

## INDICE

### COMUNICACIONES ORALES SESIÓN I

**CO-01. CLÚSTER DE CASOS DE AFECTACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL SECUNDARIA A INFECCIÓN POR VIRUS INFLUENZA B DURANTE LA TEMPORADA 2017-2018.**

*Autores: A. Rivero de Aguilar Pensado, E. Rodríguez-Castro, I.M. Seijo Raposo, A.N. Lagorio, M. Puente Hernández, G. Fernández Pajarín, M. Saavedra Piñeiro, E. Costa Arpín, 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*

**CO-02. TEST DE RESOLUCIÓN DE UN PUZLE COMO PRUEBA DE SCREENING PARA LA DETECCIÓN DE DETERIORO COGNITIVO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.**

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

*Institución: Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol, A Coruña.*

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

**CO-03. BIOMARCADORES DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN LCR EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL**

*Autores: Bello Otero, Laura (1). Rodríguez Naz Inés (2). Labandeira Guerra, Carmen María (1). Martínez Hervés, Helena(1). López Caneda, Clara Helena (1). Spuch Calvar, Carlos (3,4). Moreno Carretero, Mª José (1,2,3,4).*

*Institución: (1) Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. (2) Facultad de Medicina. Universidad de Santiago de Compostela. (3) Grupo de Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur. (4) Red Gallega de Investigación en Demencias.*

*Autor corresponsal: Laura Bello Otero, 650164796, laura\_b1991@hotmail.com*

**CO-04. PROGRAMA DE ATENCIÓN MULTIDISCIPLINAR DE ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS CRÓNICAS AVANZADAS. PROYECTO PILOTO PARA LA MEJORA DE LA CALIDAD ASISTENCIAL EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y OTROS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO DEGENERATIVOS.**

*Autores: Tuñas-Gesto C1, Santos-García D1, de Deus-Fonticoba T1, Ramón José Jorge Sánchez2, Miguel Ángel Llana-González1, Marcelino Mosquera Pena2, Carmen Carballada Rico2, Gloria Bouzas Cernadas2, Flor María López Aneiros2, Carmen Riveira Fraga2, Ángela Parada García2, Montserrat Pena Martínez2, Jose Javier Ventosa Ventosa Rial3.*

*1Sección de Neurología, Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol (A Coruña). 2Sección de Crónicos, Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol (A Coruña). 3Director de Procesos con Ingreso, Dirección de Procesos con Ingreso, Área Sanitaria de Ferrol, Ferrol, A Coruña.*

*Institución: Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol, A Coruña.*

*Autor corresponsal: Cintia Tuñas Gesto; 669-835479. Cintia.Tunas.Gesto@sergas.es;*

**CO-05. LA "ATAXIA DA COSTA DA MORTE" UNA DÉCADA DESPUÉS**

*Autores: Manuel Arias1,2, Beatriz Quintans2, Pablo Aguiar3, Montserrat Fernández-Prieto2, Rocío Martínez-Regueiro2, María García-Murias2, Oscar Ayo4, Beatriz San Millán5, Susana Teijeira6, Zuleima Yáñez-Torregroza2,7, Mª Jesús Sobrido2.*

*Institución: 1Servicio de Neurología, 2Grupo de Neurogenética del Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS), 3Servicio de Medicina Nuclear; Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela; 4Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; 5Servicio de Anatomía Patológica, 6Banco de Cerebros-Biobanco Galicia Sur; Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; 7Universidad Simón Bolívar, Colombia.*

*Autor corresponsal: Manuel Arias. Tf. 981951350, manuel.arias@usc.es*

**CO-06. RESULTADOS EN SALUD DE LOS PACIENTES CON EMRR TRATADOS CON DIMETILFUMARATO Y TERIFLUNOMIDA**

*Autores: Mirian Álvarez-Payero\*, Carmen Labandeira-Guerra, Elena Álvarez-Rodríguez, Marta Aguado-Valcárcel, Cesar Sánchez, Guadalupe Piñeiro-Corrales\*, Inés González-Suárez.*

