



Sociedade Galega de Neuroloxía

COMUNICACIONES ORALES I (CO-I)

CO-I-1

ANÁLISIS DE LA INTERCONSULTA HOSPITALARIA NEUROLÓGICA DURANTE UN AÑO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL.

Alberte-Woodward, Miguel; Fernández Ferro, José Carlos;
Pías Peleteiro, Juan Manuel; Guijarro del Amo, Mónica; Rodríguez Osorio, Xiana;
López González, Francisco Javier; Corredera García, Enrique.
Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción:

La interconsulta hospitalaria (ICH) es el canal por el que un servicio demanda de otro atención especializada. Nuestro objetivo es analizar las ICH solicitadas durante 2009 al S. Neurología de un hospital de tercer nivel que dispone de neurólogo de guardia 24 horas al día.

Material y métodos:

Se revisaron retrospectivamente las ICH dirigidas al S. Neurología recogiendo sexo y edad, servicio solicitante, carácter urgente u ordinario, demora, intención diagnóstica o terapéutica, número de visitas, grupos diagnósticos, pruebas complementarias, fallecimiento y derivación a consultas o planta de hospitalización.

Resultados:

Se revisaron 272 peticiones. La edad media fue de 65 ± 18 años y el 56,6% eran hombres. Un 18,6% se solicitaron con carácter urgente, y la mediana de demora en la atención fue 1 día. Los servicios más visitados fueron Medicina Interna (19,1%), Cardiología (14%) y Cirugía General (8,1%). Un 67,5% tenían intención terapéutica. El 75% sólo requirieron una visita. En la mayoría de casos (53%) no se indicó ninguna prueba complementaria, siendo las más frecuentes TC cerebral (14,8%) y RM cerebral o espinal (12,6%). Los diagnósticos más frecuentes fueron epilepsia (15,2%) y trastornos del movimiento (10,8%). Un 25% de pacientes se derivaron a consultas de Neurología, un 2,7% se hospitalizó en dicho Servicio y un 3% fallecieron a causa de su proceso neurológico.

Conclusiones:

La ICH es un área poco estudiada y valorada, aunque supone una elevada carga asistencial por su volumen y complejidad, además de repercutir en consultas externas y gasto hospitalario.

Autor corresponsal: Miguel Alberte Woodward. Tel.: 606 726 315. E-mail: malbertewoodward@yahoo.es

CO-I-2

ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE DEBUT NEUROLOGICO: ESTUDIO DE SERIE HOSPITALARIA

A. López-Ferreiro, M.A. Valcárcel, E. Costa, J.C. Fernández-Ferro, T. García-Sobrino, E. Corredera, D. Dapena, M. Arias.

Servicio De Neurología. Complejo Hospitalario Universitario De Santiago De Compostela.

Introducción:

La endocarditis infecciosa (EI) cursa, hasta en el 40% de los pacientes, con síntomas neurológicos, siendo la manifestación inicial en el 10-15%.

Pacientes y métodos:

Estudio (epidemiología, clínica, estudios complementarios, tratamiento y evolución) de serie hospitalaria (2003-2010) de EI con debut neurológico.

Resultados

Se incluyeron 14 casos (edad media 64,8 años, 64% varones). Las manifestaciones neurológicas más frecuentes fueron: déficit motor (57,1%), alteración del lenguaje (50%), síndrome confusional (50%). El 71,4% presentó ictus isquémico (50% múltiples, fundamentalmente ACM) y el 28,6% meningoencefalitis. El 57,1% tenían soplo cardíaco y fiebre el 64,3%. Datos analíticos: anemia (85,7%), leucocitosis (64,3%), aumento VSG (71%), LCR patológico (28,6%). Hemocultivos positivos en el 71,4%, siendo *Staphilococcus Aureus* el germen más frecuente (21,4%). La válvula mitral fue la más afectada (50%). El primer estudio ecocardiográfico resultó diagnóstico en el 78,6%, con retraso medio de 10 días. Se realizó recambio valvular en 5 de los pacientes. La mortalidad fue del 28,6%.

Conclusiones

La EI de debut neurológico afecta más a varones, con datos analíticos de proceso inflamatorio-infeccioso y clínica de ictus múltiple con alteración motora, del lenguaje y síndrome confusional. El rendimiento diagnóstico del hemocultivo y del ecocardiograma es alto. Un tercio de los pacientes fallecen.

Autor corresponsal: Ana López Ferreiro, tlf. 627460399, e-mail: ana_loop@hotmail.com.

CO-I-3

IMPACTO ECONÓMICO DE LA EPILEPSIA.

Antonio Pato Pato (1), Ernesto Cebrián Pérez (2), Iciar Cimas Hernando (1), José Ramón Lorenzo González (1), Iria Rodríguez Constenla (1), Francisco Gude Sampedro (3).
Servicio de Neurología. Hospital Povisa de Vigo (1). Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Pontevedra (2). Unidad de Epidemiología e Investigación Clínica. Hospital Clínico Universitario de Santiago (3).

Introducción:

Hemos realizado una evaluación económica de la epilepsia.

Pacientes y métodos:

Estudio observacional prospectivo durante 6 meses, en pacientes epilépticos adultos. Se excluyeron a los pacientes con enfermedades concomitantes. Los costes directos incluyeron: tratamiento administrado, número de consultas en neurología, atención primaria, y urgencias, número de días de ingreso, número y tipo de pruebas diagnósticas, uso de los medios de transporte y los apoyos psicopedagógicos y sociales por epilepsia. Los costes indirectos derivaron de la pérdida de productividad laboral. Los costes totales se calcularon de la suma de los costes directos e indirectos. Los costes intangibles se evaluaron según el cuestionario QOLIE-10.

Resultados:

La media de los costes directos por paciente fue 1.055,2 €. El gasto económico medio en los costes indirectos ascendió a 1.528,8 € por paciente. El total de los costes asociados a la epilepsia supuso una media de 2.584 € por paciente, sobre todo por la pérdida de productividad laboral ($p < 0,05$). En los costes intangibles, según la escala QOLIE-10, la media fue 77,8.

Conclusiones:

La pérdida de productividad laboral, motiva el principal porcentaje de los costes asociados a la epilepsia. En epilepsia, los costes del sufrimiento psicológico y social provocan deterioro de la calidad de vida.

