128, 331
Sepúlveda, M. 234
Seral Moral, M. 8, 68, 215, 221, 222, 289
Serena Leal, J. 60, 202
Serena, J. 43
Serí, C. 280
Sero Ballesteros, L. 104
Seró Ballesteros, L. 46, 57, 64
Serra Añó, P. 363
Serra Martinez, M. 56
Serra Martínez, M. 64, 97, 190, 243, 349
Serra Zantop, B. 21, 22
Serra, J. 126
Serradell Eroles, M. 125
Serrano Cabrera, A. 50, 112, 144
Serrano Castro, P. 63, 111, 117, 119
Serrano Castro, P.J. 63, 111, 119
Serrano Guzmán, M. 335
Serrano Munuera, M. 2
Serrano Munuera, M.C. 2
Serrano Palacio, A. 132
Serrano Pertierra, E. 18
Serrano Ponz, M. 45, 260

Serrano Velasco, L. 274, 299
Serrano-Heras, G. 41, 160
Serrano, J. 149, 353
Serrano, J.I. 353
Serratosa Fernández, J. 112, 258
Serratosa Fernández, J.M. 112, 258
Servián Morilla, E. 100
Servián Morillo, E. 249
Sesar Ignacio, A. 248, 305
Sesar Ignacio, Á. 171
Sesar, Á. 184
Setoain, X. 265, 267
Sevilla Mantecon, T. 101
Sevilla Mantecón, T. 5, 95, 96, 98, 105
Sevilla, T. 104, 239, 240, 248, 253
Sevillano García, M. 38, 156
Sevillano Garcia, M.D. 34, 35
Sevillano García, M.D. 156
Sharma, A. 379
Sharma, H.S. 379
Siado Mosquera, J. 109
Siado Mosquera, J.D. 109
Siderowf, A. 279
Sierra Hidalgo, F. 188, 295, 314, 353
Sierra Martínez, E. 68
Sierra Peña, M. 171
Sierra, F. 244
Siles Gómez, A. 98
Siles Gómez, A.M. 98
Sillero Sánchez, M. 3
Silva Blas, Y. 60
Silva Fernández, J. 199, 200, 209
Silva Hernández, L. 21, 135, 359
Silva Hernández, M. 330
Silvarrey Rodriguez, S. 190
Silvarrey Rogríguez, S. 7
Simal Hernandez, P. 66
Simal Hernández, P. 158, 353
Simal Julián, J.A. 377
Simarro Díaz, A. 310
Simarro-Díaz, A. 271
Simó Castelló, M. 75
Simó Nebot, M. 290
Simó Parra, M. 151
Simo, M. 94
Simó, M. 77, 151
Simón Campo, P. 199, 293
Simón de las Heras, R. 148, 316
Simón Portero, S. 379
Simón S 378
Simón-Talero Horta, M. 43
Simonet Hernández, C. 207, 278, 282, 304
Simonet, C. 9
Sirvent Parra, G. 321
Sivera Mascaró, R. 104
Smith, P. 230
Sobrado Sanz, M. 13, 73
Sobrado, M. 1, 164
Sobrido, M. 2, 162
Sobrido, M.J. 2, 162
Sobrino Garcia, P. 50
Sobrino García, P. 58, 199, 263
Sobrino Guijarro, B. 314
Sobrino Moreiras, T. 321
Sobrino, T. 14, 247, 248, 249
Sogo López, T. 15
Sola Moreno, T. 297
Sola Valls, N. 234
Solà Valls, N. 77
Sola, N. 88, 128
Solana Moga, M. 230, 231
Solana Moga, M.J. 230
Solanich Moreno, X. 146
Solano Vila, B. 113, 164
Solar Sánchez, D. 61, 217, 219, 254, 315
Solar Sanchez, D.M. 262, 304, 362
Solar Sánchez, D.M. 61, 217, 219, 254, 315
Solar, D. 192
Solar, D.M. 192
Solé Violán, C. 220
Soler González, R. 20, 175
Solórzano JL 380
Sopelana Garay, D. 283
Sopelana, D. 118