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

## COMUNICACIONES ORALES SESIÓN II

### CO-07. LOS INICIOS DE UNA CONSULTA DE TRASTORNOS NO RESPIRATORIOS DEL SUEÑO.

*Autores: Pablo Vicente Alba<sup>1</sup>, Laura García Coto<sup>2</sup>, Sonia Fernández Gil<sup>3</sup>, María del Mar Mosteiro Añón<sup>4</sup>, María José Muñoz Martínez<sup>4</sup>, María Luisa Torres Durán<sup>4</sup> y Ramón Antonio Tubio Pérez<sup>4</sup>.*

*Institución: 1: Servicio de Neurología. 2: Alumna de grado en Medicina, Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de Santiago de Compostela. 3: Servicio de Neurofisiología. 4: Servicio de Neumología.*

*Hospital Álvaro Cunqueiro (HAC). Complejo Hospitalario Universitario Vigo (CHUVI).*

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

### CO-08. INSOMNIO FAMILIAR LETAL: DESCRIPCIÓN DEL PRIMER CASO DIAGNOSTICADO EN GALICIA

*Autores: Alberto López-Traba, Francisco Barros\*, Julia Cortés\*\*, Iván Seijo, Alejandro Rivero de Aguilar, Xiana Rodríguez-Osorio, Purificación Cacabelos, Javier López, Manuel Arias.*

*Institución: Servicio de Neurología, Fundación Pública de Medicina Xenómica\* y Servicio de Medicina Nuclear\*\*. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.*

*Autor corresponsal: Alberto López Traba, tel.: 679080885, alberto.lopez.traba@sergas.es*

### CO-09. ¿CUMPLEN LOS PACIENTES EPILÉPTICOS EL TRATAMIENTO CON FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS (FAE)?

*Autores: Clara Helena López Caneda, Zaila Giráldez Rodríguez, Helena Martínez Hervés, Laura Bello Otero, Carmen Labandeira Guerra, María Dolores Castro Vilanova*

*Institución: Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo.*

*Autor corresponsal: Clara Helena López Caneda. 696011763. claracaneda@gmail.com*

### CO-10. RELACIÓN ENTRE MARCADORES DE ESTADO NUTRICIONAL Y DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LIGERO: UN ESTUDIO PROSPECTIVO.

*Autores: Pías Peleteiro J<sup>1</sup>, Aldrey JM<sup>1</sup>, Cacabelos P, García-Sobrino T<sup>1</sup>, Cadavid M<sup>1</sup>, Saavedra M<sup>1</sup>, Pereiro AX (2).*

*Institución: 1 Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. 2 Universidad de Santiago de Compostela.*

*Autor corresponsal: Juan Pias Peleteiro. Tel.: 615081079. juan.manuel.pias.peleteiro@gmail.com*

### CO-11. VEINTE AÑOS DE CIRUGÍA DE LA ESCLEROSIS MESIAL TEMPORAL. ¿QUÉ HEMOS HECHO BIEN Y QUÉ HEMOS HECHO MAL?

*Autores: Rodríguez-Osorio Xiana (1), López-González Francisco Javier (1), Flores A (2), Peleteiro-Fernández Manuel (3), Vadillo Javier (4), Pardo Julio (1), Castiñeira-Mourenza José Antonio (5), Cortés-Hernández Julia (6), Pardellas-Santiago Elva (3), Corredera-García Enrique (1), Frieiro C (2), Álvarez-García Miguel Anxo (7), Prieto-González Ángel (2).*

*Institución: Unidad de Epilepsia Refractaria: Servicio de Neurología del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (1), Servicio de Neurocirugía del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (2), Servicio de Neurofisiología del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (3), Gerencia de Atención Especializada del Hospital Clínico Universitario de Valladolid (4), Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (5), Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. (6), Unidad de Psicología Clínica del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (7).*

*Autor corresponsal: Xiana Rodríguez Osorio. Tel.: 981950332. xiana.ro@gmail.com*

### CO-12. ICTUS EN EL PACIENTE JOVEN

*Autores: Helena Martínez Hervés (1), Iago Couso Pazó (2), Carmen Labandeira Guerra (1), Laura Bello Otero (1), Clara Helena López Caneda (1), José Luis Maciñeiras Montero (1), Joaquín Sánchez Herrero (1)*