CO-I-4

LA UTILIDAD DEL ESTIMULADOR VAGAL EN EPILEPSIA REFRACTARIA: RESULTADOS DE NUESTRA SERIE HOSPITALARIA

Xiana Rodríguez Osorio, Francisco Javier López González, Enrique Corredera García,
Andrea Arcos Algaba, Miguel Alberte Woodward, Julio Pardo Fernández,
Manuel Peleteiro Fernández*, Angel Prieto González**.
Servicios de Neurología, Neurofisiología y Neurocirugía**.*
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción:

El estimulador del nervio vago (ENV) es una alternativa terapéutica eficaz en pacientes con epilepsia refractaria no candidatos a cirugía resectiva. Presentamos los resultados obtenidos en nuestra serie hospitalaria.

Pacientes y métodos ó Caso clínico:

Estudio retrospectivo de 33 pacientes adultos con ENV implantado entre mayo 2002 y abril 2009 (seguimiento ≥ 1 año), tras evaluación prequirúrgica (RM y vídeoencefalografía). Consideramos buena respuesta una reducción de crisis $\geq 50\%$.

Resultados:

58'8% son mujeres. La mediana de duración de epilepsia fue 26[17,37] años y la mediana de edad de implantación, de 38[26,48]. La frecuencia previa de crisis fue ≤ 5 crisis mensuales en 24'24%, 6-19 crisis en 18'18% y ≥ 20 en 57'57% de los pacientes. A los 6 meses se obtuvo buena respuesta en el 42'42%. Al año, 2 años, 3 años, 5 años y en la última revisión, sucedió en el 54'54% (10 pacientes con reducción $\geq 75\%$ y 1 paciente sin crisis), 53'8%, 50%, 50% y 51'51% de los casos respectivamente. Los pacientes se siguieron 36[22,61] meses. Se observaron efectos secundarios por la estimulación en 44'1%, que se resolvieron al reajustar los parámetros del estimulador.

Conclusiones:

El ENV es eficaz y seguro en pacientes con epilepsia refractaria no candidatos a cirugía, y la eficacia se mantiene a lo largo del seguimiento.

CO-I-5

EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA: FACTORES DE RIESGO Y PRONÓSTICOS.

Eva Costa Arpín, Francisco Javier López González, Xiana Rodríguez Osorio,
José Fernández Ferro, Ana López Ferreiro, Enrique Corredera,
José María Prieto González, Manuela Lema Bouzas.
*Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de
Santiago de Compostela.*

Introducción:

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son causa frecuente de epilepsia y su aparición se ha relacionado con la gravedad del TCE, lesiones estructurales cerebrales y los hallazgos electrofisiológicos. Analizamos factores de riesgo y factores pronósticos en nuestra serie hospitalaria.

Pacientes y métodos ó Caso clínico:

Estudio retrospectivo de 43 pacientes (35 varones) con edad media de 49 años, diagnosticados de epilepsia postraumática. Valoramos las crisis inmediatas y precoces (<24 horas y 1-7 días tras TCE), tipo de crisis, focalidad neurológica y alteraciones en las pruebas complementarias (neuroimagen y EEG), y su relación con buen pronóstico (ausencia de crisis ≥ 1 año en la última revisión).

Resultados:

66'5% sufrieron un TCE grave. En 74% la neuroimagen fue patológica y en 54% el EEG. Presentaron crisis inmediatas el 9% y precoces el 14%. 58% alcanzaron buen pronóstico (36% en monoterapia). Estaban libres de crisis 62% de los pacientes sin focalidad (vs 50% con focalidad), 65% con crisis generalizadas (vs 43% con parciales) y 75% con EEG normal (vs 55% con EEG patológico).

Conclusiones:

La ausencia de focalidad, las crisis generalizadas y un EEG normal se asociaron a un mejor pronóstico igual que otras series publicadas. La frecuencia elevada de TCE grave se explicaría por ser una serie hospitalaria de consulta especializada.

CO-I-6

PRONÓSTICO DE LA EPILEPSIA REFRACTARIA EN LOS CANDIDATOS QUIRÚRGICOS NO INTERVENIDOS

P. Bellas, S. Piñeiro, M. López, L. Midaglia, A. Fraga Bau, J. Gómez-Alonso
Complejo Hospitalario Xeral-Cíes de Vigo. Servicio de Neurología.

Introducción:

La evolución de los pacientes tras cirugía de la epilepsia es bien conocida. Sin embargo, sabemos poco sobre la evolución de los candidatos quirúrgicos finalmente no intervenidos. Presentamos una serie sobre el seguimiento de estos pacientes.

Pacientes y métodos:

Se estudiaron los pacientes con epilepsia focal refractaria de nuestro hospital con propuesta de estudio prequirúrgico para cirugía resectiva entre 1994-2005, pero finalmente no operados. Se valoraron diversos factores clínico-demográficos, incluyendo fármacos antiepilépticos (FAEs) utilizados y evolución de las crisis.

Resultados:

Encontramos 33 pacientes no intervenidos, 26 por rechazo a la cirugía y 7 por considerárseles malos candidatos quirúrgicos. FAEs ensayados (media): 6,4 antes de la propuesta y 5 después de la propuesta. Seguimiento medio: 9,8 años. Frecuencia final de crisis: 5 pacientes (14,5%) en remisión (4 por levetiracetam y 1 por lamotrigina), 14 (43%) con reducción $\geq 50\%$ de las crisis, 9 (28%) estacionarios y 5 (14,5%) con empeoramiento.

Conclusiones:

- La evolución clínica de los candidatos quirúrgicos no intervenidos es menos sombría de lo que cabría esperar, gracias a la introducción de nuevos FAEs.
- Para una decisión más ponderada, debería facilitarse también esta información a los pacientes, junto con datos de eficacia-riesgo de la intervención quirúrgica.

Autor corresponsal: Paula Bellas Lamas, 649060209, paulabelas@yahoo.es.



Sociedade Galega de Neuroloxía

COMUNICACIONES ORALES II (CO-II)

CO-II-1

ENFERMEDAD DE POMPE DEL ADULTO (GLUCOGENOSIS TIPOLL): ESTUDIO CLÍNICO, ANATOMO-PATOLÓGICO Y GENÉTICO DE UN CASO.