Soria Torrecillas, J. 173, 187, 189, 274, 275, 277, 293, 299, 300, 310, 324, 339
Soria Torrecillas, J.J. 173, 187, 189, 275, 277, 293, 299, 300, 310, 324, 339
Soriano Gambra, L. 92
Soriano Hernández, G. 92
Soriano Soriano, C. 66
Soriano Tárraga, C. 62
Sormani, M. 224
Sormani, M.P. 224
Sosa Henríquez, M. 229
Soto Varela, A. 248
Sotoca Fernández, J. 133, 160, 198
Sotoca Fernández, J.J. 198
Sotolongo Grau, O. 30
Spanish Pompe Study Group, S. 99
Spanish Pompe Study Group, S.P.S.G. 99
Spataro, N. 91
Sprenger, T. 223, 224
Stockinger, R. 79
Suardiaz García, M. 86
Suardiaz, M. 357
Suardíaz, M. 79
Suarez Castro, E. 169
Suárez Castro, E. 271, 320
Suarez Cuartin, G. 104
Suárez Hernández, D. 247
Súarez Hernández, J. 137
Suarez Moro, R. 219
Suárez Moro, R. 217, 262
Suarez San Martín, E. 273, 368
Suárez Sánchez, P. 18
Suárez Santos, P. 150, 152, 252, 320, 351
Suarez Varela, C. 32
Suarez Vega, V. 143, 311
Suarez Vega, V.M. 143, 311
Suárez Vega, V.M. 151
Suárez, C. 194
Sueiras Gil, M. 116, 120
Sueiras, M. 112, 262
Sueiro Padín, C. 238
Suhr, O. 95
Suller Marti, A. 111, 116, 181, 290, 360, 362
Suller Martí, A. 261
Sureda Ramis, B. 153, 217, 232, 234
Surges, R. 120
Tabernero García, C. 9, 278
Tadeo Reyes, S. 304
Tainta Cuezva, M. 51, 61, 63
Tainta, M. 375
Takkouche, B. 350
Talavera De la Esperanza, B. 9
Tallón Barranco, A. 210, 214, 267, 270, 294, 337
Tallón-Barranco, A. 222
Tamayo Toledo, J. 201, 309, 338
Tamayo Toledo, J.A. 201, 309, 338
Tandón Cárdenes, L. 127
Taramundi Argueso, S. 99, 105
Tardáguila Serrano, M. 166
Tárraga Mestre, L. 24, 28, 30, 188
Tárraga, L. 126
Tarragona Masip, M. 30
Tatay Pascual, A. 142
Tauste Campo, A. 115
Teijeira Azcona, A. 293
Teijeira Azcona, A.L. 293
Tejada García, J. 42, 192
Tejada Meza, H. 2, 195, 289, 291, 319, 337
Tejada Meza, H.D. 2, 319
Tejada Solís, S. 153
Tejada, M. 3
Tejada, M.I. 3
Tejeda, A. 227
Tejeiro Martínez, J. 371
Tejera Parrado, C. 3
Tejero Juste, C. 57, 261, 276, 360, 362
Tejero, M. 30, 79
Tejero, M.A. 30
Téllez Lara, N. 69, 87
Tembl Ferrairó, J. 60
Tembl Ferrairo, J.I. 48, 96
Tembl Ferrairó, J.I. 60
Temprano Fernández, M. 315, 362
Temprano Fernández, M.T. 315, 362
Temprano Fernández, T. 61
ten Kate, M. 30
Teniente Serra, A. 222
Terceño Izaga, M. 60, 235
Tercero Martínez, A. 196
Terrero Carpio, R. 76, 242, 247, 251, 285, 303, 356
Thangavelu, K. 94, 229
Theil, D. 230
Tijero Merino, B. 168, 369
Tijms ., B. 30
Tintoré Subirana, M. 82, 84, 85, 90
Tirado Requero, P. 106
Tirado Rueda, Á. 27
Tizzano, E. 3
Toboso de Lamo, I. 227
Toboso, I. 77, 94
Todorova, M. 281
Tola Arribas, M. 296, 330
Tola Arribas, M.A. 296, 330
Toldos Gonzalez, O. 377