*Institución: (1) Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, (2) Universidad de Santiago de Compostela*

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

## COMUNICACIONES PÓSTER SESIÓN I

### PO-01. MIGRAÑA HEMIPLÉJICA ASOCIADA A MUTACIÓN DEL GEN SCN1A: PRESENTACIÓN DE UN NUEVO CASO.

*Autores: Feal Paineiras MJ; López Fernández M; Muñoz Enriquez GJ; Cores Bartolome C; Valdes Aymerich L; Raña Martínez N; Pérez Sousa C; Roel García A; Cajaraville Martínez; Castellanos Rodrigo M.*

*Institución: Neurología del CHUAC.*

*Autor corresponsal: María José Feal Paineiras. Tel.: 659230052. María.José.Feal.Paineiras@sergas.es*

**PO-02. PEQUEÑOS GOLPES, GRANDES CEFALÉAS.**

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

*Hospital Universitario Lucus Augusti. Servicio de Neurología.*

*Autor corresponsal: Tania Rodríguez Ares. Tel.: 676221836. tania\_rodriguezares@hotmail.com*

**PO-03. HEMATOMA SEPTAL: PRESENTACIÓN ATÍPICA CON PATRÓN “EN BOLA DE NIEVE”.**

*Autores: Alfredo Puy Núñez, Beatrice Canneti Heredia, Ana Paula Suárez Gil, Miguel Ángel Mouriño Sestelo.*

*Institución: Servicio de Neurología EOXI Pontevedra-O Salnés.*

*Autor corresponsal: Alfredo Puy Núñez. Telf: 656 618 610. freddyppy@hotmail.com*

**PO-04. ESTADO DE HIPERCOAGULABILIDAD MALIGNO**

*Autores: N.A. Sabbagh Casado; T. Rodríguez Ares; R. Alonso Redondo; C.F. Da Silva França; 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.*

**PO-05. DIAGNOSTICO DE ARTERITIS DE TAKAYASU EN PACIENTE JOVEN CON CLINICA ICTAL.**

*Autores: \*Ana Lorenzo-Vizcaya, Carmen Cid Rodriguez, \*Elvira González Vázquez, Daniel Apolinar Garcia Estevez*

*Institución: Servicio de \*Medicina Interna y Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.*

*Autor corresponsal: Carmen Cid Rodriguez. 988385823. carmen.cid.rodriguez@sergas.es.*

**PO-06. EL HOMBRE QUE NO REÍA CUANDO ÉL QUERÍA**

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

*Institución: Hospital Universitario Lucus Augusti. Servicio de Neurología.*

*Autor corresponsal: Tania Rodríguez Ares. 676221836. tania\_rodriguezares@hotmail.com*

**PO-07 ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE, COMUNICACIÓN DE UNA SERIE DE 6 CASOS EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA**

*Autores: Dr. Carlos Cores Bartolomé, Dra. Celia Pérez Sousa, Dra. Olalla Vázquez Muiños, Dra. María Feal Paineiras, Dr. Guillermo Muñoz Enríquez, Dra. Lorena Valdés Aymerich, Dra. Lucía García Roca, Dra. Lucía Naya Ríos Dra. Mar Castellanos Rodrigo.*

*Institución: Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.*

*Autor corresponsal: Carlos Cores Bartolomé. Tel.: 722746039. cores\_15@hotmail.com*

**PO-08. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA**

*Autores: Valdés Aymerich L, Raña Martínez N, Fernández Couto MD, Cores Bartolomé C, Muñoz Enríquez G, Feal Paineiras MJ, Naya Ríos L, García Roca L, Castellanos Rodrigo MM.*

*Institución: Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña*

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

**PO-09. PAQUIMENINGITIS HIPERTRÓFICA SECUNDARIA A SARCOIDOSIS SISTÉMICA**

*Autores: A. Rivero de Aguilar Pensado, E. Rodríguez-Castro, A. López Traba, I. M. Seijo Raposo, A. N. Lagorio, M. Saavedra Piñeiro, P. Cacabelos Pérez, F.J. López González, M. Arias Gómez*

