

INDICE

COMUNICACIONES ORALES

SESIÓN VIERNES – 5 DE MAYO – 17:45

CO - 1

COPPADIS BRAIN DONATION PROGRAM: UN PROGRAMA DE DONACIÓN DE CEREBROS DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON EN ESPAÑA EN MARCHA.

Autores: Santos García D1, Teijeira Bautista S2, Val Varela V2, Fernández Vega I3, Bilbao Urquiola R4, Gil-Aldea I5, Rábano Gutiérrez A6, Guerrero Márquez MC7, Medina M8, Antúnez Almagro C9, Campos-Martín Y10, Gelpí E11, Amigo Moreno R12, Herrero Turrión MJ13; Terán Villagrà N14, de Luna Crespo F15.

Institución: 1Sección de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Hospital Arquitecto Marcide, Ferrol, A Coruña; 2Banco de Tejidos Neurológicos del Biobancode Vigo, Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur; 3Biobanco del Principado de Asturias; 4Biobanco del País Vasco; 5Biobanco Navarrabiomed, Servicio Navarro de Salud; 6Banco de Tejidos CIEN, Fundación CIEN, Instituto de Salud Carlos III; 7Biobanco Hospital Universitario Fundación Alcorcón (HUFA); 8Biobanco del Hospital Universitario Reina Sofía, Biobanco del Sistema Sanitario Público de Andalucía; 9Biobanco en Red de la Región de Murcia (BIOBANC-MUR), Instituto Murciano de Investigación Biobasitaria Virgen de la Arrixaca (IMIB-Arrixaca); 10Biobanco Hospital Virgen de la Salud, BioB-HVS, Toledo; 11Banc de Teixits Neurològics – Biobanc-Hospital Clínic –IDIBAPS, Barcelona; 12Biobanco La Fe, Valencia; 13Banco de Tejidos Neurológicos del INCYL, Salamanca; 14Banco de Tejidos Biológicos del Biobanco Valdecilla; 15Oficina de Coordinación de la Plataforma Nacional de Biobancos, Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas – CNIO.

Autor corresponsal: Diego Santos García; 646-173341; diegosangar@yahoo.es

CO – 2

PREDICTORES DE MORTALIDAD A CORTO PLAZO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON SIN DEMENCIA: SÍNTOMAS MOTORES VS SÍNTOMAS NO MOTORES.

Autores: Tuñas-Gesto C1, Suárez-Castro E1, Expósito-Ruiz I1, Doporto-Fernández A1, Aneiros-Díaz A1, de Deus-Fonticoba T1, López-Fernández M2, Núñez-Arias D3, Abella-Corral J1, Naveiro-Soneira J1, Llaneza-González MA1, Macías Arribí M1, Vilas-Riotorto V1, Santos-García D1.

Institución: 1Sección de Neurología, Hospital Arquitecto Marcide / Hospital Naval, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol, A Coruña. 2Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC), A Coruña. 3Servicio de Psiquiatría, Hospital Naval, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol, A Coruña.

Autor corresponsal: Cintia Tuñas Gesto; Cintia.Tunas.Gesto@sergas.es

CO – 3

ANÁLISIS ANATOMOCLÍNICO DE LAS DONACIONES AL BANCO DE CEREBROS EN NUESTRA ÁREA SANITARIA.

Autores: Pablo Vicente Alba, Susana Teijeira Bautista, Beatriz San Millán Tejado, María José Fernández Pérez, Carmen Labandeira Guerra, Helena Martínez Hervés, Laura Bello Otero, Carlos Spuch y María José Moreno Carretero.

Institución: Servicio de Neurología, Anatomía Patológica y Banco de Cerebros. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI), Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo. Grupo de Neurología, Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur.

Autor corresponsal: Pablo Vicente Alba, 627190130, pablovicentealba@gmail.com

CO – 4

LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB EN EL ÁREA SANITARIA DEL HOSPITAL MEIXOIRO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE UN CLUSTER.

Autores: Fernández Pérez MJ., Vicente Alba P., Labandeira Guerra C., Martínez Hervés H., Bello Otero L., San Millán Tejado B., Teijeira Bautista S., Mañas Uxo J., Romero López J., Maciñeiras Montero JL., Corredera García E., Castro Vilanova MD., Orizaola Balaguer P. y Moreno Carretero MJ.

Institución: Servicio de Neurología, Anatomía Patológica y Resonancia Magnética. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI), Hospital Álvaro Cunqueiro (Vigo). Grupo de Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur.

Autor corresponsal: María José Fernández Pérez (619820668); mariajoseferperg@gmail.com

CO – 5

RITUXIMAB COMO TRATAMIENTO PARA LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Autores: Eva Costa Arpín, Marilina Puente Hernández, Ariela Noeli Lagorio, Natalia Nieto Beiro, José María Prieto González

Institución: Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Autor corresponsal: Eva Costa Arpín, teléfono 981951351, e-mail: costaarpin@yahoo.es

COMUNICACIONES ORALES

SESIÓN SÁBADO – 6 DE MAYO – 09:30

CO – 6

TOLERABILIDAD DE LAS NUEVAS TERAPIAS ORALES PARA LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Autores: Labandeira Guerra, Carmen María; Álvarez Payero, Miriam; Fernández Pérez, María José; Martínez Hervés, Helena, Bello Otero, Laura; Alvarez Rodriguez Elena; Aguado Valcárcel Marta; González Suárez, Inés.

Institución: Hospital Álvaro Cunqueiro (CHUVI)

Autor corresponsal: Labandeira Guerra, Carmen María; tlf: 617174210; email: carmen.labandeira@hotmail.com

CO – 7

ADHERENCIA A LOS INMUNOMODULADORES ORALES EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE

Autores: Miriam Álvarez Payero, Carmen Labandeira Guerra, Inés González Suárez, Elena Álvarez Rodríguez, Marta Aguado Válcárcel, Guadalupe Piñeiro Corrales**

*Institución: Servicio de Neurología; *Servicio de Farmacia. Hospital Álvaro Cunqueiro. EOXI- Vigo*

Autor corresponsal: Miriam Álvarez Payero. Teléfono 669004217. mirian.alvarez.payero@sergas.es; Inés González Suárez. Teléfono 659842024. ines.maria.gonzalez.suarez@sergas.es

CO – 8

SÍNDROME GENERAL COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE LA ELA, UN RETO DIAGNÓSTICO. A PROPÓSITO DE CUATRO CASOS.

Autores: Dra. Valdés Aymerich. Dr. Cores Bartolomé. Dra. Roel García. Dra. Feal Paineiras. Dr. Muñoz. Dra. Pérez Sousa.

Institución: Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

Autor corresponsal: Lorena Valdés Aymerich. 657151288. lorena.aymerich@gmail.com

CO – 9

UTILIDAD DE LA MONITORIZACIÓN HOLTER-ECG EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO DE ORIGEN INDETERMINADO.

Autores: Emilio Rodríguez Castro (1) Iria López Dequidt (1), Maria Santamaría Cadavid (1), Susana Arias-Rivas (1), Alejandro Virgós Lamela (2), José Castillo Sánchez (3), Manuel Rodríguez Yáñez(1)

Institución: Servicio de Neurología (1), Servicio de Cardiología (2) Hospital Clínico de Santiago de Compostela. Universidad de Santiago de Compostela (3)

Autor corresponsal: Iria López Dequidt Telefono: 652558286. iriaalejandraleopez@googlemail.com

CO – 10

ECOCARDIOGRAFÍA REALIZADA POR NEUROLÓGOS PARA EL SCREENING DE FUENTE CARDIOEMBÓLICA EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO.

Autores: Iria López Dequidt (1), Maria Santamaría Cadavid (1) Emilio Rodríguez Castro (1), Susana Arias Rivas (1) Amparo Martinez (2), Carlos Peña Gil (2), José Castillo Sánchez (3) Manuel Rodríguez Yáñez (1)

Institución: Servicio de Neurología (1), Servicio de Cardiología (2) Hospital Clínico de Santiago de Compostela. Universidad de Santiago de Compostela (3)

Autor corresponsal: Iria López Dequidt Telefono: 652558286. iriaalejandraleopez@googlemail.com

COMUNICACIONES POSTER

SESIÓN VIERNES – 5 DE MAYO – 19:15

CP – 1

SÍNDROME DE HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL ESPONTÁNEA COMPLICADO CON CRISIS EPILÉPTICAS Y TROMBOSIS VENOSA CORTICAL

Autores: A. Rivero de Aguilar Pensado, A. N. Lagorio, I. M. Seijo Raposo, E. Rodríguez Castro, X. Rodríguez Osorio, M. Arias Gómez, P. Cacabelos Pérez, E. Corredera García, F. M. Martínez Vázquez

Institución: Servicio de Neurología del Hospital Clínico-Universitario de Santiago de Compostela

Autor corresponsal: Alejandro Rivero de Aguilar Pensado, 981 950 332, alejandro.riverodeaguilar@gmail.com

CP – 2

RECIDIVA CRANEO-ESPINAL TARDÍA DE TUMOR PINEAL DE CÉLULAS GERMINALES.

Autores: Doporto-Fernández A, Tuñas-Gesto C, Expósito-Ruiz I, Suárez-Castro E, Aneiros-Díaz A, Santos-García D, Naveiro-Soneira J, Abella-Corral J, Macías-Arribí M, Llaneza-González MA.

Institución: Sección de Neurología, Hospital Arquitecto Marcide / Hospital Naval, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol, A Coruña.

Autor corresponsal: Alba Doporto Fernández; Alba.Doporto.Fernandez@sergas.es

CP – 3

ICTUS ISQUÉMICO DE ORIGEN CARDIOEMBÓLICO SECUNDARIO A MIXOMA AURICULAR.

Autores: Tuñas-Gesto C, Expósito-Ruiz I, Suárez-Castro E, Doporto-Fernández A, Aneiros-Díaz A, Santos-García D, Naveiro-Soneira J, Abella-Corral J, Macías Arribí M, Llana-González MA.

Institución: Sección de Neurología, Hospital Arquitecto Marcide / Hospital Naval, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol, A Coruña.

Autor corresponsal: Cintia Tuñas Gesto; Cintia.Tunas.Gesto@sergas.es

CP – 4

ICTUS ISQUÉMICO COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE RECHAZO AGUDO EN UN PACIENTE CON TRASPLANTE CARDÍACO

Autores: A. Rivero de Aguilar Pensado (1), A. N. Lagorio (1), I. López Dequidt (1), E. Rodríguez Castro (1), M. Santamaría Cadavid (1), S. Arias Rivas (1), A. Virgós Lamela (2), M. Crespo Leiro (3), J. Castillo (4), M. Rodríguez Yáñez (1)

Institución: (1) Servicio de Neurología del Hospital Clínico-Universitario de Santiago de Compostela, (2) Servicio de Cardiología del Hospital Clínico-Universitario de Santiago de Compostela, (3) Servicio de Cardiología del Hospital Universitario de A Coruña, (4) Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago de Compostela

Autor corresponsal: Alejandro Rivero de Aguilar Pensado, 981 950 332, alejandro.riverodeaguilar@gmail.com

CP – 5

ICTUS ISQUÉMICO EN LA ENFERMEDAD DE RENDU-OSLER: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

Autores: Expósito-Ruiz I, Suárez-Castro E, Tuñas-Gesto C, Doporto-Fernández A, Aneiros-Díaz AM, Santos-García D, Naveiro-Soneira J, Abella-Corral J, Macías-Arribí M, Llana-González MA.

Institución: Sección de Neurología, Hospital Arquitecto Marcide / Hospital Naval, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol, A Coruña.

Autor corresponsal: Irene Expósito Ruiz, irene.exposito.ruiz@sergas.es

CP – 6

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA CORTICAL NO TRAUMÁTICA SECUNDARIA A OCLUSIÓN CAROTÍDEA.

Autores: Ariela N. Lagorio, Marilina Puente Hernández, María Santamaría Cadavid, Iria López Dequidt, Emilio Rodríguez Castro, Susana Arias Rivas, José Castillo2, Manuel Rodríguez Yáñez,

Institución: Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. 2 Universidad de Santiago de Compostela

Autor corresponsal: Ariela N. Lagorio. Teléfono: 627070959. Email: arielanoeli@hotmail.com

CP - 7

CEGUERA BILATERAL TRANSITORIA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

Autores: Marilina Puente Hernández1, Ariela Noeli Lagorio1, Enrique Corredera García1, Purificación Cacabelos Pérez1, Gustavo Fernández Pajarín1, Laura Ramos Rúa2, Francisco Manuel Martínez Vázquez1.

Institución: 1Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, 2Hospital de Monforte de Lemos.

Autor corresponsal: Marilina Puente Hernández. Tlf.: 981 950 332. E mail: marilina.puente.hernandez@sergas.es

CP – 8

ICTUS ISQUÉMICO DE ETIOLOGÍA POCO COMÚN: CUANDO EL ECOCARDIOGRAMA TIENE LA RESPUESTA.

Autores: Roel García, A; Fernández Couto, M.D; Castellanos Rodríguez, M.M; Cajaraville Martínez, S; Rivas López, M; Feal Painceiras, M.J; Muñoz Enriquez, J.G; Valdes Aymerich, L; Cores Bartolome, C.

Institución: Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña

Autor corresponsal: Alexia Roel García, 627.190.383, alexia.roel.garcia@sergas.es

CP – 9

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UNA DEFICIENCIA DE ADAMTS13.