A. Puy; C. Sueiro; S. Ortobano*; S. Teijeira*, C. Navarro*, M. Marín.
Servicio de Neurología del CHUAC (A Coruña).
**Servicio de A. Patológica del Hospital Meixoeiro. Vigo.*

Introducción:

Paciente con miopatía proximal diagnosticada, a los 42 años, de una enfermedad de Pompe del adulto. Es una enfermedad autosómica recesiva ocasionada por déficit de la enzima alfa-glucosidasa ácida. Recientemente se ha aprobado un tratamiento enzimático sustitutivo : enzima alglucosidasa, para corregir el déficit genético con buenos resultados.

Caso clínico:

A los 24 años, fué estudiada en otro Hospital por sospecha de miopatía (CPK 741), enzimas hepáticas elevadas. leve paresia proximal en extremidades, se recomienda biopsia muscular. No antecedentes familiares. Sigue con enzimas hepáticas y CPK elevadas. Biopsia hepática: sin alteraciones. En 1989: EMG en 2 ocasiones normal. En 2006: empeoramiento clínico CPK 730, EMG miopático. Ecocardiaco: normal. En 2007: biopsia muscular no diagnóstica.

Resultados:

Por clara patología clínico-analítica y EMG miopático, se decide nueva biopsia muscular en Hospital Meixoeiro (Anatomía Patológica), siendo el diagnóstico de glucogenosis tipo II o enfermedad de Pompe. Fué detectada la mutación en el Exon 12 del gen GAA, siendo la paciente heterocigota.

Conclusiones:

- 1.-Este caso nos ilustra de la dificultad del diagnóstico temprano de esta miopatía.
- 2.-El diagnóstico temprano y el tratamiento pueden evitar la afectación de la musculatura respiratoria.
- 3.-Los estudios del músculo y genético han sido definitivos para el diagnóstico.

CO-II-2

IDENTIFICACIÓN DE LAS PRIMERAS FAMILIAS EN GALICIA CON CMT TIPO RUSSE

Sobrido MJ1,2, Carneiro I3, Pardo J4, Tarrío R2, Requena I5,
Concheiro C3, Arias M4, Blanco-Arias P2,3

- (1) *Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica;*
(2) *Centro para la Investigación en Red de Enfermedades Raras (CIBERER), Instituto de Salud Carlos III, Hospital Clínico Universitario de Santiago ;*
(3) *Grupo de Medicina Xenómica-Universidad de Santiago de Compostela;*
(4) *Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario de Santiago;*
(5) *Sección de Neurología, Hospital de Conxo.*

Introducción:

Uno de los tipos de neuropatía característico de la población gitana es la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo 4G (HMSN Russe). Se ha descrito recientemente la posible mutación causal en el gen HK1.

Pacientes y métodos:

Familias gitanas gallegas con neuropatía en las que previamente se descartaron mutaciones en 12 genes, además de las mutaciones gitanas en SH3TC2 y NDRG1. Análisis de marcadores polimórficos en 10q22-q23 en torno a HK1. Secuenciación directa para análisis de las variantes puntuales de secuencia asociadas a CMT4G. Estudio de expresión de HK1 en leucocitos mediante RT-PCR.

Resultados:

Dos ramas de una familia extensa y otras dos familias nucleares independientes (todos residentes en Santiago y Coruña, una con abuelos de Lugo) presentan una CMT desmielinizante, recesiva, con inicio temprano y discapacidad grave. Los afectados comparten el mismo haplotipo y co-segregan las variantes de secuencia en HK1 detectadas en casos europeos, con LOD score máximo de 3.8, lo que confirma el diagnóstico de CMT4G. Se identificaron portadores heterocigotos. No se observaron diferencias en la expresión.

Conclusiones:

En pacientes gallegos de raza gitana con neuropatía se debe analizar HK1. Es fundamental el asesoramiento genético, pues hay numerosos portadores. Está por confirmar la patogenicidad de las variantes de secuencia asociadas a la enfermedad.

Los autores agradecen a las familias su participación. Trabajo financiado por la Consellería de Sanidade, Xunta de Galicia (PS07/70)

Autor corresponsal: María-Jesús Sobrido, Tfno 981951490, email: ssobrido@telefonica.net

CO-II-3

SITUACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON IDIOPÁTICA EN FERROL: ANÁLISIS DE UNA SERIE CONSECUTIVA DE 205 PACIENTES

Santos-García D, Abella-Corral J, Aneiros-Díaz A, Santos-Canelles H,
Llaneza-González M, Macías-Arribi M.
Sección de Neurología. Hospital A. Mardice. Ferrol.

Objetivos:

Revisamos las características, complicaciones, y manejo terapéutico de los pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática (EPI) seguidos en la Consulta de Trastornos del Movimiento (CTM) del área sanitaria de Ferrol.

Métodos:

Incluimos todos aquellos pacientes con diagnóstico de EPI de una serie consecutiva de 286 pacientes citados para la CTM.

Resultados:

Fueron incluidos 205 pacientes con EPI (72.35 ± 8.99 años, 54.5% varones). El tiempo de evolución de enfermedad fue 7.49 ± 5.48 (1-37) años [H&Y 2.54 ± 0.79 (1-5)]. Otras características fueron: fenotipo predominante: 24.4% tremórico, 43.4% rígido-hipocinético, 32.2% mixto; hemicuerpo predominante: 45.9% derecho, 39% izquierdo, 15.1% simétrico; fluctuaciones motoras y/o discinesias 30.7%; deterioro cognitivo 16.6%. Los síntomas no motores más frecuentes fueron: depresión (53.7%), ansiedad (51.7%), y dolor (30.7%). Un 38.5% ha recibido rasagilina, 41% pramipexol, 20% ropinirol, 24.9% rotigotina, y 92.7% levodopa. Las tasas de abandono fueron: pramipexol 35.7%, ropinirol 29.2%, rotigotina 60.7%, rasagilina 21.5%, y levodopa/carbidopa/entacapone 25.4%. Un 4.9% están a tratamiento con infusión continua de levodopa intraduodenal, 0.5% apomorfina, y a un 1.5% se les ha realizado cirugía.

Conclusión:

la mayoría de nuestros pacientes con EPI reciben levodopa. La depresión y ansiedad son síntomas asociados muy frecuentes. El porcentaje de pacientes con demencia resultó bajo.

CO-II-4

DUODOPA® MEJORA LOS SÍNTOMAS MOTORES Y LA CALIDAD DE VIDA DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON AVANZADA: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE 11 PACIENTES.