*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*

**PO-10. ALODINIA EN TRONCO: UNA MANIFESTACIÓN NEUROLÓGICA INFRECIENTE EN PACIENTES DIABÉTICOS.**

*Autores: Iván Seijo Raposo, Emilio Rodríguez-Castro, Tania García Sobrino, Iago García Díaz, Marilina Puente Hernández.*

*Institución: Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela*

*Autor corresponsal: Iván Manuel Seijo Raposo. 663 359 729. ivanmanuel.seijo@gmail.com*

**PO-11. RELEVANCIA DE LA NEUROIMAGEN EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS DEMENCIAS**

*Autores: Iago García Díaz/ Álvaro Juiz Fernandez/ Iván Manuel Seijo Raposo/ Eva Costa Arpín/ José María Prieto Gonzalez/ Ángel Prieto Gonzalez*

*Institución: CHUS*

*Autor corresponsal: Iago García Díaz; 658-030-925; iagogd@gmail.com*

**PO-12. CUANDO LA EPILEPSIA ASUSTA. A PROPÓSITO DE UN CASO DE EPILEPSIA DEL SOBRESALTO TRATADA MEDIANTE ESTIMULACIÓN DEL NERVIOS VAGO.**

*Autores: Marilina Puente Hernández1, Xiana Rodríguez Osorio1, Francisco Javier López González1, Ariela N. Lagorio1, Sandra Arnaiz Senderos2, Teresa Lema Facal3, Ángel Prieto González4.*

*Institución: (1) Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. (2) Servicio de Neurología, Hospital Universitario de Burgos. (3) Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario de A Coruña. (4) Servicio de Neurocirugía, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.*

*Autor corresponsal: Marilina Puente Hernández. Tel.: 615961006. marilina puente@hotmail.com*

**COMUNICACIONES PÓSTER SESION II**

**PO-13. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN OURENSE**

*Autores: Fraga González C, García Estévez D, Míguez Bernárdez M, Prieto, González JM.*

*Institución: CHOU / Universidade de Vigo*

*Autor corresponsal: Camila Fraga González, Tel.: 637735547. camila.fraga.gonzalez@sergas.es*

**PO-14. MENINGITIS LINFOCITARIA POR FIEBRE BOTONOSA MEDITERRÁNEA**

*Autores: -Lourdes Calero Félix. Servicio de Neurocirugía. - María Dolores Castro Vilanova. Servicio de Neurología. - María José Fernández Pérez. Servicio de Neurología.- María Teresa Pérez Rodríguez. Unidad de Infecciosas. Servicio de Medicina Interna.*

*Institución: Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo. Pontevedra*

*Autor corresponsal: Lourdes Calero Félix. Tel.: 637900869 lourdes.calero.felix@sergas.es*

**PO-15. CRIPTOCOCOSIS MENÍNGEA COMO DEBUT TARDÍO DE INFECCIÓN POR EL VIH.**

*Autores: Cintia Tuñas Gesto, Ester Suárez Castro, Alba Doporto Fernández, Hortensia Álvarez Díaz, Ana Mariño Callejo, Ángel Manuel Aneiros Díaz, Irene Expósito Ruíz, Diego Santos García, Javier Abella Corral, Jesús Javier Naveiro Soneira, Mercedes Macías Arribí, Miguel Ángel Llana González.*

*Institución: Complejo hospitalario universitario de Ferrol.*

*Autor corresponsal: Cintia Tuñas Gesto, tel.: 669835479. Cintia.tunas.gesto@sergas.es*

**PO-16. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, ELECTRODIAGNÓSTICA Y GENÉTICA DE CMT AXONAL DE INICIO TARDÍO ASOCIADO AL GEN MME (CMT2T).**

*Autores: Tania García-Sobrino1, María Pacífica Vidal Lijo2, Elena Pintos3; Vincenzo Lupo4, Carmen Espinós4, Teresa Sevilla5, Julio Pardo1*