Autores: N.A. Sabbagh Casado; R. Alonso Redondo; C.F. Da Silva França; T. Rodríguez Ares; V. Nogueira Fernández; M. Rodríguez Rodríguez; L. Álvarez Fernández; M. Guijarro del Amo; M. Alberte Woodward; J. González Ardura; F. Brañas Fernández; R. Pego Reigosa.

Institución: Hospital Universitario Lucus Augusti (Lugo).

Autor corresponsal: Nabil Alberto Sabbagh Casado, 687818059, nabil.sabbagh@outlook.com.

CP - 10

DONACIONES AL BANCO DE CEREBROS EN NUESTRA ÁREA SANITARIA: PERIODO 2002-2015.

Autores: Pablo Vicente Alba, Susana Teijeira Bautista, Beatriz San Millán Tejado, María José Fernández Pérez, Carmen Labandeira Guerra, Helena Martínez Hervés, Laura Bello Otero, Carlos Spuch y María José Moreno Carretero.

Institución: Servicio de Neurología, Anatomía Patológica y Banco de Cerebros. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI), Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo. Grupo de Neurología, Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur.

Autor correspondiente: Pablo Vicente Alba, 627190130, pablovicentealba@gmail.com

COMUNICACIONES POSTER

SESIÓN SÁBADO – 6 DE MAYO – 12:15

CP – 11

DEGENERACIÓN OLIVAR HIPERTRÓFICA SECUNDARIA A INFARTO CEREBELOSO CONTRALATERAL: ESTUDIO MEDIANTE TRACTOGRAFÍA

Autores:; da Silva França, C.F; Sabbagh Casado, N.A; Rodríguez Ares, T.; Alonso, R; Álvarez Fernández, L; Guijarro del Amo, M.; Alberte Woodward, M.; González Ardura, J.; Brañas Fernández, F.; Rodríguez Rodríguez, M.; Pego Reigosa, R.

Institución: Hospital Universitario Lucus Augusti

Autor correspondiente: Carlos Filipe da Silva França. carlosfilipefranca@gmail.com

CP – 12

CEFALEA EN RACIMOS SINTOMÁTICA: DOS CASOS SECUNDARIOS A UN HEMATOMA INTRAORBITARIO ESPONTANEO.

Autores: Daniel García-Estévez¹, J Pérez-Cid², María Pardo-Parrado¹, I. Carcacia-Hermilla², Carmen Cid-Rodríguez¹, Guillermo Ozaita-Arteche¹.

Institución: 1. Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. 2. Servicio de Radiología, Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

Autor correspondiente: daniel.apolinar.garcia.estevez@sergas.es

CP – 13

SÍNDROMES DE BASE DEL CRÁNEO POR INFECCIONES DEL ÁREA ORL

Autores: Seijo Raposo, Iván Manuel; Rivero de Aguilar Pensado, Alejandro; López Traba, Alberto; Cacabelos Pérez, Purificación

Institución: Hospital Clínico de Santiago de Compostela

Autor correspondiente: Iván Manuel Seijo Raposo Tel. 663 359 729, E-mail: ivanmanuel.seijo@gmail.com

CP – 14

SÍNDROME MIASTÉNICO CONGÉNITO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores: Alberto López Traba, Ivan Manuel Seijo Raposo, Tania García Sobrino, Julio Pardo Fernández

Institución: Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS)

Autor correspondiente: Alberto López Traba. Teléfono: 679080885. E-mail: albertolopeztraba@gmail.com

CP - 15

COEXISTENCIA DE MÉDULA ANCLADA Y FÍSTULA ARTERIOVENOSA PERIMEDULAR SACRA EN UN ADULTO

Autores: Dr. Muñoz. Dra. Roel García. Dra. Feal Painceiras. Dra. Valdés. Dr. Cores. Dra. Pérez Sousa. Dra. Seoane Dopico –Sección Neuroradiología–.

Institución: Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

Autor correspondiente: Guillermo Muñoz. 627480302. jgmeadh6@hotmail.com

CP – 16

ATROFIA HEMIFACIAL PROGRESIVA: COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS Y HALLAZGOS NEUROPATOLÓGICOS.

Autores: Laura Bello Otero, Pablo Vicente Alba, María José Fernández Pérez, Carmen María Labandeira Guerra, Helena Martínez Hervés, María Concepción Fiaño Valverde, María del Carmen Freire Dapena, Angel Nieto Parga, Beatriz Nieto Baltar, Jorge Mañas Uxo, María José Moreno Carretero.

Institución: Servicio de Neurología, Anatomía Patológica, Medicina Interna, Resonancia Magnética. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI), Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo.

Autor correspondiente: Laura Bello Otero. 650164796. laura_b1991@hotmail.com

CP – 17

NEURONOPATÍA SENSITIVA Y PUPILA TÓNICA BILATERAL ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTI-HU Y MASA AXILAR CON DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA MICROCÍTICO DE PULMÓN SIN APARENTE AFECTACIÓN PULMONAR.

Autores: Ester Suárez Castro, Cintia Tuñas Gesto, Irene Expósito Ruiz, Alba Doporto Fernández, Ángel Aneiros Díaz, Diego Santos García, Javier Abella Corral, Javier Naveiro Soneira, Mercedes Macías Arribí, Miguel Llana González.

Institución: Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.

Autor corresponsal: Ester Suárez Castro. 616333538. ester.suarez.castro@sergas.es.

CP – 18

EPILEPSIA TEMPORAL MESIAL ASOCIADA A ESCLEROSIS DEL HIPOCAMPO ¿REFRACTARIA SIEMPRE AL TRATAMIENTO?

Autores: Helena Martínez Hervés (1), María José Fernández Pérez (1), Carmen Labandeira Guerra (1), Laura Bello Otero (1), María Dolores Castro Vilanova (1), Angel Nieto Parga (2), Jorge Mañas Uxo (2).

Institución: (1) Servicios de Neurología y (2) Unidad de diagnóstico por imagen Galaria. Complejo hospitalario Universitario de Vigo.

Autor corresponsal: Helena Martínez Hervés, helena.martinez.herves@sergas.es

CP – 19

TRATAMIENTO CON BRIVARACETAM EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA.

Autores: Ester Suárez Castro, Irene Expósito Ruiz, Cintia Tuñas Gesto, Alba Doporto Fernández, Javier Abella Corral, Ángel Aneiros Díaz, Diego Santos García, Javier Naveiro Soneira, Mercedes Macías Arribí, Miguel Llana González.

Institución: Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.

Autor corresponsal: Ester Suárez Castro. 616333538. ester.suarez.castro@sergas.es.

CP – 20

LA MUJER CON 7 SEGUNDOS DE MEMORIA

Autores: Dr. Cores Bartolomé, Dra. Roel García, Dra. Feal Paineiras, Dr. Muñoz Enríquez, Dra. Valdés Aymerich, Dra. Pérez Sousa.

Institución: Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

Autor corresponsal: Celia Pérez Sousa, telf. 670678950 celiapsousa@yahoo.es

CO - 1

COPPADIS BRAIN DONATION PROGRAM: UN PROGRAMA DE DONACIÓN DE CEREBROS DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON EN ESPAÑA EN MARCHA.

Autores: Santos García D1, Teijeira Bautista S2, Val Varela V2, Fernández Vega I3, Bilbao Urquiola R4, Gil-Aldea I5, Rábano Gutiérrez A6, Guerrero Márquez MC7, Medina M8, Antúnez Almagro C9, Campos-Martín Y10, Gelpí E11, Amigo Moreno R12, Herrero Turrión MJ13; Terán Villagrà N14, de Luna Crespo F15.

Institución: 1Sección de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Hospital Arquitecto Marcide, Ferrol, A Coruña; 2Banco de Tejidos Neurológicos del Biobanco de Vigo, Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur; 3Biobanco del Principado de Asturias; 4Biobanco del País Vasco; 5Biobanco Navarrabiomed, Servicio Navarro de Salud; 6Banco de Tejidos CIEN, Fundación CIEN, Instituto de Salud Carlos III; 7Biobanco Hospital Universitario Fundación Alcorcón (HUFA); 8Biobanco del Hospital Universitario Reina Sofía, Biobanco del Sistema Sanitario Público de Andalucía; 9Biobanco en Red de la Región de Murcia (BIOBANC-MUR), Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria Virgen de la Arrixaca (IMIB-Arrixaca); 10Biobanco Hospital Virgen de la Salud, BioB-HVS, Toledo; 11Banc de Teixits Neurològics – Biobanc-Hospital Clínic –IDIBAPS, Barcelona; 12Biobanco La Fe, Valencia; 13Banco de Tejidos Neurológicos del INCYL, Salamanca; 14Banco de Tejidos Biológicos del Biobanco Valdecilla; 15Oficina de Coordinación de la Plataforma Nacional de Biobancos, Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas – CNIO.

Autor corresponsal: Diego Santos García; 646-173341; diegosangar@yahoo.es

INTRODUCCIÓN:

La realización de estudios neuropatológicos de muestras de tejido cerebral en casos de enfermedades neurodegenerativas es fundamental para poder avanzar en el conocimiento. El objetivo de este trabajo es describir un programa de donación de cerebros de pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) en España: "COPPADIS BRAIN DONATION PROGRAM" (CBDP).

PACIENTES Y MÉTODOS:

El objetivo de CBDP es obtener el cerebro donado del mayor número de pacientes con EP participantes en el estudio COPPADIS-2015 (COhort of Patients with PArkinson's Disease in Spain, 2015; COH-PAK-2014-01) con el fin de confirmar neuropatológicamente el diagnóstico y correlacionar los hallazgos clínicos y paraclínicos (genética, marcadores moleculares, imagen) observados con los hallazgos patológicos. Dicho programa implica la implementación de un protocolo definido que incluye la obtención del consentimiento informado del donante, flujo desde el fallecimiento hasta la incorporación de las muestras al biobanco y las variables anatomopatológicas recogidas. Participan los centros del estudio COPPADIS-2015 (45 centros con más de 130 investigadores) y 13 biobancos de España coordinados por la Plataforma Nacional de Biobancos. En Galicia participan 5 hospitales y el Biobanco de referencia es el Banco de Cerebros del Biobanco del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (Instituto de Investigación Biomédica de Vigo, Hospital Álvaro Cunqueiro, Vigo).

RESULTADOS:

Durante el año 2016 se llevaron a cabo todas las actividades de coordinación del CBDP. Dicho programa se ha empezado a implementar en febrero de este año 2017. A fecha de 15 de marzo de 2017 se han incluido 515 pacientes con EP, 240 cuidadores y 106 sujetos control en el estudio COPPADIS-2015 y hay ya 9 donantes de cerebro en el CBDP. CBDP se irá progresivamente implementando en los diferentes territorios de nuestro país y el objetivo es disponer en el futuro de una gran muestra de cerebros que puedan ser estudiados en proyectos de investigación.

CONCLUSIONES:

COPPADIS BRAIN DONATION PROGRAM constituye un proyecto pionero y necesario a nivel nacional que contará con la participación de la red nacional de biobancos existente en España. Su implantación ofrecerá una fuente muy valiosa de muestras a la investigación en la EP.

CO - 2

PREDICTORES DE MORTALIDAD A CORTO PLAZO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON SIN DEMENCIA: SÍNTOMAS MOTORES VS SÍNTOMAS NO MOTORES.

Autores: Tuñas-Gesto C1, Suárez-Castro E1, Expósito-Ruiz I1, Doperto-Fernández A1, Aneiros-Díaz A1, de Deus-Fonticoba T1, López-Fernández M2, Núñez-Arias D3, Abella-Corral J1, Naveiro-Soneira J1, Llana-González MA1, Macías Arribi M1, Vilas-Riotorto V1, Santos-García D1.

Institución: 1Sección de Neurología, Hospital Arquitecto Marcide / Hospital Naval, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol, A Coruña. 2Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC), A Coruña. 3Servicio de Psiquiatría, Hospital Naval, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol, A Coruña.

Autor corresponsal: Cintia Tuñas Gesto; Cintia.Tunas.Gesto@sergas.es

INTRODUCCIÓN:

La mortalidad en la enfermedad de Parkinson (EP) está incrementada con respecto a la población general, por lo que resulta importante identificar factores de riesgo sobre los que podemos actuar precozmente. El objetivo del presente trabajo es identificar predictores de mortalidad a corto plazo en una cohorte de pacientes con EP sin demencia y específicamente analizar el grado de contribución de ciertos síntomas o complicaciones motoras (CM) frente a diferentes síntomas no motores (SNM).

PACIENTES Y MÉTODOS:

Estudio prospectivo longitudinal monocéntrico de 4 años de seguimiento (2012 a 2016) de una cohorte de 147 pacientes con EP sin demencia (57.1 % varones; edad de 70.9 ± 8.6 años). Las CM fueron evaluadas con la escala UPDRS-IV (Unified Parkinson's Disease Rating Scale / part-IV). Se utilizó la escala Non-Motor Symptoms Scale (NMSS) para evaluar los SNM. Se identificaron predictores de mortalidad a lo largo de los 4 años de seguimiento mediante modelos de regresión de Cox.