Macías-Arribi M1, Santos-García D1, Llana-González M1, Echarri-Piudo A2, Da Riba-Casaux M3, Fuster-Sanjurjo L4
1Sección de Neurología. Hospital A. Mardice. Ferrol.
2Sección de Digestivo. Hospital A. Mardice. Ferrol.
3Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital A. Mardice. Ferrol.
4Servicio de Farmacia. Hospital A. Mardice. Ferrol.

Objetivos:

La infusión continua de levodopa duodenal (Duodopa®) constituye una opción de tratamiento para pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada (EPA).

Métodos:

Realizamos un estudio epidemiológico, observacional, poblacional, descriptivo, y retrospectivo, en el que incluimos todos aquellos pacientes con EPA del área sanitaria de Ferrol tratados con Duodopa®.

Resultados:

Once de un total de 12 pacientes seleccionados fueron tratados con Duodopa® (63.6% varones). En el momento de ser seleccionados para recibir Duodopa® presentaban: edad media de 62.7 (44-74) años, tiempo medio de evolución de enfermedad de 14.5 (3-34) años, dosis media de levodopa oral de 918.2 (450-1300) mg/día, y un estadio de Hoehn y Yahr de 3.7 (3-4). Todos presentaban fluctuaciones motoras (FM), y 9 discinesias. Diez pacientes mantienen el tratamiento en el momento actual. Hubo mejoría en las FM (72.7% gran mejoría), discinesias (55.5% gran mejoría), tiempo off/día (90.9%), y tiempo con discinesias/día (66.6%) después de un tiempo total de seguimiento con Duodopa® de 170 (3-31) meses. La mejoría en las escalas PDQ-39 y Schwab&England fue de 38.5±19.8 y 24±12.5 puntos respectivamente ($p<0.05$). La dosis media equivalente oral de levodopa actual es de 1789 (1234-2604) mg/día.

Conclusión:

Duodopa® es un tratamiento efectivo y seguro en pacientes con EPA.

CO-II-5

INFLUENCIA DE LA DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN LA GRAVEDAD DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL NO TRAUMÁTICA.

JM. Pías-Peleteiro, T. Sobrino, J. Castillo

Servicio de Neurología, Laboratorio de Investigación de Neurociencias Clínicas, Departamento de Medicina, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Antecedentes:

La disfunción endotelial (DE) puede ser evaluada mediante marcadores ultrasonográficos como la vasodilatación dependiente de endotelio (VDE) y el grosor íntima-media (GIM), así como mediante marcadores solubles como la microalbuminuria, el factor de von Willebrandt (vWF) y la 8-hydroxy-2'-deoxyguanosina (8-OHdG).

Objetivo:

Evaluar la influencia de la DE en el volumen hemorrágico y en el deterioro neurológico precoz (DNP), en la hemorragia intracerebral no traumática (HINT).

Pacientes y métodos:

Estudio prospectivo de pacientes con HINT admitidos en nuestra unidad de ictus. Para determinar variables asociadas al volumen de HINT se emplearon modelos de regresión lineal múltiple; para aquellas asociadas con la DE, modelos de regresión logística.

Resultados:

El volumen de HINT a las 48 horas se asocia positivamente con la $VDE \leq 4.5\%$ ($p < 0.0001$, 95%CI = 33.9, 74.5), la microalbuminuria ($p = 0.012$, 95% IC=0.12, 0.86), y el DNP ($p = 0.005$, 95% CI = 6.67, 33.9). El volumen de edema perihemorrágico (EP) a las 48 horas también se asocia positivamente con la $VDE \leq 4.5\%$ ($p = 0.021$, 95% IC=6.95, 77.28).

Conclusiones:

La DE se asocia positivamente con el volumen de HINT y de su edema a las 48 horas. El volumen de HINT a su vez se asocia con el DNP.

Autor corresponsal: Juan Manuel Pías Peleteiro. Tel.: 616803238 / 981950333, e-mail: juniperopias@hotmail.com

CO-II-6

TENDENCIA DE LA MORTALIDAD HOSPITALARIA POR ICTUS EN GALICIA: ¿ES RELEVANTE EL TAMAÑO DEL HOSPITAL?

Seijo-Martínez M, Paz-Esquete J, Ares-Rico R, Bouzas A.
Hospital do Salnes. Complexo Hospitalario de Pontevedra.

Objetivo:

Analizar la tendencia de mortalidad hospitalaria por ictus en Galicia y su relación con el tamaño del hospital durante el periodo 1997-2007.

Introducción:

La mortalidad por ictus se está reduciendo. Las unidades de ictus han mejorado resultados pero solo una minoría de pacientes son candidatos para fibrinólisis. La mayoría de los pacientes son tratados en servicios generales. Los hospitales de mayor tamaño suelen disponer de mayores recursos, pero se desconoce el impacto en los resultados.

Material / métodos:

Información de los ingresos hospitalarios (SERGAS) y del censo (IEG). La mortalidad hospitalaria definida como la proporción de pacientes fallecidos al alta en relación con los ingresados por ictus. Clasificación del hospital: grande (>700 camas), mediano (700-200 camas) o comarcal (<200 camas).

Resultados:

Durante este periodo, 36132 individuos fueron hospitalizados por ictus. Para hospitales grandes la mortalidad global para ictus se redujo 23,3%; medianos en 15,4%; comarcales en 12,5%. Para ictus isquémicos, la reducción fue 28,3%, 26,3% y 21,2%, respectivamente. Para hemorragia cerebral, decreció 25% en hospitales grandes pero aumentó en 2,3% en medianos y 12,8% en comarcales por inversión de la tendencia descendente en 2006-7.

Conclusiones:

Se redujo significativamente la tasa de mortalidad sobre todo en hospitales grandes. No obstante, fue consistentemente más elevada para todo tipo de ictus en hospitales de mayor tamaño. Esto puede indicar ingresos por ictus más graves en hospitales grandes o mejores cuidados directos en hospitales pequeños.

Autor corresponsal: Seijo-Martínez M; mseijom@meditex.es

POSTERS I (P-I)

P-I-1

CADASIL: COMUNICACIÓN DE UNA FAMILIA CON UNA NUEVA MUTACIÓN IN EL EXÓN 22 DEL GEN NOTCH-3.

Daniel A. García-Estévez 1, Francisco Barros 2.