*Institución: 1 Servicio de Neurología. Hospital Clínico. Santiago de Compostela. 2 Servicio de Neurofisiología. Hospital Clínico. Santiago de Compostela. 3 Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico. Santiago de Compostela. 4 Unidad de Genética y Genómica de Enfermedades Neuromusculares y Neurodegenerativas. Centro de Investigación Príncipe Felipe (CIPF). Valencia. 5 Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras (CIBERER). Valencia.*

*Autor corresponsal: Tania García Sobrino. ainat.tania@hotmail.com. Tel.: 981950332*

**PO-17. NEUROPATÍA DE FIBRA FINA: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y APORTACIÓN DE LA BIOPSIA CUTÁNEA**

*Autores: Tania García-Sobrino 1, Marilina Puente-Hernandez 1, Eva Costa Arpín 1, Manuel Arias 1, Jose Manuel Suarez-Peñaranda 2, Juan Vílchez 3, Julio Pardo 1*

*Institución: 1 Servicio de Neurología. Hospital Clínico. Santiago de Compostela; 2 Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico. Santiago de Compostela; 3 Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politecnic La Fe. Valencia*

*Autor corresponsal: Tania García Sobrino, ainat.tania@hotmail.com, Tel.: 981950332*

**PO-18. NEUROPATÍA ATÁXICA CRÓNICA CON ANTICUERPOS ANTIGANGLIÓSIDO: A PROPÓSITO DE UN CASO.**

*Autores: Doporto-Fernández A. (a), Tuñas-Gesto C. (a), Suárez-Castro E. (a), Expósito-Ruiz I. (a), Aneiros-Díaz A. (a), García-Estévez P. (b), Santos-García D. (a), Abella-Corral J. (a), Grande-Seijo M. (b), Naveiro-Soneira J. (a), Macías-Arribi M (a), Llaneza-González MA. (a).*

*Institución: (a) Sección de Neurología, (b) Servicio de Neurofisiología, Hospital Arquitecto Marcide / Hospital Naval, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF)*

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

**PO-19. CARDIOMIOPATÍA DE TAKOTSUBO EN RELACIÓN CON CRISIS MIASTÉNICA**

*Autores: J.G. Muñoz Enríquez<sup>1</sup>, M.J. Feal Painceiras<sup>1</sup>, L. Valdés Aymerich<sup>1</sup>, C Cores Bartolomé<sup>1</sup>, L. García Roca<sup>1</sup>, L. Naya Ríos<sup>1</sup>, M.J. García Antelo<sup>1</sup> R. Calviño Santos<sup>2</sup>, C. Pérez Sousa<sup>1</sup>, M. Castellanos Rodrigo<sup>1</sup>*

*Institución: 1 Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. 2 Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña*

*Autor corresponsal: José Guillermo Muñoz Enríquez, tel.: 627480302, jgmeaadh6@hotmail.com*

**PO-20. SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO, ENCEFALITIS AUTOINMUNE, CATATONIA: CASO ABIERTO.**

*Autores: Suárez Castro E<sup>1</sup>, Alba Doporto A<sup>1</sup>, Tuñas-Gesto C<sup>1</sup>, Expósito-Ruiz I<sup>1</sup>, Aneiros-Díaz A<sup>1</sup>, Santos García D<sup>1</sup>, Abella-Corral J<sup>1</sup>, Naveiro-Soneira J<sup>1</sup>, Macías-Arribi M<sup>1</sup>, Llaneza-González MA<sup>1</sup>, Aller-Labandeira V<sup>2</sup>, Nuñez-Arias D<sup>2</sup>, García-González J<sup>2</sup>, Crespo-Iglesias JM<sup>2</sup>.*

*Institución: 1 Sección de Neurología. 2 Servicio de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol, A Coruña.*

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

**PO-21. MIELITIS EN PACIENTE DE EDAD AVANZADA: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.**

*Autores: Alonso Redondo, R.; Rodríguez Ares, T.; Sabbagh Casado, N.A.; Guijarro del Amo, M.*