RESULTADOS:

Veintidos pacientes de 146 (15.1%) fallecieron (1 caso sin información). El valor basal de la UPDRS-IV y la NMSS fue mayor en los pacientes que fallecieron (3.5 ± 3.1 vs 2.4 ± 2.4 [p = 0.049] y 96.9

± 58.6 vs 61.9 ± 51.0 [p = 0.004], respectivamente). La hazard ratio (HR) no ajustada de la UPDRS-IV y la NMSS para mortalidad a los 4 años fue de 1.171 (95% IC, 1.012-1.357; p = 0.035) y 1.008 (95% IC, 1.002-1.013; p = 0.006), respectivamente. En los modelos de Cox, la UPDRS-IV (HR 1.224; 95% CI, 1.002-1.494; p = 0.047), la edad (HR 1.231; 95% CI, 1,104-1.374; p < 0.0001) y la comorbilidad (evaluada mediante el Charlson Index) (HR 1.429; 95% CI, 1.023-1.994; p = 0.036) resultaron ser predictores independientes de mortalidad a los 4 años pero no la NMSS (HR 1.005 for 1 unit increase; 95% CI, 0.996-1.014; p = 0.263).

CONCLUSIONES:

Las complicaciones motoras, las derivadas de la terapia, la edad avanzada y la comorbilidad más severa son predictores independientes de mortalidad a corto plazo en pacientes con EP sin demencia pero no la sobrecarga de síntomas no motores.

CO – 3

ANÁLISIS ANATOMOCLÍNICO DE LAS DONACIONES AL BANCO DE CEREBROS EN NUESTRA ÁREA SANITARIA.

Autores: Pablo Vicente Alba, Susana Teijeira Bautista, Beatriz San Millán Tejado, María José Fernández Pérez, Carmen Labandeira Guerra, Helena Martínez Hervés, Laura Bello Otero, Carlos Spuch y María José Moreno Carretero.

Institución: Servicio de Neurología, Anatomía Patológica y Banco de Cerebros. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI), Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo. Grupo de Neurología, Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur.

Autor corresponsal: Pablo Vicente Alba, 627190130, pablovicentealba@gmail.com

INTRODUCCIÓN:

Un biobanco es un establecimiento que se encarga de la colección de material biológico con fines diagnósticos y de investigación.

PACIENTES Y MÉTODOS Ó CASO CLÍNICO:

Estudio epidemiológico retrospectivo descriptivo de los donantes al Banco de Cerebros en nuestra área sanitaria entre los años 2002-2015. Se analizan variables sociodemográficas, clínicas y anatomopatológicas.

RESULTADOS:

Entre 2002-2015 se donaron 170 cerebros al banco, de los cuales 105 (62%) procedían de nuestra área sanitaria. Los diagnósticos clínicos más frecuente son las etiologías degenerativas (35; 33,3%), las patologías no neurológicas (22; 20,9%) y las demencias rápidamente progresivas (16; 15,2%). El diagnóstico de sospecha más frecuente de las etiologías degenerativas es la Enfermedad de Alzheimer (7; 20%), que se confirma mediante estudio neuropatológico en 5 pacientes (78%). En las enfermedades degenerativas, se encuentra en la autopsia copatología en un 65% de casos, sin que ésta tenga una relación específica con el fenotipo clínico. Entre los pacientes sin sintomatología neurológica, se encuentra patología degenerativa en el 16,2%, con una relación directamente proporcional con la edad del donante. En las demencias rápidamente progresivas, el diagnóstico neuropatológico más frecuente fue la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (12; 75%), observándose en el resto de casos la coexistencia de diversas patologías, que podrían justificar el curso clínico de estos pacientes.

CONCLUSIONES:

La enfermedad de Alzheimer y las prionopatías son las patologías más frecuentes en el Banco. En muchos casos el fenotipo clínico no se corresponde con los hallazgos neuropatológicos encontrado. Es imprescindible realizar el estudio neuropatológico para llegar a un diagnóstico definitivo que nos permita comprender mejor la relación entre la sintomatología clínica y la neuropatología.

CO – 4

LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB EN EL ÁREA SANITARIA DEL HOSPITAL MEIXOEIRO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE UN CLUSTER.

Autores: Fernández Pérez MJ., Vicente Alba P., Labandeira Guerra C., Martínez Hervés H., Bello Otero L., San Millán Tejado B., Teijeira Bautista S., Mañas Uxo J., Romero López J., Maciñeiras Montero JL., Corredera García E., Castro Vilanova MD., Orizaola Balaguer P. y Moreno Carretero MJ.

Institución: Servicio de Neurología, Anatomía Patológica y Resonancia Magnética. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI), Hospital Álvaro Cunqueiro (Vigo). Grupo de Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur.

Autor corresponsal: María José Fernández Pérez (619820668); mariajoseferperg@gmail.com

INTRODUCCIÓN

En 1997 se inicia el registro y la notificación a las autoridades sanitarias de todos los casos diagnosticados de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) en el Servicio de Neurología del Hospital Meixoeiro. Durante el periodo de 1997 a 2010 se identificó un cluster de 12 casos, lo que supuso en dicha época una tasa de mortalidad de 4,6 casos por millón de habitantes/año.

PACIENTES Y MÉTODOS:

Estudio prospectivo descriptivo de los casos diagnosticados de ECJ probable y definitiva en el área sanitaria del Hospital Meixoeiro durante 1997-2010. Análisis de las características demográficas y clínicas del cluster.

RESULTADOS:

El cluster comprende 12 pacientes con ECJ, 10 esporádicos (sECJ) (83%) y 2 genéticos (gECJ) (17%), de los cuales 7 fueron mujeres y 5 varones. La mediana de edad al fallecimiento fue 69 años y la duración de la enfermedad de 3.4 meses. El 50% de los pacientes presentaron pródromos (síntomas psiquiátricos, anorexia, insomnio, dolor o cefalea). La demencia rápidamente progresiva fue la forma de inicio más frecuente (6 casos), seguida de la afectación cerebelosa. Durante el curso de la enfermedad la sintomatología fue muy variable pero todos los pacientes desarrollaron síntomas cognitivos y cerebelosos. Solo en el 83% de los casos se objetivaron mioclonias, y en seis pacientes (55%) fueron muy significativas las fluctuaciones clínicas. En la fase final, el 40% de los pacientes estaban en coma y el 60% en mutismo acinético. La mayoría de los pacientes fallecieron por infecciones respiratorias. Se encontró un EEG típico en el 58%. En 10 pacientes se analizó la proteína 14-3-3 en LCR, siendo positiva en el 63% de la sECJ y en el 50% de la gCJD. En RM se realizaron secuencias DWI y/o FLAIR en 7 pacientes, y mostraron características típicas en el 57%. El polimorfismo del codón 129 se estudió en 7 pacientes (58%). En el 72% fue MM, un caso VV y otro MV.

CONCLUSIONES:

Las características clínicas y demográficas del cluster son similares a las descritas en la literatura, a excepción de un porcentaje llamativo de pacientes con fluctuaciones clínicas y una baja sensibilidad de la RM.

CO – 5

RITUXIMAB COMO TRATAMIENTO PARA LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Autores: Eva Costa Arpín, Marilina Puente Hernández, Ariela Noeli Lagorio, Natalia Nieto Beiro, José María Prieto González

Institución: Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Autor corresponsal: Eva Costa Arpín, teléfono 981951351, e-mail: costaarpin@yahoo.es

INTRODUCCIÓN:

Los linfocitos B contribuyen a la patogenia de la esclerosis múltiple (EM) actuando como presentadores de antígenos, produciendo autoanticuerpos y secretando citoquinas proinflamatorias. Rituximab es un anticuerpo monoclonal anti-CD20 que provoca una deplección mantenida de células B. Se han realizado dos ensayos clínicos fase 2, uno en formas remitentes-recurrentes (RR) con resultados muy favorables y otro en formas primarias progresivas (PP) con una mejor evolución en el grupo tratado aunque sin significación estadística. Recientemente se publicó un estudio observacional que incluía 557 pacientes con EMRR, 198 con formas secundariamente progresivas (SP) y 67 con EMPP. Tras 22 meses de seguimiento, en las formas EMRR la tasa anualizada de brotes (TAB) fue de 0,004 y sólo un 4,6% tenían lesiones con captación. La progresión de discapacidad se redujo en las formas progresiva con un incremento medio de 0,5 en EMRR y 1 en EMPP. El 7,8% presentó reacciones de infusión y 1,4% infecciones graves.

PACIENTES Y MÉTODOS Ó CASO CLÍNICO:

Presentamos nuestra experiencia personal con Rituximab en el tratamiento de la EM. Todos los pacientes otorgaron su consentimiento tras ser informados del uso fuera de indicación y de las alternativas terapéuticas.

RESULTADOS:

Se trataron 16 pacientes. 2 eran formas EMRR, ambas mujeres tratadas con fingolimod, con una TAB en el año previo de 1. Se cambió la medicación por la coexistencia de una trombopenia autoinmune mal controlada. 3 pacientes tenían EMPP, 10 EMSP y 1 EM progresiva recurrente. 4 no recibían ningún tratamiento, 4 estaban con fármacos de primera línea y 6 de segunda. La EDSS basal fue de 6 (2.5-7.5). Todos iniciaron tratamiento por progresión objetiva de la discapacidad. Hubo 2 reacciones de infusión leves y ningún efecto secundario. 12 pacientes alcanzaron los 6 meses de seguimiento y sólo 3 el año. Ningún paciente ha tenido brotes ni progresión de discapacidad.

CONCLUSIONES:

Rituximab es un fármaco bien tolerado. A corto plazo no se han detectado efectos secundarios graves ni efecto rebote tras el cambio de otros inmunomoduladores. Es necesario un seguimiento más largo para determinar su eficacia.

CO – 6

TOLERABILIDAD DE LAS NUEVAS TERAPIAS ORALES PARA LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Autores: Labandeira Guerra, Carmen María; Álvarez Payero, Miriam; Fernández Pérez, María José; Martínez Hervés, Helena, Bello Otero, Laura; Alvarez Rodriguez Elena; Aguado Valcárcel Marta; González Suárez, Inés.

Institución: Hospital Álvaro Cunqueiro (CHUVI)

Autor corresponsal: Labandeira Guerra, Carmen María; tlf: 617174210; email: carmen.labandeira@hotmail.com

INTRODUCCIÓN:

Desde 2015 están en el mercado nuevas terapias modificadoras de la enfermedad (TME) para el tratamiento del EMRR. Objetivo: describir los pacientes en tratamiento TME oral en nuestro centro y valorar la tolerancia y eventos adversos (EA) a los mismos.

PACIENTES Y MÉTODOS:

Análisis de características demográficas, efectos adversos y tolerabilidad en pacientes con diagnóstico de EMRR que iniciaron tratamiento con dimetilfumarato (DMF) o teriflunomida (TE) entre junio 2015 y febrero 2017.

RESULTADOS:

86 pacientes (TE n=43; DMF n=43), 79.1% mujeres, edad media: 40,3±7,8años, tiempo de evolución de enfermedad: 6,8±5,3años, EDSS basal: 1,9 puntos(DS: 1,85).

20,9% pacientes eran naive, 1 TME previo: 48.8%, TME>1: 30.2%. 38,4% de pacientes provenían de interferón, 17,4% de acetato de glatiramer. Los motivos de cambio más frecuentes fueron intolerancia a la vía de administración (29,1%), EA (19,8%) e ineficacia (22,1%).

Un 14.6% de los pacientes con DMF no presentaron EA, EA leves en el 65.9%, moderados el 14.6% y graves en 4.9%. El EA más frecuente fue flushing en 62.8%, diarrea 27.9%, dolor cólico 11.6% y un paciente alteraciones capilares. El 45.9% de pacientes con TE presentaron EA leves, moderados 8.1% y graves 4.7%. El EA más frecuente fue la alteración del capilar (20.9%), diarrea (9,3%) y dolor cólico (2.3%). Se recogieron también otros síntomas en ambos fármacos. A los 12 meses el 44.2% de los casos con DMF y un 20% con TE continuaban con EA.

Durante el seguimiento 2 pacientes (11.9%) con TE abandonaron por ineficacia y alteraciones hepáticas (5 meses; DS:4,761); en comparación con 8 pacientes (21.4%) con DMF (7,63meses;DS:6,67); motivo principal de abandono: intolerancia a los efectos secundarios (37.5%), linfopenia (25%), ineficacia (25%) y embarazo (12,5%).

CONCLUSIONES:

Dimetilfumarato presentó mayor tasa de efectos adversos, siendo de mayor intensidad y duración que bajo el tratamiento con Teriflunomida. Además, el grupo con DMF presentó mayor tasa de abandono principalmente debido a EA.

CO – 7

ADHERENCIA A LOS INMUNOMODULADORES ORALES EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE

Autores: Miriam Álvarez Payero, Carmen Labandeira Guerra, Inés González Suárez, Elena Álvarez Rodríguez, Marta Aguado Válcárcel, Guadalupe Piñeiro Corrales**

*Institución: Servicio de Neurología; *Servicio de Farmacia. Hospital Álvaro Cunqueiro. EOXI- Vigo*

Autor corresponsal: Miriam Álvarez Payero. Teléfono 669004217. miriam.alvarez.payero@sergas.es; Inés González Suárez. Teléfono 659842024. ines.maria.gonzalez.suarez@sergas.es

INTRODUCCIÓN:

Existen pocos datos de adherencia con las nuevas terapias inmunomoduladoras orales (TIO) para la esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR). Objetivo: Evaluar el grado de adherencia de pacientes con EMRR a las nuevas TIO: dimetilfumarato (DMF) y teriflunomida (TE)

PACIENTES Y MÉTODOS:

Pacientes con diagnóstico de EMRR que entre junio 2015 y marzo de 2017 iniciaron tratamiento con DMF y TE en el periodo descrito. La adherencia fue medida como ratio de posesión de medicación (MPR), considerándose óptima si $MPR \geq 90\%$. Los datos se extrajeron de historia clínica electrónica y programa de dispensación ambulatoria de Farmacia. Variables: demográficas, relacionadas con la enfermedad y/o tratamientos. Se empleó SPSS vs.15 para el análisis estadístico.