1 Unidad de Neurología, Hospital Comarcal de Monforte de Lemos, Lugo.

2 Unidad de Medicina Molecular (FPGMX), Universidad de Santiago de Compostela, A Coruña.

Introducción:

CADASIL es el acrónimo del inglés “Cerebral Autosomal Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy”, se trata de una arteriopatía cerebral hereditaria causada por mutaciones sin sentido en el gen NOTCH-3 situado en el cromosoma 19, y es una causa de ictus en adultos jóvenes. Clínicamente se caracteriza por migraña con aura, ictus isquémicos de repetición y deterioro cognitivo escalonado de causa vascular.

Caso clínico:

Comunicamos el caso de una familia de Monforte de Lemos (tres hermanos) que presenta una nueva mutación localizada en el exón 22 de NOTCH-3. El caso propositus es un varón de 78 años cuyo padre falleció de un ictus a los 50 años de edad, con una historia de migraña con aura visual e hipertensión arterial ligera, que había tenido tres ictus isquémicos (2 LACI, 1 PACI) y recientemente ha sido diagnosticado de fibrilación auricular iniciándose anticoagulación. La RMN encefálica mostró infartos lacunares y leucoencefalopatía, y la biopsia de piel no identificó los característicos depósitos de material osmiofílico. El análisis genético reveló una nueva mutación no descrita en la literatura, consistente en una duplicación en heterocigosis c.3766_3771 dup/normal en el exón 22 de NOTCH-3.

Conclusión:

Se aporta a la literatura una nueva mutación para CADASIL.

Autor corresponsal: e-mail: daniel.apolinar.garcia.estevez@sergas.es

P-I-2

**INESTABILIDAD SÚBITA COMO PRIMER SÍNTOMA
DEL SÍNDROME DE HUGHES**

I.Rodríguez Constenla.I.Cimas Hernando. A. Pato Pato. J.R.Lorenzo Gonzalez.
Servicio de Neurología. Hospital Povisa . Vigo.

Introducción:

El síndrome de Hughes se caracteriza por la aparición de trombosis de repetición, morbilidad en los embarazos y alteraciones hematológicas, asociados a la presencia de anticuerpos antifosfolípidos. Puede ser primario o asociado a patología autoinmune.

Caso clínico:

Se trata de una paciente de 48 años con antecedentes de lupus .Presentó vértigo, disfagia, hipoestesia en hemicara derecha , nistagmus , disimetría ipsilateral, hipoalgesia en hemicuerpo izquierdo e inestabilidad que le impedía la deambulación. La RM cerebral mostró un infarto en el territorio de la PICA derecha.

En las pruebas de laboratorio destacaba hb 10, 6 .No trombocitopenia. El anticoagulante lúpico y los anticuerpos anticardiolipina Ig G estaban elevados. Se instauró tratamiento anticoagulante , con evolución favorable.

Conclusiones:

En el síndrome de Hughes o antifosfolípido se pueden observar distintas manifestaciones neurológicas. Trombosis arteriales, de senos venosos, migraña, convulsiones, corea, alteraciones cognitivas o psicóticas. La clínica neurológica pueden ser el primer síntoma, siendo de gran importancia establecer un diagnóstico y tratamiento precoz para la prevención de recurrencias u otros síntomas asociados.

Autor corresponsal: e-mail: Iria Rodríguez Constenla, iriasant@yahoo.es

P-I-3

NEUROBORRELIOSIS Y PROTEINA 14-3-3 POSITIVA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

L.M. Lopez Díaz.a.M. Guinda Giménez.b.A. Martínez Pérez-Balsaa.FJ Vadillo Olmoa.
a Servicio Neurología Hospital da Costa;.b UMF y Comunitaria.Hospital da Costa.Burela.

Introducción:

La Enfermedad de Lyme cursa con manifestaciones neurológicas, dermatológicas y cardíacas.Los síntomas neurológicos iniciales consisten en meningitis linfocítica,neuropatía pares craneales y radiculitis dolorosa.La afectación neurológica tardía más reconocida es la meningoencefalitis de evolución progresiva.

Caso Clínico:

Paciente de 78 años que presenta astenia, debilidad generalizada, apatía, inestabilidad marcha seguida de somnolencia, desconexión del entorno.NRL: Desinhibida, risa inmotivada, R. liberación frontal positivos. No signos focales motores o sensitivos. Rigidez generalizada. HG: normal.BQ: normal. Serología Lyme (IgG+IgM): positivos.LCR: 150leucos(98% mononucleares), proteínas: 105, Glucosa normal. Serología Borrellia burgdorferi: IgM normal, IgG: elevada. Proteína 14-3-3 positiva. TAC y RNM craneal: normal. Se inicia tratamiento antibióticos y corticoides con gran mejoría clínica y de parámetros inflamatorios.

Conclusión:

La proteína 14-3-3 puede estar elevada en multitud de procesos (ECJ, exacerbación de esclerosis múltiple,ictus,ence dicha elevación como muestra nuestro caso así como buena respuesta a corticoides.

Autor corresponsal: *Luis Manuel López Díaz. Tel: 609485288. E-mail: lmlopez74@hotmail.com*

P-I-4

DETERIORO MOTOR Y COGNITIVO PROGRESIVO EN RELACIÓN CON ACÚMULO DE HIERRO EN GANGLIOS BASALES (NBIA)

T. Pablos Sánchez, T. Lema Facal, N. Cardoso Calo, R. Vázquez do Campo, S. Mosteiro Añón*, M. Marín Sánchez.

*Servicio de Neurología, *Servicio de Neurorradiología
Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña*

Introducción:

La Neurodegeneración con Acúmulo Cerebral de Hierro (NBIA) comprende un grupo de trastornos extrapiramidales progresivos caracterizados por depósito cerebral de hierro.

Caso clínico:

Varón seguido en Neuropediatría desde los 10 años por retraso psicomotor, caídas frecuentes y piramidalismo a la exploración; TAC craneal sin alteraciones. Diagnóstico inicial: encefalopatía connatal secundaria a parto anestésico. El paciente evoluciona gradualmente hacia disartria y paraparesia espástica. Las RNM cerebrales (15, 19 años de edad), aunque muy artefactadas, no muestran patología grosera. Ingresa para estudio (28 años de edad) por empeoramiento progresivo (nula emisión de lenguaje, no comprensión de órdenes sencillas, incontinencia urinaria, disfagia y tetraplejía espástica).