*Institución: Hospital Universitario Lucus Augusti, Servicio de Neurología.*

*Autor corresponsal: Rubén Alonso Redondo. Tel.: 617094190. alonso\_1408@hotmail.es*

**PO-22. UN GRAN IMITADOR DE VASCULITIS**

*Autores: Labandeira CM, Martínez Hervés H, Bello Otero L, López Caneda C, Fernández Pérez MJ, Vicente Alba P, San Millan Tejado B, Andrade Grande CM*

*Institución: Hospital Álvaro Cunqueiro*

*Autor corresponsal: Carmen María Labandeira Guerra, tel.: 617174210, carmen.labandeira@hotmail.com*

**PO-23. COINCIDENCIA DE CADASIL Y ENFERMEDAD DE PARKINSON EN UNA MISMA PACIENTE.**

*Autores: L. Naya 1, N. Raña 1, M. Feal<sup>1</sup>, E. Muíño 2, A. Rodríguez Campelo 3, C. Carrera 4*

*Institución: 1 Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. 2 Fundació Docència i Recerca Mútua Terrassa- Hospital Mútua de Terrassa, Stroke Pharmacogenomics and Genetics, Terrassa. 3 IMIM-Hospital del Mar, Departamento de Neurología, Barcelona. 4 Vall d'Hebron Institute of Research-Hospital Vall d'Hebron, Neurovascular Research Laboratory, Barcelona.*

*Autor corresponsal: Lucía Naya Ríos. tel.: 695803015, Lucia.Naya.Rios@sergas.es.*

**PO-24. ATAXIA DE CHARLEVOIX-SAGUENAY: DOS NUEVOS CASOS EN UNA FAMILIA CON VARIANTE PATOGENÉTICA EN EL GEN SACS**

*Autores: Álvaro Juiz Fernández, Iago García Díaz, Eva Costa Arpín, Patricia Blanco Arias, José María Prieto González*

*Institución: 1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. 2. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica, Santiago de Compostela. 3. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago. 4. Centro de*

*Investigación en Red de Enfermedades Raras-ISCIIR*

*Autor corresponsal: Alvaro Juiz Fernández, tel.: 647107295, varo.ajf@gmail.com*



**COMUNICACIONES ORALES**  
**SESIÓN I**

**CO-01. CLÚSTER DE CASOS DE AFECTACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL SECUNDARIA A INFECCIÓN POR VIRUS INFLUENZA B DURANTE LA TEMPORADA 2017-2018.**

*Autores: A. Rivero de Aguilar Pensado, E. Rodríguez-Castro, I.M. Seijo Raposo, A.N. Lagorio, M. Puente Hernández, G. Fernández Pajarín, M. Saavedra Piñeiro, E. Costa Arpín, 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:**

La infección por el virus influenza cursa de manera característica con afectación de la vía aérea superior, fiebre, astenia y mialgias. De forma infrecuente se acompaña de manifestaciones a nivel del sistema nervioso central (SNC), típicamente en poblaciones pediátricas y en el contexto de pandemias por influenza A.

**PACIENTES Y MÉTODOS:**

Describimos los casos de cuatro pacientes adultos que, en un intervalo de dos semanas durante el mes de enero de 2018, ingresaron con síntomas sugestivos de afectación del SNC de curso agudo, en el contexto de una infección por el virus influenza B. Fueron evaluados mediante análisis de sangre, estudio de LCR, neuroimagen y realización de EEG en fase aguda.

**RESULTADOS:**

El primer caso fue un varón de 49 años con somnolencia, desorientación e inquietud psicomotriz. El segundo caso fue un varón de 79 años con inatención y alteración del lenguaje. El tercer caso fue una mujer de 67 años con movimientos anormales en el brazo derecho y trastorno del lenguaje. El cuarto caso fue una mujer de 70 años con alteración de la conducta y mioclonías en extremidades superiores. Todos presentaban clínica infecciosa de vías respiratorias altas de horas o pocos días de evolución. Todos eran, por lo demás, personas sanas. El análisis de LCR fue normal en dos de los casos y en otros dos se observó una leve pleocitosis linfocitaria sin consumo de glucosa. Los cuatro pacientes fueron tratados con aciclovir (suspendido tras descartar infección herpética mediante PCR en LCR) y con oseltamivir (por presentar PCR positiva para influenza B en exudado nasofaríngeo). La PCR de influenza B en LCR fue negativa en los 3 pacientes en los que se realizó. Tres sujetos recibieron también tratamiento anticomitial por presentar actividad epiléptica en el EEG o clínica compatible. En todos los casos el estudio de neuroimagen fue normal y la evolución favorable, con recuperación completa en pocos días.