RESULTADOS:

86 pacientes iniciaron TIO, DMF (n=43) y TE (n=43). 79,1% mujeres, edad media $40,3 \pm 7,8$ años, años de evolución de la enfermedad $6,8 \pm 5,3$ años, puntuación media en la escala EDSS: 1,9 puntos (DS: 1,85) y una tasa anualizada de brotes (TAB)= $0,8 \pm 0,8$ el año previo al inicio. En el 24% de los casos, la TIO ha sido el 1º fármaco empleado, en el 49% el 2º y en 27% el ≥ 3 º fármaco. El 44,2% procedían de interferones-beta (1a-intramuscular/1a-subcutáneo/1b-subcutáneo), 17,5% acetato de glatiramer, 1,2% TE, 7% DMF, 3,5% fingolimod, 2,3% natalizumab. 75/86 pacientes (87,2%) han alcanzado los 6 meses de tratamiento y 53/86 (61,6%) los 12 meses con una duración media de $14,3 \pm 7,8$ meses. $TAB_{6M} = 0,13 \pm 0,33$; $TAB_{12M} = 0,08 \pm 0,3$ con una EDSS mantenida.

La adherencia a TIO mediante $MPR_{6meses} = 98,3\%$; $MPR_{TIO-12M} = 98,2\%$; $MPR_{terapia\ previa} = 87,1\%$ ($p < 0,05$); Subgrupo procedente de terapia inyectable (TII): $MPR_{TII\ previa} = 85,2\%$ vs. $MPR_{TIO-6M} = 98,1\%$ ($p < 0,001$). El 26,4% de los pacientes con TII previa cumplieron $< 80\%$ del tratamiento, con la TIO todos tienen un cumplimiento $> 80\%$. No diferencias en adherencia a TE vs DMF (adherencia $> 98\%$). No diferencias en el MPR de pacientes naive y pretratados.

CONCLUSIONES:

Durante el primer año de tratamiento con TE/DMF los pacientes mantienen una adherencia óptima. El cambio de TII a TIO tiene un efecto positivo en la mejora de la adherencia de estos pacientes, independientemente del tipo de fármaco, al menos a corto plazo. Los datos de práctica clínica aportarán más datos de persistencia a largo plazo

CO – 8

SÍNDROME GENERAL COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE LA ELA, UN RETO DIAGNÓSTICO. A PROPÓSITO DE CUATRO CASOS.

Autores: Dra. Valdés Aymerich. Dr. Cores Bartolomé. Dra. Roel García. Dra. Feal Pinceiras. Dr. Muñoz. Dra. Pérez Sousa.

Institución: Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

Autor corresponsal: Lorena Valdés Aymerich. 657151288. lorena.aymerich@gmail.com

INTRODUCCIÓN:

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad degenerativa que afecta a la motoneurona superior e inferior, con curso progresivo, una media de edad al inicio de 60 años, y una esperanza de vida de 3-5 años. Es de fácil diagnóstico cuando la enfermedad está evolucionada; sin embargo, en etapas tempranas puede llevar a diagnósticos erróneos. El tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico es de 11.7 meses (casi un tercio de la supervivencia media). Entre el 27% al 61% de los pacientes recibe otros diagnósticos alternativos, siendo los más frecuentes mielopatía cervical y parálisis vascular pseudobulbar.

PACIENTES Y MÉTODOS / CASO CLÍNICO:

Presentamos cuatro pacientes que fueron estudiados por síndrome general previamente al diagnóstico de ELA. Todos ellos fueron valorados en un primer momento por especialistas en Medicina Interna, realizándose pruebas complementarias para despistaje de tumores como primera sospecha diagnóstica. Dos de ellos fueron valorados por Otorrinolaringología por disfonía. Otras especialidades implicadas fueron Psiquiatría, Neumología o Reumatología. Finalmente se remitieron para valoración por Neurología cuando los síntomas de tipo motor espinal/bulbar se hicieron evidentes.

Resultados: De los cuatro casos, tres eran varones. La media de edad fue de 74 años. La media en retraso diagnóstico fue de 9 meses. Todos ellos presentaron síntomas motores larvados de inicio que pasaron desapercibidos. Dos de ellos debutaron con síntomas bulbares frente a dos con síntomas espinales. El desenlace fue fatal en dos de los casos, con una supervivencia media de 26 meses desde el inicio de los síntomas.

CONCLUSIONES:

- Un diagnóstico preciso y precoz es un desafío –en parte por la variabilidad en la presentación clínica–, pero permite a los pacientes y familiares prepararse para el desenlace rápidamente progresivo; y, ofrece la posibilidad de participar en ensayos clínicos y recibir tratamientos que pueden modificar el curso de la enfermedad de forma temprana.

- Ante un síndrome general inexplicado se debe poner especial énfasis en detectar la presencia de sintomatología neurológica, ya que la ELA puede ser una posible causa.

CO – 9

UTILIDAD DE LA MONITORIZACIÓN HOLTER-ECG EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO DE ORIGEN INDETERMINADO.

Autores: Emilio Rodríguez Castro (1), Iria López Dequidt (1), María Santamaría Cadavid (1), Susana Arias-Rivas (1), Alejandro Virgós Lamela (2), José Castillo Sánchez (3), Manuel Rodríguez Yáñez(1)

Institución: Servicio de Neurología (1), Servicio de Cardiología (2) Hospital Clínico de Santiago de Compostela. Universidad de Santiago de Compostela (3)

Autor corresponsal: Iria López Dequidt Telefono: 652558286. iriaalejandralopez@googlemail.com

INTRODUCCIÓN:

La FA oculta es responsable de un 25-30% de los ictus indeterminados. La realización de un ECG-Holter de 24 horas de rutina en estos pacientes es motivo de controversia dada la baja frecuencia de detección.

PACIENTES Y MÉTODOS:

Disponemos desde Junio de 2016 de 3 aparatos Holter-ECG y del software Cardioscan para su análisis, valorados por neurólogos entrenados. Previamente a la utilización de este sistema se realizaba ECG basal y telemetría en Unidad de Ictus y en casos seleccionados Holter-ECG por Cardiología (demora 4-6 meses). Hemos comparado la tasa de detección de FA con el empleo de holter-ECG por Neurología con la tasa de detección previa (periodo 2014-2016).

RESULTADOS:

Desde Junio a Enero de 2017 hemos atendido a 167 pacientes con ictus indeterminados. A todos se ha realizado Holter-ECG, con monitorización entre 24 y 72 horas. Incluimos 574 pacientes con ictus indeterminado en el periodo 2014-2016. Hemos detectado FA en 11 pacientes mediante holter-ECG realizado por Neurólogos (6.5%). En el periodo previo se detectó FA en 17 pacientes (2.9%).

CONCLUSIONES:

La disposición por parte de Neurólogos de Holter-ECG y su realización de rutina en pacientes con ictus isquémico de origen indeterminado supone un incremento en la tasa de detección de FA.

CO – 10

ECOCARDIOGRAFÍA REALIZADA POR NEUROLÓGOS PARA EL SCREENING DE FUENTE CARDIOEMBÓLICA EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO.

Autores: Iria López Dequidt (1), María Santamaría Cadavid (1) Emilio Rodríguez Castro (1), Susana Arias Rivas (1) Amparo Martínez (2), Carlos Peña Gil (2), José Castillo Sánchez (3) Manuel Rodríguez Yáñez (1)

Institución: Servicio de Neurología (1), Servicio de Cardiología (2) Hospital Clínico de Santiago de Compostela. Universidad de Santiago de Compostela (3)

Autor corresponsal: Iria López Dequidt Telefono: 652558286. iriaalejandralopez@googlemail.com

INTRODUCCIÓN:

Se pretende analizar la concordancia entre el ETT realizado por neurólogos y cardiólogos para el screening de fuentes cardioembólicas y la rentabilidad de su realización en pacientes con ictus de origen indeterminado que ingresan en el servicio de Neurología.

PACIENTES Y MÉTODOS:

Hemos analizado de forma prospectiva 137 estudios de ETT en pacientes con ictus isquémico indeterminado. Los estudios ecocardiográficos se han realizado en el equipo Toshiba Xario 200 por un neurólogo entrenado durante 6 meses en Cardiología y han sido revisados por cardiólogos de la unidad de imagen cardíaca.

RESULTADOS:

La edad media de los pacientes ha sido de 67 años, la indicación principal de las pruebas fue el ictus de origen indeterminado (96 pacientes) y se ha detectado en este grupo un 11% de fuentes cardioembólicas mayores, fuentes cardioembólicas menores en el 54% de los casos. La concordancia entre los estudios ha sido del 91% entre neurología y cardiología, diferencias que no supondrían cambios en el manejo terapéutico.

CONCLUSIONES:

Los neurólogos entrenados muestran un alto grado de habilidad en el screening de detección de fuentes cardioembólicas. El desarrollo de estas habilidades supone una mayor autonomía para los neurólogos para el estudio etiológico del ictus isquémico.

CP – 1

SÍNDROME DE HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL ESPONTÁNEA COMPLICADO CON CRISIS EPILÉPTICAS Y TROMBOSIS VENOSA CORTICAL

Autores: A. Rivero de Aguilar Pensado, A. N. Lagorio, I. M. Seijo Raposo, E. Rodríguez Castro, X. Rodríguez Osorio, M. Arias Gómez, P. Cacabelos Pérez, E. Corredera García, F. M. Martínez Vázquez

Institución: Servicio de Neurología del Hospital Clínico-Universitario de Santiago de Compostela

Autor corresponsal: Alejandro Rivero de Aguilar Pensado, 981 950 332, alejandro.riverodeaguilar@gmail.com

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de hipotensión intracraneal espontánea se debe a una disminución del volumen normal de líquido cefalorraquídeo (LCR) a consecuencia de una fuga, sin que existan antecedentes de punción lumbar (PL). Suele cursar con cefalea ortostática, presión de apertura de LCR baja y hallazgos típicos en la neuroimagen. Habitualmente su curso es benigno y su manejo conservador.

CASO CLÍNICO:

Una mujer de 44 años consultó por presentar desde hacía 10 días cefalea en relación con el ortostatismo. No refería fiebre u otra clínica infecciosa. Asociaba náuseas, vómitos, tinnitus y diplopía por paresia del recto externo. Había comenzado tras realizar un esfuerzo físico. Se realizó una PL y una RM encefálica que fueron compatibles con la sospecha inicial de hipotensión licuoral. Mejoró con el reposo y corticoterapia pero, 5 días tras el alta, acudió de nuevo tras sufrir varias crisis convulsivas. Se pautó tratamiento antiepiléptico, con buena respuesta, y en la RM de control se detectó una trombosis venosa cortical, por lo que se inició anticoagulación. Fue dada de alta tras permanecer estable, pero reingresó al cabo de 30 días por persistencia de su cefalea. Se completó el estudio con una RM medular y se decidió realizar un parche hemático autólogo epidural a nivel lumbar.

RESULTADOS:

En el estudio de LCR solo destacaba una presión de apertura baja (7 cm H₂O). La primera RM presentaba signos típicos de hipotensión licuoral (higromas subdurales, engrosamiento dural, agrandamiento hipofisario, distensión de los senos venosos, descenso de las amígdalas cerebelosas). En la segunda RM se observaba, además, una imagen compatible con una trombosis venosa cortical parietal. El estudio de trombofilias fue normal presumiéndose, por tanto, un origen mecánico. En la RM medular presentaba una colección líquida extratecal de predominio cervical (el llamado signo de C1-C2). A pesar de no haberse observado puntos de fuga, la evolución clínica y radiológica tras la realización del parche hemático fue excelente. Se decidió reducir la dosis del antiepiléptico y retirar la anticoagulación pasados 3 meses.

CONCLUSIONES:

Nuestro caso supone un ejemplo de síndrome de hipotensión licuoral de evolución tórpida. Recoge manifestaciones y signos radiológicos infrecuentes pero descritos en esta entidad.

CP – 2

RECIDIVA CRANEO-ESPINAL TARDÍA DE TUMOR PINEAL DE CÉLULAS GERMINALES.

Autores: Doporto-Fernández A, Tuñas-Gesto C, Expósito-Ruiz I, Suárez-Castro E, Aneiros-Díaz A, Santos-García D, Naveiro-Soneira J, Abella-Corral J, Macías-Arribi M, Llana-González MA.

Institución: Sección de Neurología, Hospital Arquitecto Marcide / Hospital Naval, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol, A Coruña.

Autor corresponsal: Alba Doporto Fernández; Alba.Doporto.Fernandez@sergas.es

INTRODUCCIÓN:

Los tumores de células germinales representan el 3% de los tumores intracraneales en edad pediátrica, siendo las regiones supraselar y pineal las localizaciones más frecuentes. Se pueden dividir en germinomas y no germinomas, siendo estos últimos de peor pronóstico. En general, responden al tratamiento combinado de radioterapia y quimioterapia.