Toledano Delgado, R. 109, 110, 117, 257, 273
Toledo Alfocea, D. 11, 127, 256, 272
Toledo Argany, M. 111, 112, 114, 116, 120
Toledo Romero, F. 228
Toledo, M. 1, 25, 118, 156, 164, 219, 262, 264
Tolosa Sarró, E. 170
Tolosa, E. 163
Tomàs Ferré, J. 98
Tomàs Maginet, M. 98
Tomás Miguel, J. 363
Tomás Miguel, J.M. 363
Tomás Vila, M. 340
Tomas, N. 124
Tomasello Weitz, A. 46, 47, 57, 64
Tomé Corruesco, G. 27, 40
Tomic, D. 223, 224
Tomoso de Lamo, I. 239
Torales González, J. 262
Toriello Suárez, M. 12, 13, 357
Torio, S. 94
Torné Hernandez, L. 311
Torné Hernández, L. 313
Torné Torné, R. 141
Torne, R. 65

Tornos Mas, P. 147
Torre, I. 93
Torrecilla Idoipe, N. 379
Torrecilla N 378
Torrecillas Narváez, D. 92
Torrecillas Narváez, M. 269
Torrecillas Narváez, M.D. 269
Torregrosa Martínez, M. 291, 324, 371
Torregrosa Martínez, M.H. 291, 324, 371
Torregrosa Ortiz, M. 166, 273, 286
Torreguitart, N. 53
Torres Alcaraz, A. 187
Torres Alcaraz, A.D. 187
Torres Alcazar, A. 274, 300, 310
Torres Alcázar, A. 173, 189, 275, 277, 293, 324, 339
Torres Alcázar, A.D. 173, 275
Torres Cobo, Á. 70
Torres Ferrús, M. 10, 19
Torres Gaona, G. 8, 151, 277, 323
Torres Gaona, G.A. 151, 277
Torres Parada, M. 334
Torres Rodriguez, M. 321
Torres Rodriguez, M.J. 321
Torres Rodríguez, M.J. 120, 281, 370
Torres San Narciso, E. 65, 99, 103, 186, 253, 287, 361
Torres San Narciso, E.M. 65, 186, 287
Torres Sánchez, I. 335
Torres Vega, E. 253
Torres-Torres, R. 88, 93, 128
Torrez Alcazar, A. 299
Tortosa Conesa, D. 244, 305
Tortosa Sanchez, T. 187, 299, 300, 310
Tortosa Sánchez, T. 274, 277, 293, 324
Tortosa Shanchez, T. 173, 275
Tovar, N. 58
Trabajos García, O. 243
Trabajos, O. 253, 329, 336
Trapero Iglesias, N. 107
Traveset Maeso, A. 84
Travier, N. 213
Trejo Gabriel y Galán, J. 74
Treviño Peinado, C. 148
Trigo Cebrián, M.A. 379
Trigo MA 378
Triguero Cueva, L. 40, 254, 258, 307, 326
Trillo Senín, S. 46, 64
Trincado Soriano, R. 135
Trincado, R. 37, 165, 353
Trinidad Ruiz, M. 332
Tristán Clavijo, E. 100
Triviño, J. 84, 85, 90
Triviño, J.C. 85
Truffinet, P. 94, 229
Trzeciak, M. 9, 30, 44, 152, 154, 162, 324, 359
Tuñas Gesto, C. 169, 271, 320
Tunez Fiñana, I. 219
Tur Campos, S. 52
Tur Gómez, C. 84, 85
Turon Sans, J. 26
Turón Sans, J. 97
Turón Viñas, E. 133
Turpín Fenoll, L. 92, 125, 126, 329
Uclés Cabeza, Ó. 62
Ucles Sánchez, A. 182
Uclés Sánchez, A. 81, 228, 233, 237, 357
Ucles Sánchez, A.J. 232
Uclés Sánchez, A.J. 81, 233, 237, 357
Udd, B. 101
uente Periz, V.M. 170
Ugarte Lopetegui, M. 247
Ugarte Lopetegui, M.A. 247
Ugedo, L. 379
Urbaneja Romero, P. 81, 86, 201, 227, 236, 286, 308, 357
Urbaneja, P. 89, 94