Resultados:

Los estudios hematológicos, bioquímicos y serológicos son normales. Se realiza RMN cerebral en la que se objetiva afectación bilateral y simétrica con depósitos de hierro en ambos globos pálidos y sustancia negra, con moderada atrofia difusa de predominio cerebeloso; compatible con NBIA. Se solicita la genética para PANK-2 que resulta negativa descartando PKAN. Actualmente pendiente de resultados de mutación PLA2G6 para descartar NAD atípica.

Conclusiones:

Presentamos este caso por el carácter progresivo del cuadro y la dificultad diagnóstica presentada. En la NBIA, la evaluación clínica, neuroimagen y genética desempeñan un importante papel en el diagnóstico.

Autor corresponsal: Tamara Pablos Sánchez. Tel.: 659062311. E-mail: tamara_pisc@hotmail.com

P-I-5

**SÍNDROME DE CALAMBRES-FASCICULACIONES: EVOLUCIÓN A
ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA TRAS 10 AÑOS DE SEGUIMIENTO.**

M Santamaría, JM Pías, MP Vidal¹, S Arias-Rivas, E Pintos², J Pardo.
Servicios de Neurología, Neurofisiología Clínica¹ y Anatomía Patológica².
Hospital Clínico. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción:

El síndrome de calambres-fasciculaciones (síndrome de Denny-Brown y Foley) es un trastorno adquirido crónico infrecuente, debido a una hiperexcitabilidad nerviosa de origen periférico, con buena respuesta al tratamiento con carbamazepina. De forma excepcional, se han descrito casos que evolucionaron a una enfermedad de neurona motora.

Caso clínico:

Presentamos un varón de 66 años diagnosticado de un síndrome de calambres-fasciculaciones en 1998, con buena respuesta al tratamiento con carbamazepina, que desarrolló datos clínicos y electromiográficos de una enfermedad de neurona motora tras 10 años de evolución.

Resultados:

La exploración inicial mostró fasciculaciones prominentes en las cuatro extremidades e hipertrofia de gemelo derecho, con fasciculaciones generalizadas y normalidad de los potenciales de unidad motora en el estudio EMG. En la exploración actual, se evidencia amiotrofia en muslo derecho, cintura escapular y tríceps, debilidad en extremidades superiores e inferiores, reflejos vivos, Chaddock bilateral y fasciculaciones en extremidades. La EMG muestra signos de un proceso de denervación activa generalizada, con presencia de fibrilaciones, ondas positivas y fasciculaciones y potenciales de unidad motora de características neurogénicas.

Conclusiones:

Ante todo paciente con un síndrome de calambres-fasciculaciones, se ha de realizar un seguimiento clínico exhaustivo, para descartar una posible evolución a una enfermedad de neurona motora.

Autor corresponsal: María Santamaría Cadavid. Tel.: 981-950332. E-mail: maria_santamaria_@hotmail.com

P-I-6

ENFERMEDAD DE MARCHIAFAVA-BIGNAMI: BUENA EVOLUCIÓN TRAS TERAPIA CORTICOIDEA

S. Piñeiro¹, M. López¹, M. Aguado¹, L. Midaglia¹, A. Fraga¹, J. Mañas², J. Gómez-Alonso¹
Servicios de Neurología¹ y Radiología². Hospital Universitario Xeral-Ciés de Vigo

Introducción:

La enfermedad de Marchiava-Bignami es grave e infrecuente. Se caracteriza por una desmielinización y necrosis del cuerpo caloso y generalmente es una complicación del alcoholismo crónico.

Aunque inicialmente se consideraba de mal pronóstico, en los últimos años se han descrito casos con evolución favorable, algunos de ellos tras el uso de corticoides.

Pacientes y métodos:

Una paciente de 47 años, con antecedentes de alcoholismo crónico, acudió a Urgencias por disminución del nivel de conciencia, precedida de sintomatología psicótica y agresividad en los días previos. La paciente estaba en coma, sin ningún tipo de respuesta verbal, presentando rigidez y piramidalismo bilateral.

Resultados:

El TC mostraba una hipodensidad en la parte central y en la rodilla y cuerpo del cuerpo caloso. La RM cerebral confirmó estos hallazgos. Se pautó tratamiento con metilprednisolona endovenosa (250 mg/6h) y complejos vitamínicos, observándose una importante mejoría clínica en 7 días: la paciente caminaba sin ayuda y mantenía una conversación coherente.

Conclusiones:

Nuestro caso apoya la tesis de que el tratamiento con corticoides podría contribuir a una evolución clínica favorable en la enfermedad de Marchiava-Bignami, si bien aún se desconoce si podría deberse a su acción anti-inflamatoria o a otros mecanismos.

P-I-7

MIOPATÍA NECROTIZANTE ASOCIADA A INFECCIÓN POR VIRUS DE LA HEPATITIS C.

A. Aneiros¹, H. Santos¹, M. Grande², B. San Millán³, S. Teijeira³, C. Navarro³,
J. Abella¹, M. Llana¹, M. Macías¹, D. Santos¹.

1Unidad de Neurología y 2Unidad de Neurofisiología. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide. Ferrol. 3Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Introducción:

La infección por virus de hepatitis C se asocia a diversas manifestaciones extrahepáticas. La afectación muscular es inusual.

Pacientes y métodos ó Caso clínico:

Paciente con miopatía necrotizante subaguda asociada a infección por virus de hepatitis C. Se describen datos analíticos, estudio neurofisiológico y biopsia muscular.

Resultados:

Paciente de 54 años que, en agosto de 2009, inició cuadro subagudo de malestar general autolimitado y debilidad muscular generalizada, sin dolor. En análisis de sangre se detectaron títulos elevados de transaminasas, CK y serología positiva frente a VHC. Remitido a nuestra sección en enero de 2009, se objetivó debilidad muscular y atrofia en cinturas. Los estudios inmunológicos fueron negativos. En EMG la neurografía fue normal y la miografía reveló signos de miopatía inflamatoria. Se realizó una biopsia muscular en bíceps izquierdo, mostrando signos de miopatía necrotizante. El paciente fue tratado con corticoides vía oral, mejorando clínica y analíticamente.

Conclusiones:

Existen pocos casos descritos de miopatía en relación con infección por virus de hepatitis C. La mayor parte se corresponden con miopatías inflamatorias, siendo poco frecuente la necrotizante. No está clara la patogenia y si el VHC induce directamente inflamación y destrucción de las células musculares. La presencia de miopatía subaguda debe hacer descartar una infección por virus de hepatitis C.