CASO CLÍNICO:

Presentamos el caso de un paciente de 37 años, con antecedente de tumor de células germinales pineal, diagnosticado y tratado a los 18 años, con resección subtotal, quimioterapia (esquema bleomicina-etopósido-platino) y radioterapia craneal, respuesta mantenida en resonancia magnética (RM) y negativización de β -hCG en líquido cefalorraquídeo (LCR). En agosto de 2016 ingresó tras sufrir un cuadro agudo de afectación sensitivo-motora en miembros inferiores, detectándose, en RM espinal, una masa infiltrante a nivel del saco tecal-cola de caballo.

RESULTADOS:

En estudios de LCR se detectaron niveles elevados de β -hCG y AFP, y en citología de LCR datos a favor de tumor de células germinales (CKIT+). Se inició tratamiento con radioterapia espinal, mejorando parcialmente. Desarrolló diplejía facial asimétrica y afectación sensitiva derecha V1-2, detectándose en RM craneal infiltración leptomeníngea difusa y de pares V-VII-VIII. Se inició tratamiento con quimioterapia (esquema etopósido-platino), disminuyendo la masa tumoral craneo-espinal y los síntomas focales. A las pocas semanas sufrió shock séptico asociado a neutropenia y, de forma progresiva, empeoramiento neurológico, resultando éxitus.

CONCLUSIONES:

Los tumores de células germinales son infrecuentes y típicamente se presentan en pacientes varones adolescentes. El tratamiento óptimo es la combinación de cirugía, radioterapia lesional-ventricular y quimioterapia. Un 10-15% de los germinomas recurre a pesar del tratamiento, y un factor de riesgo es la elevación inicial de β -hCG. Debe realizarse un seguimiento clínico-radiológico a largo plazo debido al riesgo de recurrencias tardías.

ICTUS ISQUÉMICO DE ORIGEN CARDIOEMBÓLICO SECUNDARIO A MIXOMA AURICULAR.

Autores: Tuñas-Gesto C, Expósito-Ruiz I, Suárez-Castro E, Doporto-Fernández A, Aneiros-Díaz A, Santos-García D, Naveiro-Soneira J, Abella-Corral J, Macías Arribí M, Llana-González MA.

Institución: Sección de Neurología, Hospital Arquitecto Marcide / Hospital Naval, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol, A Coruña.

Autor corresponsal: Cintia Tuñas Gesto; Cintia.Tunas.Gesto@sergas.es

INTRODUCCIÓN:

Los tumores cardíacos primarios presentan muy baja prevalencia, siendo 20 veces más frecuente la enfermedad metastásica. La embolización al sistema nervioso central supone alrededor del 50% de los sucesos embólicos causados por mixomas de la aurícula izquierda.

A excepción de los tumores con síntomas constitucionales, las manifestaciones clínicas de un tumor cardíaco se determinan generalmente por la ubicación del tumor en el corazón y no por su histopatología. Estas manifestaciones pueden producirse por varios mecanismos: embolización, que con mayor frecuencia se produce a nivel sistémico; obstrucción o disfunción valvular, causando síntomas de insuficiencia cardíaca; invasión directa del miocardio, alterando la función ventricular, o generando actividad arritmogénica; o invasión pulmonar, imitando un carcinoma broncogénico.

CASO CLÍNICO:

Paciente de 59 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y esclerosis múltiple secundaria progresiva desde 1995, con secuelas de deterioro cognitivo de predominio fronto-subcortical y marcha ataxo-espástica (EDSS 7-7,5). En 2013 ingresó en el HULA por ictus isquémico en el territorio de la ACM derecha, de probable origen cardiembólico, en contexto de IAM silente, con función ventricular preservada, decidiéndose tratamiento médico.

En el mes de enero de 2016 ingresó en nuestro centro para estudio etiológico de debilidad facio-braquio-crural derecha de inicio brusco. Se realizó RM cerebral, mostrando un infarto agudo temporal y putaminal derechos.

RESULTADOS:

Se realizó un ecocardiograma transtorácico, que evidenció una masa móvil en aurícula izquierda. Para filiar la lesión, se realizó un ecocardiograma transesofágico, siendo la imagen altamente sugestiva de mixoma auricular. El resto del estudio etiológico fue normal. Se decidió no realizar cirugía de resección dada la situación basal y comorbilidad de la paciente. Se inició anticoagulación como prevención secundaria de eventos embólicos,

CONCLUSIONES:

Alrededor del 80% de los mixomas aparecen en la aurícula izquierda y se manejan con resección quirúrgica tan pronto como sea posible, debido al riesgo de recidiva, embolización u otras complicaciones cardiovasculares.

El diagnóstico se realiza mediante ecocardiografía, resonancia magnética y/o tomografía computarizada. El mixoma es una causa infrecuente de ictus, su manejo es quirúrgico y en su defecto la anticoagulación crónica.

CP – 4

ICTUS ISQUÉMICO COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE RECHAZO AGUDO EN UN PACIENTE CON TRASPLANTE CARDÍACO

Autores: A. Rivero de Aguilar Pensado (1), A. N. Lagorio (1), I. López Dequidt (1), E. Rodríguez Castro (1), M. Santamaría Cadavid (1), S. Arias Rivas (1), A. Virgós Lamela (2), M. Crespo Leiro (3), J. Castillo (4), M. Rodríguez Yáñez (1)

Institución: (1) Servicio de Neurología del Hospital Clínico-Universitario de Santiago de Compostela, (2) Servicio de Cardiología del Hospital Clínico-Universitario de Santiago de Compostela, (3) Servicio de Cardiología del Hospital Universitario de A Coruña, (4) Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago de Compostela

Autor corresponsal: Alejandro Rivero de Aguilar Pensado, 981 950 332, alejandro.riverodeaguilar@gmail.com

INTRODUCCIÓN:

El trasplante cardíaco constituye el tratamiento de elección en los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada refractaria al tratamiento médico. El empleo de inmunosupresores reduce el riesgo de rechazo, cuadro que se debe sospechar ante la presencia de clínica pseudogripal, arritmias, bloqueos cardíacos o disfunción ventricular. El 30-70% de los pacientes con trasplante cardíaco sufren complicaciones neurológicas, destacando por su frecuencia y gravedad la patología vascular cerebral, con un riesgo acumulado del 14% a 15 años.

Caso clínico: Un varón diestro de 20 años acudió a Urgencias con un ictus isquémico en fase aguda cursando como afasia mixta moderada, pseudoatetosis y hemianopsia homónima derechas (NIHSS 3). Había sido sometido a un trasplante cardíaco ortotópico bicava hacía 6 años y 8 meses por una miocardiopatía restrictiva. Recibía tratamiento con tacrolimus, micofenolato y prednisona. Estaba afebril y hemodinámicamente estable. En la auscultación cardíaca presentaba tercer ruido (S3). El ECG estaba en ritmo sinusal. En la TC cerebral se observaba una hiperdensidad de la ACM izquierda. La RM demostró un infarto agudo parietotemporal izquierdo secundario a una oclusión de la división inferior de la ACM (M2). Se administró tratamiento con rtPA endovenoso y se practicó una trombectomía mecánica de rescate.

RESULTADOS:

Se logró una recanalización completa (TICI 3) tras 6:15 h de evolución, sin complicaciones. El paciente mejoró clínicamente, persistiendo solo una disfasia leve (NIHSS 1). Los estudios analíticos y microbiológicos fueron negativos o normales. Los niveles de tacrolimus eran adecuados. Comparativamente, el ECG presentaba una disminución de voltaje con respecto a los previos. En el estudio ecocardiográfico destacaba una disfunción del ventrículo derecho, sin vegetaciones ni trombos intracavitarios. Durante su monitorización se detectó un flutter auricular común y se inició anticoagulación. Por sospecharse un rechazo del trasplante se pautó metilprednisolona endovenosa (250 mg diarios durante 3 días). La biopsia endomiocárdica confirmó un rechazo celular agudo (grado 2R). El paciente admitió ocasionales transgresiones de su tratamiento.

CONCLUSIONES:

La aparición de arritmias o disfunción ventricular en un paciente trasplantado cardíaco obliga a descartar la existencia de un rechazo. Nuestro caso supone un ejemplo inusual en el que su debut clínico se produce en el contexto de un ictus isquémico.

CP – 5

ICTUS ISQUÉMICO EN LA ENFERMEDAD DE RENDU-OSLER: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

Autores: Expósito-Ruiz I, Suárez-Castro E, Tuñas-Gesto C, Doporto-Fernández A, Aneiros-Díaz AM, Santos-García D, Naveiro-Soneira J, Abella-Corral J, Macías-Arribí M, Llaneza-González MA.

Institución: Sección de Neurología, Hospital Arquitecto Marcide / Hospital Naval, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol, A Coruña.

*Autor corresponsal: Irene Expósito Ruiz,
irene.exposito.ruiz@sergas.es*

INTRODUCCIÓN:

La enfermedad de Rendu-Osler-Weber o telangiectasia hemorrágica hereditaria (HHT) es una enfermedad vascular hereditaria con multitud de manifestaciones clínicas, destacando la presencia de telangiectasias con sangrados recidivantes y fístulas arterio-venosas a distintos niveles (hepáticas, pulmonares y cerebrales fundamentalmente). Presentamos dos casos de ictus isquémico en portadoras de esta enfermedad.

CASOS CLÍNICOS:

Caso clínico 1: Mujer de 64 años, diagnosticada de HHT con epistaxis de repetición requiriendo transfusiones sanguíneas periódicas, que ingresa por hemiparesia izquierda y disminución del nivel de consciencia, con diagnóstico de ictus isquémico en territorio de la arteria cerebral media derecha. Presenta una fibrilación auricular como causa del ictus, planteándose la dificultad para la prevención secundaria por la persistencia de epistaxis y anemia que contraindican la anticoagulación.

Caso clínico 2: Mujer de 49 años, que ingresa por ictus isquémico agudo en territorio cortical de la arteria cerebral media izquierda, procediéndose a fibrinólisis iv con recuperación total posterior. Como antecedentes había sido diagnosticada en 1996 de ictus isquémico parietal izquierdo recuperado, presentaba telangiectasias faciales sin sangrados y tiene un hermano diagnosticado de HHT. En las pruebas complementarias realizadas destaca el hallazgo de varias fístulas arterio-venosas pulmonares, y un doppler transcraneal y ecocardiograma transtorácico que evidencian un paso de burbujas masivo y precoz, compatible con shunt intracardiaco (foramen oval permeable).

RESULTADOS:

Resultados caso clínico 1: Se remite a la paciente a la Unidad de Hemodinámica del CHUAC donde se procede al cierre percutáneo de la orejuela izquierda mediante la implantación de dispositivo Amplatzer, evitando así la formación de nuevos trombos auriculares y evitando la anticoagulación indefinida.

Resultados caso clínico 2: Se diagnostica de HHT cumpliendo criterios diagnósticos. En ausencia de otros factores de riesgo, el origen del ictus de perfil embólico tendría como posibles causas el

embolismo paradójico a través del shunt intracardiaco o bien del pulmonar, siendo éste último el mecanismo más probable. Actualmente se encuentra en espera de decisión del cierre de las fístulas pulmonares.

CONCLUSIONES:

El manejo del ictus en el paciente con HHT implica un enfoque diagnóstico y terapéutico más complejo, ya que además de tener distintos mecanismos fisiopatológicos, las características propias de la enfermedad requieren un abordaje especial.

CP – 6

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA CORTICAL NO TRAUMÁTICA SECUNDARIA A OCLUSIÓN CAROTÍDEA.

Autores: Ariela N. Lagorio, Marilina Puente Hernández, María Santamaría Cadavid, Iria López Dequidt, Emilio Rodríguez Castro, Susana Arias Rivas, José Castillo2, Manuel Rodríguez Yáñez,

Institución: Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. 2 Universidad de Santiago de Compostela

Autor corresponsal: Ariela N. Lagorio. Teléfono: 627070959. Email: arielanoeli@hotmail.com

INTRODUCCIÓN:

Las hemorragias subaracnoideas de la convexidad cerebral (HSAC) no traumáticas son una forma de presentación poco frecuente de hemorragia subaracnoidea, siendo el síndrome de vasoconstricción cerebral y la angiopatía amiloidea las causas más frecuentes. Se han descrito además casos en relación a estenosis y oclusión carotídea.

PACIENTES Y MÉTODOS Ó CASO CLÍNICO:

Presentamos dos casos de HSAC no traumáticas asociadas a oclusión carotídea ipsilateral:

- Varón de 79 años con una fibrilación auricular no valvular no anticoagulada, presenta episodio de amaurosis fugax y claudicación mandibular derechas. La exploración neurológica fue normal. LA TC y la RMN encefálicas mostraron una HSA frontal cortical derecha sin evidencia de lesiones isquémicas, microhemorragias, trombosis venosas ni datos de disección de ACI. Los estudios microbiológicos y de autoinmunidad fueron normales. En el estudio eco-doppler y en la angio-TC de troncos supraaórticos se observó una oclusión completa de la arteria carótida común derecha.

- Mujer de 63 años hipertensa, dislipémica y fumadora, consulta por episodio de inicio brusco de debilidad transitoria en la pierna izquierda. La exploración neurológica fue normal. En la TC y en la RMN encefálicas se evidenció una HSA cortical frontal derecha. El doppler de troncos supraaórticos y la angioRMN demostraron oclusión carotídea bilateral. El resto del estudio resultó normal.

Ambos pacientes presentaron buena evolución clínica y fueron dados de alta con tratamiento antiagregante y estatinas.