Urbanos Núñez, A. 42, 58, 260, 363
Urbanos Nuñez, A.A. 270
Urech García de la Vega, M. 238
Uribe Ladron de Cegama, F. 23
Urra Martínez, I. 332
Urra Nuin, X. 129
Urra, X. 41
Urtasun Ocariz, M. 51, 63
Urtiaga Valle, S. 242, 247, 251, 285, 303, 356
Uscamaita Amaut, K. 202, 214, 235, 298
Uscamaita Amaut, K.E. 298
Usero Ruiz, M. 62, 191, 259
Usón Martín, M. 106, 122, 185, 256
Usón Martín, M.M. 106, 122, 185
Ustrell Roig, X. 203, 255
Uterga Valiente, J. 155, 354
Uterga Valiente, J.M. 155, 354
Vaamonde Gamo, J. 171, 322
Vaishnaw, A. 95
Valderrama Martín, C. 250, 287, 301
Valdivielso Felices, P. 107, 130
Valencia Calderón, C. 108
Valencia Calderón, C.J. 108
Valencia Guadalajara, C. 240, 295
Valencia Guadalajara, M. 322
Valencia Guadalajara, M.C. 322
Valentí Soler, M. 156, 344, 354
Valenza Demet, G. 334, 365
Valenza, M.C. 334, 335
Valenzuela Rojas, F. 280
Valenzuela Rojas, F.J. 280
Valero A 378
Valero Lopez, G. 50, 288
Valero López, G. 65, 123, 181, 235, 244, 263, 317
Valero Merino, C. 168
Valero Torres, A. 379
Vales Montero, M. 58, 199, 308, 348
Valladolid Prado, O. 130
Valldeoriola Serra, F. 159, 170
Valldeoriola, F. 163
Valle Arccos, M. 221
Valle Arccos, M.D. 221
Valle Arcos, M. 244
Valle Arcos, M.D. 244
Valles Salgado, M. 24, 26, 34, 96, 132, 139, 156, 158, 183, 317, 342, 353
Vallés Salgado, M. 215
Valls Marsal, J. 84, 134
Valls, J. 57, 331
Vallverdú, M. 84
Valverde Moyano, R. 219
van der Flier, W. 30
van der Flier, W.M. 30
van Eendenburg, C. 60
Vandenbroeck, K. 52, 54
Vaquero, L. 151
Vargas González, L. 3, 161, 172, 361
Vargas Rodriguez, L. 28
Vargas Rodríguez, L. 24, 188
Varona Franco, L. 99
Vásquez Hahn, C. 108
Vatter, H. 120
Vázquez Alarcón, P. 299, 300, 310
Vázquez Alen, P. 50, 348
Vázquez Alén, P. 58, 176, 199
Vázquez Costa, J. 25, 95, 96, 104, 156
Vazquez Costa, J.F. 101
Vázquez Costa, J.F. 25, 95, 96, 104, 156
Vazquez De Sebastian, J. 346
Vazquez Diaz, P. 112
Vázquez Higuera, J. 31, 56, 204, 206
Vazquez Higuera, J.L. 32
Vázquez Higuera, J.L. 31, 56, 204, 206
Vázquez Marrufo, M. 87
Vázquez Pérez, A. 16, 174, 210, 211, 359
Vázquez Pérez, A.V. 16, 174, 210, 211, 359
Vázquez Picón, R. 219
Vázquez Rodríguez, S. 247
Veciana De las heras, M. 317
Vega Carro, A. 325
Vega Manrique, R. 52, 54
Vega Piris, L. 15
Vega Quiroga, S. 353
Vega Valdes, P. 173, 285
Vega Váldes, P. 150
Vela Desojo, L. 153, 168, 307
Vela Souto, Á. 1, 96, 106, 132
Vela-Souto, A. 102
Vela, L. 160, 370
Velasco Calvo, R. 184
Velasco Fargas, R. 151
Velasco Juanes, F. 11
Velasco, R. 150
Velazquez Benito, A. 290
Velázquez Benito, A. 57, 181, 360
Velázquez Fragua, R. 105
Velázquez Marín, F. 71, 220