Autor corresponsal: Angel Aneiros Díaz. 609 87 14 50. aaneirosdiaz@mail.com

POSTERS II (P-II)

P-II-1

NEUROPATÍA MENTONIANA

Araújo Fernández S. (1), Fernández Álvarez B. (2), Pato Pato A. (3), Cimas Hernando I. (3)
(1) *Servicio de Medicina Interna*, (2) *Atención primaria*, (3) *Servicio de Neurología*.
Hospital POVISA de Vigo.

Introducción:

La neuropatía mentoniana es una entidad poco frecuente caracterizada por la aparición de disestesias en la piel del mentón, la mucosa de la encía y en el labio inferior. Se asocia frecuentemente a neoplasias, tanto como primera manifestación o como indicio de progresión de una neoplasia previamente diagnosticada.

Caso clínico:

Mujer de 47 años que acude por disminución de sensibilidad en la región labial derecha de dos meses de duración con dolor continuo. En la exploración se evidencia hipoestesia en V3. Se realizan pruebas de neuroimagen con presencia de tumoración agresiva en hemimandíbula derecha afectando al canal del nervio mandibular, por lo que se biopsia la tumoración determinándose osteosarcoma osteoblástico que rompe la cortical e infiltra partes blandas. Se realiza hemimandibulectomía derecha iniciándose posteriormente tratamiento con quimioterapia.

Conclusión:

La neuropatía mentoniana forma parte del diagnóstico diferencial del dolor facial. Cuando aparece se debe descartar la presencia de neoplasia.

NOTA: Soy residente de Medicina Interna rotando en el servicio de Neurología y envié este póster bajo su supervisión.

Autor corresponsal: Araújo Fernández Susana, Tel.: 687553678, E-mail: aguanis7@yahoo.com, saf6362@hotmail.com.

P-II-2

**DIPLEJÍA BRAQUIAL COMO PRESENTACIÓN CLÍNICA
DE CARCINOMA HEPATOCELULAR.**

José Fernández Ferro, Eva Costa Arpín, María Santamaría Cadavid,
Francisco Javier López González, José María Prieto González, Manuela Lema Bouzas.
Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago

Introducción:

la diplejía braquial por isquemia en territorio frontera entre arteria cerebral anterior y media es infrecuente. Sage y Van-Uitert le llamaron “síndrome del hombre en el barril”. Otras causas de diplejía braquial son más raras.

Caso clínico:

varón de 60 años con debilidad en extremidades superiores de dos semanas de evolución. En la exploración neurológica presenta debilidad de predominio distal y simétrica en extremidades superiores (imposibilidad para la pinza, flexo-extensión de muñeca y separación-aproximación de los dedos). En neuroimagen se observan dos lesiones frontales bilaterales en posición precentral con edema perilesional y realce homogéneo con contraste que sugieren metástasis. Es portador del VHB y tiene niveles elevados de Ca 125-II. En TC tóraco-abdominal se observa extensa afectación ganglionar mediastínica y cervical derecha sin afectación hepática. Mediante PAAF se obtiene material de adenopatía supraclavicular que permite hacer el diagnóstico de carcinoma hepatocelular. Recibió tratamiento con dexametasona, radioterapia holocraneal y quimioterapia. Fallece cuatro meses después.

Discusión:

En este caso concurren varias circunstancias que lo hacen excepcional: 1) los carcinomas hepatocelulares raramente metastatizan al cerebro, 2) dos metástasis hemisféricas simétricas en área motora y 3) su debut clínico en forma de síndrome de hombre en el barril.

Autor corresponsal: Jose Fernández Ferro. Tel.: 659136245. E-mail: joseferro@gmail.com

P-II-3

**INFILTRACIÓN DEL NERVIPO HIPOGLOSO POR
UN LINFOMA NO HODGKIN DE CÉLULAS T PERIFÉRICO**

Claudia María Volkmer García, María José García Antelo, Alfredo Puy Nuñez,
José Luis Díaz Valiño, Augusto Alvarez García.
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

Introducción:

La afectación del sistema nervioso central (SNC) en el curso de un linfoma no Hodgkin (LNH) de células T periférico se considera infrecuente, tardía, de localización generalmente meníngea y con clínica frecuente de afectación de pares craneales. Cuando se produce afectación del SNC indica mal pronóstico a pesar del tratamiento.

Caso clínico:

Mujer de 49 años, con clínica brusca de parálisis del nervio hipogloso izquierdo en el contexto de síndrome general y picos febriles nocturnos de 3 meses de evolución.

Resultados:

De los estudios realizados se obtuvieron los siguientes resultados: Analítica: anemia microcítica hipocrómica y cifras elevadas de LDH. RM cerebral: colección extraósea a nivel del agujero condíleo izquierdo con compromiso del XII par izquierdo. TAC tóraco-abdomino-pélvica: múltiples adenopatías, hepatoesplenomegalia y lesiones focales hepáticas. La biopsia de médula ósea confirmó el diagnóstico de un LNH T periférico

Conclusiones:

Presentamos un caso de infiltración secundaria del SNC por un LNH de células T periférico, con parálisis del XII par unilateral como primer y único síntoma neurológico por una afectación no meníngea, hechos que constituyen una manifestación notablemente infrecuente de esta entidad.

P-II-4

SÍNDROME DE LEWIS-SUMNER: HALLAZGOS CLÍNICOS Y ELECTROMIOGRÁFICOS EN DOS PACIENTES.

M Guijarro, M Alberte, JJ Poza¹, J Pardo.
*Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.
Servicio de Neurología. Hospital Donostia (San Sebastián)¹.*

Introducción:

El síndrome de Lewis-Sumner (SLS) o neuropatía desmielinizante adquirida sensitivomotora multifocal (MADSAM) es una entidad rara, de curso crónico, de distribución asimétrica que afecta predominantemente a extremidades superiores y se caracteriza por bloqueos de la conducción motora y sensitiva en lugares no habituales de compresión. La patogenia se presume de tipo inmune. Describimos dos pacientes que respondieron satisfactoriamente al tratamiento inmunomodulador.