RESULTADOS:

Las HSAC no traumáticas son poco frecuentes y se han relacionado con diferentes etiologías: vasoconstricción cerebral, angiopatía amiloidea, trombosis de venas corticales, leucoencefalopatía posterior reversible, malformaciones vasculares, vasculitis... Se han

descrito también casos asociados a estenosis intracraneales, a estenosis carotídeas bilaterales y a oclusión carotídea ipsilateral. El mecanismo fisiopatológico de la HSAc secundaria a oclusión carotídea podría estar relacionado con la rotura de arterias corticales distales frágiles dilatadas como mecanismo compensatorio de la oclusión carotídea.

La presentación clínica suele ser como déficit neurológico focal. La cefalea en trueno se puede ver en pacientes jóvenes en relación a trombosis venosas o vasoconstricción cerebral.

CONCLUSIONES:

Ante una HSA cortical no traumática debemos tener presente en el diagnóstico diferencial la oclusión carotídea ipsilateral y, por tanto, realizar un estudio de imagen vascular adecuado.

CP - 7

CEGUERA BILATERAL TRANSITORIA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

Autores: Marilina Puente Hernández¹, Ariela Noelí Lagorio¹, Enrique Corredera García¹, Purificación Cacabelos Pérez¹, Gustavo Fernández Pajarín¹, Laura Ramos Rúa², Francisco Manuel Martínez Vázquez¹.

Institución: 1Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, 2Hospital de Monforte de Lemos.

Autor corresponsal: Marilina Puente Hernández. Tlf.: 981 950 332. E mail: marilina.puente.hernandez@sergas.es

INTRODUCCIÓN:

La ceguera bilateral como complicación de una endocarditis infecciosa es extremadamente rara. Sólo se han descrito unos pocos casos secundarios a infartos cerebrales múltiples, panoftalmítis bilateral o a hemorragia parenquimatosa por ruptura de aneurismas micóticos. En estas circunstancias, la pérdida de visión suele ser prolongada.

PACIENTES Y MÉTODOS Ó CASO CLÍNICO:

Presentamos el caso de un paciente de 20 años con antecedentes de cardiopatía congénita y migraña con aura visual, que acudió a Urgencias por un pico febril aislado y ceguera bilateral de 48 horas de evolución. Tanto los reflejos pupilares como el fondo de ojo eran normales. En la exploración se observaron lesiones de Janeway en pulpejos de los dedos de manos y pies. Analíticamente destacaba una trombopenia grave. Se realizó una resonancia magnética en la que se evidenciaron pequeñas lesiones isquémicas en diferentes territorios arteriales que no justificaban la pérdida visual. Ante la sospecha clínica de endocarditis se realizó un ecocardiograma transesofágico que confirmó la presencia de vegetaciones en válvulas mitral y aórtica. En los hemocultivos se aisló *Staphylococcus aureus* meticilin-sensible.

RESULTADOS:

El paciente recuperó por completo la agudeza visual en un plazo de 12 horas tras el inicio de la antibioterapia. Fue necesaria la cirugía urgente de reemplazo valvular mitral y aórtico así como la colocación de un marcapasos definitivo. Unos días después tanto la agudeza visual como el examen campimétrico proseguían normales. Se realizó un TAC craneal de control en el que no se evidenciaron lesiones nuevas, y un PET cerebral marcado con F18-FDG, en el que

se detectaron regiones de hipometabolismo parietooccipital derecho y mesiales bilaterales, entre otras zonas patológicas. Los potenciales evocados visuales fueron asimismo normales.

Conclusiones: Los síntomas visuales del paciente probablemente hayan sido secundarios a un defecto en la perfusión occipital, sin lesiones definitivas en la neuroimagen pero con regiones de hipometabolismo detectadas en el PET. Este caso ilustra la importancia de considerar la endocarditis ante todo paciente joven que presenta clínica neurológica brusca dentro de un contexto infeccioso.

CP – 8

ICTUS ISQUÉMICO DE ETIOLOGÍA POCO COMÚN: CUANDO EL ECOCARDIOGRAMA TIENE LA RESPUESTA.

Autores: Roel García, A; Fernández Couto, M.D; Castellanos Rodríguez, M.M; Cajaraville Martínez, S; Rivas López, M; Feal Paineiras, M.J; Muñoz Enriquez, J.G; Valdes Aymerich, L; Cores Bartolome, C.

Institución: Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña

Autor corresponsal: Alexia Roel García, 627.190.383, alexia.roel.garcia@sergas.es

INTRODUCCIÓN:

Existen distintos tipos de amiloidosis sistémica, siendo la amiloidosis de cadenas ligeras de inmunoglobulinas (AL) la más común. Dan lugar a depósito de amiloide (proteína anormal, insoluble), que conlleva fallo orgánico.

Las complicaciones del sistema nervioso central son menos frecuentes que las del sistema nervioso periférico, y se han descrito pocos casos en la literatura de ictus isquémicos en relación con amiloidosis sistémica.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 72 años, con síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva en los 8 meses previos y un primer ingreso en Medicina Interna por este motivo en diciembre/16. En ecocardiograma transtorácico (ETT) se objetiva una miocardiopatía restrictiva, por lo que con la sospecha de amiloidosis sistémica se realiza biopsia de grasa subcutánea, con resultados negativos y una RMN cardíaca con datos de miocardiopatía restrictiva severa. Se da de alta con tratamiento diurético y diagnóstico de miocardiopatía restrictiva severa/hipertrófica.

En enero/17 acude a Urgencias por presentar ictus isquémico agudo de ACM derecha, del despertar. Sin contraindicaciones tras TC cerebral multimodal, se lleva a cabo fibrinólisis sistémica con ingreso posteriormente en Unidad de Ictus.

RESULTADOS:

Sin alteraciones en el estudio ultrasonográfico carotídeo y transcraneal y monitorización cardíaca durante 72 horas, se repite ETT con resultado compatible con miocardiopatía infiltrativa/dépósito. La principal sospecha diagnóstica, pese a los datos de la RMN, sigue siendo la amiloidosis sistémica, por ello se solicita gammagrafía con Tc99, negativa para amiloidosis transtiretina, y posteriormente biopsia de médula ósea, que confirma amiloidosis AL.

Se considera que el ictus tiene mecanismo cardioembólico en relación con amiloidosis primaria sistémica con afectación cardíaca, iniciándose anticoagulación con tinzaparina sódica subcutánea como prevención secundaria.

La paciente fue trasladada a Rehabilitación, con evolución favorable tanto desde el punto de vista neurológico como cardíaco. Actualmente, recibe tratamiento quimioterápico.

CONCLUSIONES:

El ictus es una posible complicación de la amiloidosis sistémica, pudiendo constituir la primera manifestación de la enfermedad. El principal mecanismo etiológico es el cardioembólico. En un alto porcentaje de los casos sospecharemos esta etiología por el resultado del ETT.

La supervivencia depende del tratamiento específico de la enfermedad, siendo importante el diagnóstico temprano ya que puede mejorar el pronóstico.

CP – 9

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UNA DEFICIENCIA DE ADAMTS13.

Autores: N.A. Sabbagh Casado; R. Alonso Redondo; C.F. Da Silva França; T. Rodríguez Ares; V. Nogueira Fernández; M. Rodríguez Rodríguez; L. Álvarez Fernández; M. Guijarro del Amo; M. Alberte Woodward; J. González Ardura; F. Brañas Fernández; R. Pego Reigosa.

Institución: Hospital Universitario Lucus Augusti (Lugo).

Autor corresponsal: Nabil Alberto Sabbagh Casado, 687818059, nabil.sabbagh@outlook.com.

INTRODUCCIÓN:

La púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) es una entidad poco frecuente, fundamentalmente de causa autoinmune, que asocia clínica neurológica en gran parte de los casos (60%), usualmente leve y transitoria. Suele precisar tratamiento con plasmaféresis urgente dada la agresividad de esta entidad.

CASO CLÍNICO:

Paciente trasladada desde hospital comarcal con sospecha de trombosis de senos venosos e infarto venoso asociado en región occipital derecha, presentando insuficiencia renal aguda (creatinina 3.33 mg/dL) y trombopenia (59.000/mm³), sin esquistocitos en frotis de sangre periférica. Se inició anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y precisó ingreso en UCI para control de tensión arterial. Una vez en planta se realizó RMN cerebral, sin datos sugestivos de trombosis de los senos venosos, observándose lesión compatible con infarto isquémico en territorio ACP derecha con transformación hemorrágica. Se suspendió la anticoagulación con HBPM y posteriormente presentó anemia con alteración de los parámetros de hemólisis y mayor trombopenia.

RESULTADOS:

Inicialmente se realizó biopsia de médula ósea (hiperplasia) y se iniciaron corticoides a 1 mg/kg. Asimismo se realizó estudio de hemoglobinuria paroxística nocturna (negativo), autoinmunidad con ANA positivos así como Ac antiperoxidasa tiroidea positivos.

Ante la sospecha de microangiopatía trombótica atípica se solicitó actividad ADAMTS13, iniciando infusión de plasma en espera de resultados.

Tras mejoría clínica inicial con dicho tratamiento la paciente presentó nueva clínica neurológica consistente en cefalea frontal bilateral y occipital y episodio de clonías bucales (TC sin cambios), en probable relación con crisis parcial simple y posteriormente una crisis tónico-clónica generalizada que precisó intubación y nuevo traslado a UCI, comenzándose tratamiento con ácido valproico.

Tras confirmación de deficiencia de ADAMTS13 se inicia recambio plasmático con rápida normalización electroencefalográfica con correlación clínica (desaparición de vómitos de repetición). Los siguientes días presentó mejoría analítica hasta normalización de plaquetas.

CONCLUSIONES:

El caso clínico nos parece relevante porque se trata de una entidad poco frecuente, con una presentación inicial atípica y que precisa tratamiento urgente; en segundo lugar recordar que la PTT es una entidad potencialmente mortal, con diagnóstico de laboratorio no inmediato que requiere un rápido manejo clínico para iniciar recambio plasmático aún en espera de los resultados analíticos.

CP - 10

DONACIONES AL BANCO DE CEREBROS EN NUESTRA ÁREA SANITARIA: PERIODO 2002-2015.

Autores: Pablo Vicente Alba, Susana Teijeira Bautista, Beatriz San Millán Tejado, María José Fernández Pérez, Carmen Labandeira Guerra, Helena Martínez Hervés, Laura Bello Otero, Carlos Spuch y María José Moreno Carretero.

Institución: Servicio de Neurología, Anatomía Patológica y Banco de Cerebros. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI), Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo. Grupo de Neurología, Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur.

Autor corresponsal: Pablo Vicente Alba, 627190130, pablovicentealba@gmail.com

INTRODUCCIÓN:

Un biobanco es un establecimiento que se encarga de recoger una colección de muestras biológicas con fines diagnósticos o de investigación. Nuestro objetivo es analizar los datos de los donantes al Banco de Cerebros en nuestra área sanitaria con objeto de mejorar el protocolo de solicitud de donación e incrementar su número.

PACIENTES Y MÉTODOS Ó CASO CLÍNICO:

Estudio epidemiológico retrospectivo descriptivo de los donantes de cerebro al Banco de Cerebros en nuestra área sanitaria entre 2002-2015. Se analizan variables sociodemográficas, relacionadas con la donación, los diagnósticos clínicos de sospecha y neuropatológicos.

RESULTADOS:

De los 170 cerebros donados al banco, 105 (62%) procedían de nuestra área. La edad media de los donantes fue 65 años. La mayoría de los donantes se encontraban en las décadas de los 70 y 80 (53 donantes; 50%). La media de donaciones anuales fue 7,5 con un pico máximo en 2009 (14 casos). El 93% correspondieron a

donaciones postmortem de procedencia hospitalaria. Las enfermedades neurodegenerativas fueron las más frecuentes (35; 31%), seguidas de las demencias rápidamente progresivas (16; 16%). Los diagnósticos anatomopatológicos más frecuentes fueron cambios neuropatológicos tipo EA (33; 31%) y enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (11; 10%). Se encontró una buena correlación clínico-anatomopatológica en 59 casos (56%). En numerosos casos coexistían diversas patologías.

CONCLUSIONES:

La enfermedad de Alzheimer y las prionopatías son las patologías más frecuente en el banco. Solo se realizaron donaciones “en vida” en el 3% de los casos. Conocer las características de los donantes al Banco de Cerebros nos permitirá mejorar el protocolo de solicitud de donaciones e incrementar su número en otras patologías.

COMUNICACIONES POSTER

SESIÓN SÁBADO – 6 DE MAYO – 12:15

CP – 11

DEGENERACIÓN OLIVAR HIPERTRÓFICA SECUNDARIA A INFARTO CEREBELOSO CONTRALATERAL: ESTUDIO MEDIANTE TRACTOGRAFÍA

Autores; da Silva França, C.F; Sabbagh Casado, N.A; Rodríguez Ares, T.; Alonso, R; Álvarez Fernández, L; Guijarro del Amo, M.; Alberte Woodward, M.; González Ardura, J.; Brañas Fernández, F.; Rodríguez Rodríguez, M.; Pego Reigosa, R.

Institución: Hospital Universitario Lucus Augusti

Autor corresponsal: Carlos Filipe da Silva França. carlosfilipefranca@gmail.com

INTRODUCCIÓN:

La degeneración olivar hipertrófica (DOH) es una degeneración transináptica producida por una alteración en las conexiones neuronales del triángulo de Guillain-Mollaret. Describimos un caso clínico de DOH secundaria a un infarto en territorio de la PICA contralateral.