Velázquez Pérez, J. 293
Velázquez Pérez, J.M. 293
Velázquez, J. 167
Velázquez, J.M. 167
Velez Santamaria, V. 97, 113, 239, 240
Velez, V. 378
Vellez, V. 248
Vena Martinez, A. 134
Vena Martinez, A.B. 134
Venegas Perez, B. 323
Venegas Pérez, B. 8, 280
Venegas Venegas, A. 223
Venegas, A. 223
vera lechuga, R. 269
Vera Lechuga, R. 43, 51, 190, 191, 202, 204
Vera Monge, V. 67, 129, 255, 368
Vera Monge, V.A. 67, 129, 255, 368
Vera, R. 194
Verano Menéndez, L. 18
Veras Sanz, J. 63
Veras Sanz, J.A. 63
Verdecho, I. 374

Verges Gil, E. 114, 204
Vergés Gil, E. 48
Vermersch, P. 81
Vert Soler, C. 64
Vicent Castello, A. 255
Vicente Alba, P. 207, 244, 260, 265, 266
Vicente Alba, P.V. 266
Vicente Oliveros, N. 73
Vicente Pascual, M. 200, 281
Vicente Peracho, G. 8, 122
Vicente Villardón, J. 33, 34, 35
Vico Bondía, H. 40, 136, 142, 341
Vidal de Francisco, D. 174, 272
Vidal Falcó, S. 3, 4, 5
Vidal Jordana, À. 82, 85, 90
Vidal Lijó, M. 247, 248
Vidal Lijó, M.P. 247, 248
Vidal Ocabo, E. 4
Vidal Susagna, E. 88, 358
Vidaller Palacín, A. 146
Videla, L. 28
Videla, S. 28
Viedma Guiard, E. 121, 149, 185, 187, 190, 198, 201, 322, 368
Vieira Campos, A. 242, 247, 251, 285, 303, 356
Viguera Romero, J. 18, 175, 177, 180
Vila Bedmar, S. 148, 246, 292, 314
Vila Bedmar, S.; 134
Vila Sala, C. 19, 47, 112
Vilalta Castan, J. 65, 141
Vilalta Saura, A. 138
Vilaplana Dominguez, L. 142
Vilaplana Domínguez, L. 41, 109, 193
Vilaplana Martinez, E. 131
Vilaplana, E. 4
Vilar Fabra, C. 208
Vilas Riotorto, V. 169, 271, 320
Vilas Rolán, D. 163, 170
Vilchez Medina, R. 105
Vílchez Medina, R. 101
Vilchez Padilla, J. 249
Vílchez Padilla, J. 100, 104, 105
Vilchez Padilla, J.J. 98, 101
Vílchez Padilla, J.J. 105
Vílchez, J. 253
Vilella Bertran, L. 47, 112
Villa López, M. 153, 219, 307
Villacampa Aubá, J. 314
Villacampa Aubá, J.M. 314
Villafani Echazu, J. 302
Villafani Echazú, W. 217
Villafani Echazú, W.J. 217
Villagran García, M. 286
Villalon Blanco, J. 247
Villanua Bernues, J. 28, 30
Villanúa Bernués, J. 34
Villanua, J. 29
Villanueva Eguaras, M. 36
Villanueva Haba, V. 109, 118, 264
Villanueva Haba, V.E. 264
Villanueva Osorio, J. 50, 58, 199, 348
Villanueva Osorio, J.A. 50, 58, 199
Villanueva Rincón, J. 328
Villanueva Rincón, J.M. 328
Villar Guimerans, L. 227, 239
Villar Guimerans, L.M. 227, 239
Villar Guimerans, M. 73
Villar Guimerans, M.L. 73
Villar Quiles, R. 6, 66, 84, 147, 174, 178, 180, 208, 274, 369
Villar Quiles, R.N. 6, 66, 147, 174, 180, 208, 274
Villar-García, M. 41
Villar, I. 280
Villar, L. 75, 77, 82, 94, 138
Villar, L.M. 75, 77, 82, 138
Villar, M. 118, 123
Villar, M.E. 118
Villareal Pérez, L. 100, 102