Casos clínicos:

Presentamos dos varones, de 75 y 61 años, con un cuadro de debilidad y alteraciones sensitivas de distribución asimétrica y predominio distal en extremidades. En ambos casos, el estudio electromiográfico mostró datos de una mononeuropatía múltiple de tipo desmielinizante, con bloqueos de la conducción motora de distribución asimétrica que cursan con afectación de fibras sensitivas.

Resultados:

Ninguno de los casos presentó gammapatía monoclonal. En un caso se objetivó disociación albúmino-citológica, mientras que en el otro el LCR fue normal. Ambos pacientes recibieron previamente tratamiento con corticoides, sin mejoría clínica. Tras tratamiento con inmunoglobulinas IV presentaron mejoría sintomática.

Conclusiones:

El SLS es una entidad poco frecuente, considerada una variante de la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. Es importante su diferenciación con otras polineuropatías desmielinizantes crónicas asimétricas como la neuropatía motora multifocal, sobre todo por el enfoque terapéutico de las mismas.

P-II-5

PARADA RESPIRATORIA EN UN PACIENTE DIAGNOSTICADO DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

G. Ardura J., López Real A., M.J., Seone, M.*, Marín M.
Servicio de Neurología, Servicio de Neuroradiología.
Complejo Hospitalario Universitario de La Coruña.*

Introducción :

El fallo respiratorio debido a lesiones activas a nivel bulbo-protuberancial es infrecuente en E.M. pero a diferencia de otras localizaciones es una urgencia vital debido al alto riesgo de mortalidad.

Caso clínico:

Varón de 48 años, diagnosticado en el año 2000 de EMR-R. Durante el seguimiento (año 2002), presentó un carcinoma de vejiga, tratado con cirugía y quimioterapia intravesical, sin signos posteriores de recidiva. Dados los antecedentes de neoplasia así como la estabilidad clínica del paciente, que se mantenía sin brotes, no se instauró tratamiento inmunomodulador.

En Agosto de 2009, acude a urgencias por disfagia y empeoramiento de la marcha de una semana de evolución. A la exploración, se objetiva tetraparesia y nistagmo. A las 6 horas, sufre parada respiratoria que precisa ingreso en U.C.I. para ventilación mecánica. En la RM cerebral se observa placa de desmielinización en bulbo y hemiprotuberancia derecha. Se comienza tratamiento con 6-metilprednisolona (5), y por falta de respuesta, con inmunoglobulinas. Mejoría clínica. En la actualidad precisa traqueostomía.

Discusión:

Se analiza esta presentación infrecuente, y sus devastadoras consecuencias. Se revisa la literatura al respecto y se discuten las posibles alternativas terapéuticas que deben tenerse en cuenta en un paciente con curso aparentemente benigno de la enfermedad.

Autor corresponsal: ana.maria.lopez.real@sergas.es

P-II-6

UTILIDAD DE RM CON ESPECTROSCOPIA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

Fernández-Alvarez B (1), Cimas-Hernando I (2), Pato-Pato A (2), Rodríguez-Constenla I (2),
Lorenzo-González JR (2), Velasco-Casares M (3).

1. Atención Primaria. Área de Vigo. 2. Servicio de Neurología.
3. Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Povisa. Vigo.

Introducción

La Esclerosis Múltiple es una enfermedad desmielinizante con múltiples formas de presentación, siendo la remitente-recurrente la más frecuente. Las placas pseudotumorales son una forma poco habitual de presentación y obligan a realizar un amplio diagnóstico diferencial.

Caso clínico

Mujer de 15 años ingresada por pérdida de fuerza en hemicuerpo izquierdo. En RM craneal se detecta lesión de morfología nodular en corona radiata derecha, hiperintensa en T2, que por espectroscopia evidencia ascenso de colina, descenso de n-acetil aspartato y elevación de lactato, compatible con placa de desmielinización. La punción lumbar presenta bandas oligoclonales. El resto del estudio analítico no detectó otras alteraciones.

Discusión

El 85% de los pacientes con placas pseudotumorales desarrollan Esclerosis Múltiple tras 10 años de evolución. Los criterios diagnósticos de Esclerosis Múltiple se basan en los hallazgos de Resonancia magnética con una imagen típica caracterizada por la presencia de múltiples lesiones en la sustancia blanca. Las placas pseudotumorales desmielinizantes suelen localizarse en ambos hemisferios cerebrales, presentar efecto masa y edema perilesional simulando un tumor. La RM con espectroscopia puede ser útil para su diferenciación al detectar ascenso de colina, descenso de n-acetil aspartato y elevación de lactato en las lesiones desmielinizantes.

Autor corresponsal: Fernández-Álvarez B. mail: belenoreense@gmail.com

P-II-7

COMPARACIÓN ENTRE DOS TESTS DE VALORACIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

L. Midaglia, P. Bellas, S. Piñeiro, M. López, A. Fraga, M. Aguado, D. Muñoz, J. Gómez.
Complejo Hospitalario Xeral-Cíes de Vigo. Servicio de Neurología.

Introducción:

El deterioro cognitivo es frecuente en la Esclerosis Múltiple (EM), aunque de valoración difícil. El Paced-Auditory-Serial-Addition-Test (PASAT) es probablemente el método más utilizado. Un estudio preliminar reciente mostró que el nuevo Faces-Symbol-Test (FST) era tan válido como el PASAT y ofrecía otras ventajas. Nuestro objetivo fue replicar dicha comparación.

Material y métodos:

Se seleccionaron pacientes consecutivos de 25-65 años con EM clínicamente definida de la consulta de Neurología del Hospital Xeral de Vigo y se les aplicó el PASAT y el FST en la misma visita y con horarios similares. Se compararon ambos tests en capacidad diagnóstica, tiempo empleado y comodidad para los pacientes. Fueron excluidos aquellos con: puntuación mayor de 7 en la EDSS, patología crónica concomitante o con enfermedad del SNC distinta de EM.

Resultados:

De momento, han sido estudiados 25 pacientes, habiéndose detectado deterioro cognitivo en los mismos casos con ambos tests. Sin embargo, el FST mostró una mayor facilidad de administración e interpretación que el PASAT y fue mejor aceptado por los pacientes.

Conclusiones:

Nuestro estudio corrobora que el FST es comparable al PASAT en la detección deterioro cognitivo, pero más ventajoso en otras medidas clínicas. Será necesario ampliar este estudio para obtener conclusiones definitivas.

Autor corresponsal: lucianamidaglia@hotmail.com