PACIENTES Y MÉTODOS Ó CASO CLÍNICO:

Se trata de un paciente varón de 65 años, hipertenso y fumador, que ingresó por clínica de inicio ictal consistente en ataxia de la marcha, vómitos, diplopía. Se solicitó una RM cerebral que mostró infarto agudo cerebeloso izquierdo resultando el estudio etiológico (angio-RM TSA, ecocardiograma, Holter-ECG) normal. A los siete meses acudió a urgencias por episodio autolimitado de amnesia anterógrada que se interpretó como amnesia global transitoria completándose estudio con nueva RM cerebral de forma ambulatoria en la que se observó en secuencia T2 una hiperintensidad en la región anterolateral derecha del bulbo raquídeo que aumentaba el volumen y remodelaba el contorno del mismo. Se completó estudio con tractografía que mostró adelgazamiento de las fibras dento-rúbricas y disminución del espesor del tracto tegmental central contralateral, lo cual era compatible con degeneración hipertrófica olivar.

CONCLUSIONES:

En nuestro caso, la DOH es contralateral a la lesión primaria porque se afecta al pedunculo cerebeloso superior (previo a la decusación de la vía dentatorubral). La tractografía es útil para el diagnóstico y nos permite descartar otras patologías que podrían ocasionar hiperseñal anterolateral del bulbo.

CP – 12

CEFALEA EN RACIMOS SINTOMÁTICA: DOS CASOS SECUNDARIOS A UN HEMATOMA INTRAORBITARIO ESPONTÁNEO.

Autores: Daniel García-Estévez¹, J Pérez-Cid², María Pardo-Parrado¹, I. Carcacia-Hermilla², Carmen Cid-Rodríguez¹, Guillermo Ozaita-Arteche¹.

Institución: 1. Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. 2. Servicio de Radiología, Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

Autor corresponsal: daniel.apolinar.garcia.estevez@sergas.es

INTRODUCCIÓN:

La cefalea en racimos (CR) es un tipo de cefalea trigémino-autonómica caracterizada por ataques de dolor fronto-orbitario severo, unilateral, y acompañado de síntomas autonómicos locales ipsilaterales (ptosis, miosis, lagrimeo, inyección conjuntival, congestión nasal). Aunque la CR es una cefalea primaria se han comunicado causas sintomáticas, fundamentalmente relacionadas con patologías oftalmológicas, entre las que destacan la escleritis posterior, la miositis orbitaria, post-enucleación, post-facectomía o la presencia de una fístula carótido cavernosa.

OBJETIVO:

Presentamos dos pacientes con CR-like causada por un hematoma intraorbitario espontáneo.

Caso 1. Varón de 71 años que presenta un cuadro de dolor intenso fronto-orbitario izquierdo, de instauración aguda, acompañado de síntomas autonómicos ipsilaterales (miosis, inyección conjuntival, lagrimeo y rinorrea). Los ataques ocurrieron durante la madrugada y con una duración próxima a los 180 minutos. Se evidenciaba una ligera proptosis sin diplopía. La TAC cerebral mostró una lesión hiperintensa a nivel de la región posteroinferior de la órbita izquierda compatible con hematoma intraorbitario. El paciente no recibía tratamiento antiagregante ni anticoagulante ni hubo antecedente traumático. Se inició tratamiento con prednisona cediendo el dolor. A las 3 semanas la TAC craneal de control fue normal.

Caso 2. Varón de 62 años que acude al servicio de Urgencias a causa de paroxismos de dolor orbitario izquierdo, agudo, acompañado de miosis y lagrimeo, y también se le apreciaba una ligera proptosis. La TAC craneal mostró una masa hiperintensa a nivel del borde lateral de la órbita izquierda compatible con hematoma. El paciente no recibía tratamiento antiagregante ni anticoagulante ni hubo antecedente traumático. El dolor cedió rápido tras el inicio de tratamiento con dexametasona. A las 48 horas el paciente refiere diplopía en relación con parálisis del VI par craneal. La TAC craneal de control a las 4 semanas mostró resolución de la colección hemática.

COMENTARIO:

A pesar que el hematoma intraorbitario espontáneo es una patología infrecuente debe ser considerado entre las etiologías que simulan y generan una cefalea en racimos secundaria (Cluster Headache-like cephalgia).

CP – 13

SÍNDROMES DE BASE DEL CRÁNEO POR INFECCIONES DEL ÁREA ORL

Autores: Seijo Raposo, Iván Manuel; Rivero de Aguilar Pensado, Alejandro; López Traba, Alberto; Cacabelos Pérez, Purificación

Institución: Hospital Clínico de Santiago de Compostela

Autor corresponsal: Iván Manuel Seijo Raposo Tel. 663 359 729, E-mail: ivanmanuel.seijo@gmail.com

INTRODUCCIÓN:

Los síndromes de base de cráneo se caracterizan por la lesión de nervios craneales secundaria a una afectación contigua de diferentes estructuras. Es fundamental conocer la neuroanatomía para el diagnóstico de los mismos.

CASO CLÍNICO:

- Caso 1: varón de 29 años que tras presentar una otitis media derecha tratada con antibiótico local desarrolla cefalea hemicraneal derecha. Se administra antibiótico oral y 3 semanas después aparece diplopía horizontal. A la exploración presenta paresia del VI par derecho.

- Caso 2: mujer de 62 años con factores de riesgo vasculares que desarrolla infección dental con mala evolución pese a tratamiento antibiótico. Presentó adormecimiento en hemicara izquierda y posteriormente diplopía horizontal. A la exploración destacaba hipoestesia en territorio trigeminal izquierdo y paresia del VI par izquierdo.

- Caso 3: varón de 64 años, obeso e hipertenso, con melanoma metastásico a tratamiento quimioterápico, que presenta de forma aguda diplopía cruzada. La exploración es compatible con paresia del IV par derecho.

RESULTADOS:

- Caso 1: En la resonancia magnética (RM) se detectó absceso a nivel de la punta del peñasco. Tanto el estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) como el microbiológico fueron normales/negativos. El paciente presentó buena evolución tras tratamiento con vancomicina y meropenem, remitiendo la clínica y con resolución radiológica subtotal de la lesión.

- Caso 2: En la RM se observó engrosamiento del seno cavernoso izquierdo con realce homogéneo tras contraste. El LCR fue normal. Presentó buena evolución tras extracción de 3 piezas dentales y tratamiento intravenoso con meropenem, clindamicina y vancomicina, resolviéndose la clínica neurológica.

- Caso 3: La RM mostró ocupación del seno esfenoidal con captación de contraste. En el LCR había ligera pleocitosis linfocítica e hiperproteinorraquia. El cultivo de mucosa esfenoidal fue positivo para staph. lugdunensis y corynebacterium propinquum. Se realizó tratamiento con septrim intravenoso presentando resolución de la diplopía y mejoría radiológica.

CONCLUSIONES:

Dentro de las causas de neuropatías craneales debemos considerar la posibilidad de focos infecciosos del área ORL. La RM con gadolinio es de particular apoyo ante esta sospecha. Además de ser causas tratables, su detección es importante por la posibilidad de desarrollo de serias complicaciones intracraneales.

CP – 14

SÍNDROME MIASTÉNICO CONGÉNITO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores: Alberto López Traba, Ivan Manuel Seijo Raposo, Tania García Sobrino, Julio Pardo Fernández

Institución: Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS)

Autor corresponsal: Alberto López Traba. Teléfono: 679080885. E-mail: albertolopeztraba@gmail.com

INTRODUCCIÓN:

Los síndromes miasténicos congénitos suponen aproximadamente entre un 1% y un 3% del conjunto de miastenas graves diagnosticadas. Se han descrito más de 20 mutaciones en diferentes genes (SCN41, COL13A1, SNAP25B, deficiencia de Dok-7,...) con una edad de debut variable que puede ir desde el nacimiento hasta la edad adulta.

CASO CLÍNICO:

Presentamos un varón de 53 años diagnosticado de miastenia grave a los 17 años de edad que debutó con un cuadro de debilidad muscular fluctuante de cintura pélvica y escapular. El estudio de estimulación repetitiva en músculo trapecio fue compatible con un trastorno de la unión neuromuscular. A pesar de realizar tratamiento con timentomía, pirodostigmina e inmunosupresores la evolución clínica posterior no fue satisfactoria.

RESULTADOS:

El estudio de autoanticuerpos anti-receptor de acetilcolina y anti-MuSk fue negativo. El estudio histológico del tejido tímico resultó normal. Dada la escasa respuesta clínica a los diversos tratamientos inmunosupresores, con estabilización del cuadro de debilidad en cinturas, se planteó la posibilidad de un síndrome miasténico congénito. El estudio genético evidenció una mutación en el gen GFPT1 (glutamina 6-fosfato amidotransferasa-1, una enzima encargada de la regulación de la entrada de glucosa en el ciclo de las hexosas) en homocigosis, confirmando así el diagnóstico de síndrome miasténico congénito.

CONCLUSIONES:

Ante un paciente con miastenia grave generalizada, seronegativa y tórpida evolución clínica a pesar del tratamiento es conveniente el estudio de mutaciones relacionadas con síndromes miasténicos congénitos. El tratamiento sintomático de estas entidades será variable según la mutación encontrada y diferente con respecto al tratamiento de la miastenia grave autoinmune.

COEXISTENCIA DE MÉDULA ANCLADA Y FÍSTULA ARTERIOVENOSA PERIMEDULAR SACRA EN UN ADULTO

Autores: Dr. Muñoz. Dra. Roel García. Dra. Feal Paineiras. Dra. Valdés. Dr. Cores. Dra. Pérez Sousa. Dra. Seoane Dopico –Sección Neurorradiología-.

Institución: Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

Autor corresponsal: Guillermo Muñoz. 627480302. jgmeadh6@hotmail.com

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de médula anclada es una malformación de la región caudal de la columna vertebral de inicio inhabitual en la edad adulta.

Las malformaciones vasculares medulares (MAV) consisten en un shunt arteriovenoso, que puede ser de varios tipos: fístula dural (AVF, tipo I), la única considerada adquirida; MAV intramedular con o sin extensión extramedular (II y III) y AVF perimedular (IV). Las MAV pueden presentarse con otras anomalías congénitas; siendo rara su asociación con médula anclada. El espectro clínico de ambas entidades es amplio, desde ausencia sintomática hasta afectación grave: claudicación, paresias, parestesias, disfunción esfinteriana, dolor lumbar; y, alteraciones ortopédicas, genitourinarias y cutáneas para los disrafismos. Las pruebas diagnósticas más rentables son la RMN y la arteriografía. Su beneficio terapéutico y pronóstico es variable.

PACIENTES Y MÉTODOS O CASO CLÍNICO:

Mujer de 41 años con antecedente de hiperactividad vesical y retención urinaria crónica con intento fallido de neuroestimulación de raíces sacras. Presentó cuadro progresivo de 10 meses con dolor lumbar, calambres y claudicación de la marcha, paraparesia, hipoestesia perineal, estreñimiento e incontinencia fecal. En la exploración física destacaban: apéndice lipomatoso sacro, paraparesia flácida de MMII con hipotrofia de pantorrillas, hiperreflexia rotuliana e hiporreflexia aquilea, hipoestesia con nivel L1, RCP flexores y pies cavos. En la RMN medular se observaron dos tipos de alteraciones: 1) médula anclada con lipoma terminal S2-S3 y disrafismo posterior; 2) tumefacción medular desde T7, con realce de la superficie pial del cordón con contraste y estructuras vasculares en su inserción distal. La arteriografía objetivó una fístula AV perimedular S1-S2, con aferencia arterial procedente de una rama de la ílica interna.

RESULTADOS:

Se realizó embolización de la fístula con cierre completo de la misma; aunque mejoría solo parcial de la clínica motora y la sensibilidad.

CONCLUSIONES:

- La coexistencia de médula anclada y MAV es una asociación rara, existiendo únicamente comunicaciones aisladas de casos.
- Son patologías con un espectro sintomático amplio y pronóstico variable.

ATROFIA HEMIFACIAL PROGRESIVA: COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS Y HALLAZGOS NEUROPATOLÓGICOS.

Autores: Laura Bello Otero, Pablo Vicente Alba, María José Fernández Pérez, Carmen María Labandeira Guerra, Helena Martínez Hervés, María Concepción Fiaño Valverde, María del Carmen Freire Dapena, Angel Nieto Parga, Beatriz Nieto Baltar, Jorge Mañas Uxo, María José Moreno Carretero.

Institución: Servicio de Neurología, Anatomía Patológica, Medicina Interna, Resonancia Magnética. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI), Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo.

Autor corresponsal: Laura Bello Otero. 650164796. laura_b1991@hotmail.com

INTRODUCCIÓN:

La atrofia hemifacial progresiva (AHP) es una enfermedad rara, sin criterios diagnósticos establecidos, que se caracteriza por una atrofia facial unilateral del tejido subcutáneo, grasa, músculo y estructuras osteocartilaginosas, sin cambios significativos de la epidermis. Se asocia a múltiples manifestaciones extracutáneas y, aunque las complicaciones neurológicas son las más frecuentes, es excepcional la realización de una biopsia cerebral.