Villareal Vitorica, E. 103
Villareal, L. 249
Villarejo Galende, A. 128, 183, 188, 260, 270, 310
Villarejo-Galende, A. 37
Villari Jordana, À. 85
Villarreal Pérez, L. 100, 104
Villarreal Vitorica, E. 153, 232, 234, 275, 281
Villarreal Vitórica, E. 142, 341
Villas Roca, M. 200
Villas, M. 68, 189, 265, 281, 338
Villaverde Gonzalez, R. 228
Villaverde González, R. 228
Villegas Martínez, I. 49, 117, 127, 181, 244, 305
Villena Martín, M. 259, 322, 337
Villoslada Díaz, P. 80
Villoslada, P. 88, 93, 128, 234
Vinagre Aragón, A. 61, 70, 72, 192, 205, 352
Viñas Gaya, J. 255
Vintimilla Tosi, A. 340
Vintimilla Tosi, A.B. 340
Viñuela Fernández, A. 187
Viñuela Fernández, F. 187
Vinueza Buitrón, P. 57, 261, 276, 290, 360, 371
Vinueza Buitron, P.R. 181
Vinueza Buitrón, P.R. 57, 290, 360, 371
Viqueira Caamaño, A. 310
Viqueira Caamaño, J. 324
Viso MJ 378
Viso Soriano, M.J. 379
Vivancos Mora, J. 13, 14, 25, 46, 64, 73, 93, 145, 194, 212, 266, 348
Vivancos Mora, J.A. 25
Vivancos, F. 160
Vivancos, J. 1, 39, 47, 108, 164, 217
Vivas Costa, J. 334
Vivas, A. 30
Vives Bauzà, C. 52
Vives Pastor, B. 120, 370
Vivó Orti, N. 51, 65
Volpini Bertrán, V. 2
Vormfelde, S. 225
Vormfelde, S.V. 225
Vukusic, S. 74
Waddington-Cruz, M. 95
White, L. 95
Wicht Sarda, A. 118, 156, 359
Wicht Sardá, A. 25, 109
Wicht, A. 60, 133
Wink, A. 30
Wix, R. 263
Wray, S. 75
Ximénez Carillo, Á. 47
Ximénez-Carrillo Rico, A. 64
Ximénez-Carrillo Rico, Á. 46, 348
Yanguas Ramírez, M. 208
Yanguas Ramírez, M.P. 208
Yanguas Ramirez, P. 66, 89
Ybot, I. 118
Yerga Lorenzana, B. 50, 52, 53, 58, 112, 144, 146, 207, 300, 350
Yugueros Fernández, I. 296, 330
Yus Fuertes, M. 133, 274, 353
Yus, M. 366
Zabalza de Torres, A. 41, 56, 194, 241, 243
Zabalza De Torres, A. 64, 190, 349
Zaldumbide Dueñas, L. 338
Zamarbide Capdepon, I. 144, 351
Zamarbide Capdepón, I. 314
Zamarro Parra, J. 49, 197, 288, 350
Zamarro, J. 124
Zamora Perez, D. 273, 286
Zamora Perez, D.A. 273, 286
Zanabria Ortiz, R. 322, 337
Zandio Amorena, B. 294
Zapata Arriaza, E. 62, 191, 259, 287
Zapata Wainberg, G. 46, 47, 64, 145, 348
Zapata, E. 331, 349
Zapater Hernández, P. 31, 33, 34
Zaragoza Brunet, J. 27
Zarco, F. 281
Zarranz Imirizaldu, J. 11, 48, 68, 123, 196, 265, 268
Zarranz Imirizaldu, J.J. 11, 48, 68, 123, 196, 265, 268
Zarza Sanz, B. 273
Zarza Sanz, B.; 181
Zea Sevilla, M. 32, 156, 344, 354, 367
Zea Sevilla, M.A. 32, 156, 344, 354, 367
Zelaya Huerta, V. 186
Zelaya, M. 23
Zelaya, M.V. 23
Ziemssen, T. 225
Zorrila Mena, L. 164
Zubieta Zárraga, J. 148
Zubizarreta, I. 234, 276
Zurdo Hernández, J. 211, 221, 226
Zurdo Hernández, M. 125, 126
Zurita, J. 244