PACIENTES Y MÉTODOS Ó CASO CLÍNICO:

Mujer de 42 años, con antecedentes de miopía magna, que ingresa en el servicio de Neurocirugía por crisis epilépticas y LOE parietal izquierda. También refería cefalea holocraneal, acúfenos izquierdos, diplopía fluctuante y, desde hacía año y medio, atrofia del músculo temporal, con afectación del masetero en los últimos dos meses. En la exploración destacaba hiperreflexia en MMII y atrofia hemifacial izquierda. Se descartaron etiologías infecciosas o metastásica y se realizó una biopsia de lesión cerebral que mostró microinfartos con infiltrados perivasculares linfoplasmocitarios. La paciente fue dada de alta con dexametasona en dosis decreciente y anticomiciales. A los dos meses ingresa en el Servicio de Neurología por nueva crisis epiléptica. Desde hacía mes y medio presentaba cefalea y aumento de la atrofia del masetero. En la exploración se evidenció un edema de papila izquierda con hemorragias en llama. Las pruebas complementarias descartaron de nuevo etiologías sistémicas, infecciosas o tumorales y se diagnosticó de Hemiatrofia facial progresiva con complicaciones neurológicas y oftalmológicas. Se pautaron corticoides y metotrexate, con mejoría de la clínica y los hallazgos en la neuroimagen.

RESULTADOS:

La AHP se asocia a manifestaciones clínicas extracutáneas, siendo las neurológicas las más frecuentes (15% de los casos), principalmente en forma de epilepsia (60%) y cefalea (42%). En el 75% de los pacientes que presentan sintomatología neurológica se encuentran alteraciones en la neuroimagen. Es excepcional realizar una biopsia cerebral, que suele mostrar cambios inflamatorios perivasculares y/o en el parénquima.

CONCLUSIONES:

El conocimiento de esta entidad y de sus complicaciones neurológicas puede evitar la realización de una biopsia cerebral, si bien los hallazgos neuropatológicos pueden contribuir a aclarar su patogenia, hasta ahora desconocida.

NEURONOPATÍA SENSITIVA Y PUPILA TÓNICA BILATERAL ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTI-HU Y MASA AXILAR CON DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA MICROCÍTICO DE PULMÓN SIN APARENTE AFECTACIÓN PULMONAR.

Autores: Ester Suárez Castro, Cintia Tuñas Gesto, Irene Expósito Ruiz, Alba Doporto Fernández, Ángel Aneiros Díaz, Diego Santos García, Javier Abella Corral, Javier Naveiro Soneira, Mercedes Macías Arribí, Miguel Llana González.

Institución: Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.

Autor corresponsal: Ester Suárez Castro. 616333538. ester.suarez.castro@sergas.es.

INTRODUCCIÓN:

Los síndromes paraneoplásicos son consecuencia de efectos indirectos de un tumor, no derivados de la invasión directa de estructuras ni de efectos secundarios del tratamiento antineoplásico.

CASO CLÍNICO:

Exponemos el caso de una paciente de 53 años que presenta historia progresiva de unos 4 años de evolución de dolor y sensación de acorchamiento en las cuatro extremidades, con trastorno de la marcha. En la exploración neurológica, destaca una pupila tónica de Adie bilateral, anestesia prácticamente total en extremidad superior derecha (mano desafrentizada), con hipoestesia táctil, hipopalestesia y alteración propioceptiva asimétrica en extremidades inferiores y extremidad superior contralateral, así como hiporreflexia global y marcha atáxica.

RESULTADOS:

En la neurografía se observan datos de neuropatía sensitiva axonal asimétrica en las cuatro extremidades, sin alteraciones en las respuestas motoras, y en el estudio de potenciales evocados somatosensoriales se objetiva una afectación de la vía somatosensorial asimétrica. Se realizan análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR), con determinación de anticuerpos anti-Hu positivos en suero y LCR, así como bandas oligoclonales IgG en LCR (patrón 2). Se realiza despistaje de neoplasia oculta, con hallazgo de una masa axilar izquierda en la tomografía computarizada corporal, con hipercaptación en PET-TC, sin evidencia de enfermedad neoplásica a otros niveles. Se realiza biopsia con aguja gruesa, con diagnóstico de carcinoma microcítico de pulmón. La paciente es trasladada a Oncología para tratamiento quimioterápico, iniciándose carboplatino y etopósido.

CONCLUSIONES:

La neuropatía sensitiva anti-Hu es un síndrome paraneoplásico clásico que se produce como consecuencia de la pérdida de las neuronas sensitivas en los ganglios de la raíz dorsal. Puede asociarse a pupila tónica de Adie, por afectación del ganglio ciliar. El tumor más comúnmente relacionado es el carcinoma pulmonar de células pequeñas. Aunque el curso suele ser subagudo y rápidamente progresivo, hasta un 10% de los pacientes pueden tener una evolución más larvada y preceder en meses o años al diagnóstico de la neoplasia. Es fundamental la identificación y diagnóstico precoz por su implicación en el tratamiento y pronóstico.

EPILEPSIA TEMPORAL MESIAL ASOCIADA A ESCLEROSIS DEL HIPOCAMPO ¿REFRACTARIA SIEMPRE AL TRATAMIENTO?

Autores: Helena Martínez Hervés (1), María José Fernández Pérez (1), Carmen Labandeira Guerra (1), Laura Bello Otero (1), María Dolores Castro Vilanova (1), Angel Nieto Parga (2), Jorge Mañas Uxo (2).

Institución: (1) Servicios de Neurología y (2) Unidad de diagnóstico por imagen Galaria. Complejo hospitalario Universitario de Vigo.

Autor corresponsal: Helena Martínez Hervés, helena.martinez.herves@sergas.es

INTRODUCCIÓN:

La epilepsia temporal es la forma más común de epilepsia focal en el adulto, teniendo un origen hipocampal en una gran mayoría de los casos. En este grupo de pacientes, la esclerosis del hipocampo (EH) es la anomalía subyacente más frecuente. La epilepsia mesial temporal (EMT) asociada a EH se considera una forma adquirida, severa y fármacorresistente de epilepsia. En un grupo pequeño de pacientes la enfermedad alcanza periodos indefinidos libres de crisis, con o sin fármacos antiepilépticos (FAE). Se habla de epilepsia mesial benigna en los casos en los que existe libertad de crisis durante un periodo igual o mayor a 24 meses, con o sin FAE.

PACIENTES Y MÉTODOS:

Presentamos un estudio descriptivo retrospectivo de una serie de pacientes con EMT asociada a EH. Revisamos las características clínicas y demográficas, estudios electroencefalográficos, así como FAE ensayados previamente y actuales. Se incluyeron aquellos pacientes que presentan en la resonancia magnética una imagen compatible con EH y que, con una historia de crisis semiológicamente sugestivas de origen en el lóbulo temporal mesial, llevaban dos o más años libres de crisis.

RESULTADOS:

Se identificaron cuatro pacientes (11.43% de los pacientes con EMT asociada a EH). Tres hombres y una mujer, con una mediana de edad de 67 años (IQ 62-78.75) y una mediana de edad de inicio crisis de 33 años (IQ 4.75-64.25). Sólo un paciente tenía antecedente de crisis febriles en la infancia y ninguno historia familiar de epilepsia. Todos los pacientes habían sufrido exclusivamente crisis parciales sin generalización secundaria. Dos pacientes estaban en monoterapia, uno con mala adherencia; de éstos uno se había controlado con el primer FAE ensayado y el otro había ensayado previamente dos FAE que fueron ineficaces. Un paciente estaba en biterapia y había probado otro FAE. Sólo un paciente, que tomaba tres FAE, había ensayado nueve fármacos de los cuales cuatro habían sido retirados por falta de eficacia, dos por empeoramiento de las crisis, uno por intolerancia y dos por ineficacia e intolerancia.

CONCLUSIONES:

No todos los casos de epilepsia mesial temporal son formas refractarias a tratamiento farmacológico incluso en presencia de esclerosis del hipocampo.

TRATAMIENTO CON BRIVARACETAM EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA.

Autores: Ester Suárez Castro, Irene Expósito Ruiz, Cintia Tuñas Gesto, Alba Doporto Fernández, Javier Abella Corral, Ángel Aneiros Díaz, Diego Santos García, Javier Naveiro Soneira, Mercedes Macías Arribí, Miguel Llana González.

Institución: Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.

Autor corresponsal: Ester Suárez Castro. 616333538. ester.suarez.castro@sergas.es.

INTRODUCCIÓN:

El brivaracetam es un nuevo fármaco antiepiléptico (FAE) cuyo mecanismo de acción principal se deriva de su unión a la proteína 2A de la vesícula sináptica. Tiene indicación como tratamiento concomitante en crisis de inicio parcial con o sin generalización secundaria. El objetivo del presente estudio es analizar la efectividad y tolerabilidad a brivaracetam en condiciones de práctica clínica.

PACIENTES Y MÉTODOS:

Estudio observacional prospectivo monocéntrico que incluye 16 pacientes (50% mujeres), con edad media de 43.6 ± 12.1 años y tiempo de evolución desde el diagnóstico de 24.6 ± 15 años. Un 37.6% (n=6) presentaba epilepsia criptogénica, un 31.5% (n=5) encefalopatía epiléptica, un 25% epilepsia lesional de otro origen (n=4), y un 6.3% (n=1) esclerosis mesial del lóbulo temporal. El 75% de los pacientes tenían epilepsia parcial y el 25% presentaban varios tipos de crisis.

RESULTADOS:

El motivo de inicio fue un mal control en la mitad de los pacientes (n=8), en el 18.8% se realizó por efectos secundarios, y una combinación de ambos en el 31.3% restante. Los pacientes recibían una media de 1.8 ± 1.1 FAE concomitantes y habían presentado una media de 27.4 crisis los tres meses previos. La dosis de mantenimiento fue de 134.4 ± 50.7 mg. Tras un seguimiento medio de 73.4 ± 33.5 días, se suspendió el tratamiento en un 25% (n=4), en su mayoría por mala tolerancia (18.8%, n=3), y en un caso por ineficacia (6.3%). Los pacientes presentaron una media de 14.5 crisis en los meses siguientes al inicio de brivaracetam. El 50% (n=8) se encontraron libres de crisis, un 12.5% (n=2) experimentaron una reducción mayor o igual al 50%, un 12.5% una reducción menor del 50%, y un 25% (n=4) no presentó cambios o experimentó un incremento. El efecto secundario más comúnmente reportado fue la somnolencia (12%, n=2), seguido por insomnio, irritabilidad y astenia (6.3%). Un 62.5% (n=10) no refirió ningún efecto adverso.

CONCLUSIONES:

En nuestra muestra, tras un seguimiento de más de 70 días, se observó muy buena efectividad y tolerabilidad del fármaco, sin efectos secundarios graves. Como principales limitaciones, señalar el pequeño tamaño muestral y el tiempo de seguimiento, siendo necesarios más estudios.

LA MUJER CON 7 SEGUNDOS DE MEMORIA

Autores: Dr. Cores Bartolomé, Dra. Roel García, Dra. Feal Paineiras, Dr. Muñoz Enríquez, Dra. Valdés Aymerich, Dra. Pérez Sousa.

Institución: Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

Autor corresponsal: Celia Pérez Sousa ,telf. 670678950 celiapsousa@yahoo.es

INTRODUCCIÓN:

La encefalitis por virus del herpes simple es una infección del SNC con preferencia por el lóbulo temporal que puede producir graves secuelas cognitivas.

El documental "El Hombre con 7 Segundos de Memoria " refleja uno de los casos más paradigmáticos, el del director de orquesta británico Clive Wearing. Tras contraer una encefalitis herpética en 1986 que afectó a ambos lóbulos temporales sufre una profunda amnesia retrógrada y anterógrada.

Su margen de memoria es de 7- 20 segundos manteniendo intacta su capacidad musical. En la película se transmite la inquietante vivencia personal:

"Puede imaginarse una noche que dure 5 años? Sin sueños, ni despertar, ni tacto, ni sabor, ni olor, ni vista, ni sonido, ni oído, nada de nada. Es como estar muerto."

PACIENTES Y MÉTODOS:

Presentamos el caso de una paciente de 51 años que ingresa por una encefalitis por VHS. Antecedentes personales: TCE en su infancia. Epilepsia farmacorresistente con crisis parciales complejas sintomáticas por encefalomalacia temporal izquierda. RM craneal (ingreso): aumento de volumen y señal corticosubcortical en lóbulo temporal derecho incluido el hipocampo e ínsula ipsilateral además de encefalomalacia temporal izquierda ya conocida. Evaluación neuropsicológica: severo déficit de memoria anterógrada y también retrógrada verbalizando "non me vai a mente, se me vai". Su marido refiere que reconoce a vecinos y familiares, muestra apatía y ejecución inadecuada de tareas aprendidas. Con frecuencia dice "xa estou ben", se llena de optimismo y corre a decírselo a su madre pero a los 5 minutos vuelve a su estado de apatía. En consultas posteriores verbaliza reiterada mente "Eu acabei de saber que estou viva", "xuro que acaba de verme a vista e o oído"

RESULTADOS:

Se inició abordaje psicofarmacológico, estimulación cognitiva y terapia ocupacional sin mejoría. No ha vuelto a presentar crisis comiciales.

CONCLUSIONES:

- Las encefalitis herpéticas son patologías que pueden tener consecuencias devastadoras.
- Las vivencias en los dos casos expuestos son similares a pesar de la brecha cultural, y especialmente dramáticas.
- El abordaje terapéutico es muy limitado, con pronóstico infausto.