**CONCLUSIONES:**

La afectación del SNC por virus influenza tipo B es excepcional. Debe sospecharse en época invernal en pacientes que presenten clínica gripal con alteración del nivel de conciencia, focalidad neurológica o fenómenos epilépticos y escasa repercusión sistémica.

**CO-02. TEST DE RESOLUCIÓN DE UN PUZLE COMO PRUEBA DE SCREENING PARA LA DETECCIÓN DE DETERIORO COGNITIVO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.**

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

*Institución: Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol, A Coruña.*

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

**INTRODUCCIÓN:**

El desarrollo de deterioro cognitivo (DC) es frecuente en los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP). Sin embargo, en la práctica clínica resulta complicado su identificación ya que el MMSE se administra de forma rápida pero es poco sensible y por el contrario aplicar una escala específica como la Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PD-CRS) lleva más de 20 minutos. El objetivo de este estudio es analizar si una prueba sencilla como es la resolución de un puzle puede servir como test de screening para la detección de DC en pacientes con EP.

**PACIENTES Y MÉTODOS:**

Los datos fueron obtenidos de la evaluación basal del reclutamiento de pacientes del CHUF del estudio COPPADIS-2015 (Santos-García 2016). Este estudio incluye un test del puzle de 16 piezas. Se definió DC como una puntuación en la PD-CRS  $\leq$  84 en base a la literatura. Se calculó una curva ROC para conocer la sensibilidad y especificidad del tiempo de resolución del puzle para detectar DC.

**RESULTADOS:**

Un total de 102 pacientes ( $62.3 \pm 8.3$  años; 53.9% varones) fueron evaluados entre ENE/2016 y OCT/2017. Las puntuaciones medias en el MMSE y la PD-CRS fueron  $29.6 \pm 0.7$  y  $91.8 \pm 13.7$ , respectivamente. Hubo un total de 24 pacientes (23.5%) con DC. En el subgrupo de pacientes con DC el tiempo en resolver el puzle fue mayor ( $9.9 \pm 2.8$  vs  $6.1 \pm 3.2$  minutos;  $p < 0.0001$ ) y el número de piezas colocadas al minuto, 2, 3, 4 y 5 minutos fue significativamente menor; 8 pacientes no completaron el puzle, presentando todos ellos DC. Observamos una correlación entre el tiempo en finalizar el puzle y la puntuación en la PD-CRS ( $r = -0.585$ ;  $p < 0.0001$ ). La sensibilidad del test del puzle para detectar deterioro cognitivo fue del 94% para un tiempo  $\leq$  6.9 minutos y la especificidad del 86% para un tiempo  $>$  10 minutos (ABC=0.817;  $p < 0.0001$ ).

**CONCLUSIONES:**

El test del puzle podría servir como prueba de screening de DC en la EP. Si el paciente tarda menos de 7 minutos en resolverlo no sería necesario utilizar la PD-CRS y si tarda más de 10 sería claramente recomendable su uso.

### CO-03. BIOMARCADORES DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN LCR EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

*Autores: Bello Otero, Laura (1). Rodríguez Naz Inés (2). Labandeira Guerra, Carmen María (1). Martínez Hervés, Helena(1). López Caneda, Clara Helena (1). Spuch Calvar, Carlos (3,4). Moreno Carretero, Mª José (1,2,3,4).*

*Institución: (1) Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. (2) Facultad de Medicina. Universidad de Santiago de Compostela. (3) Grupo de Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur. (4) Red Gallega de Investigación en Demencias.*

*Autor corresponsal: Laura Bello Otero, 650164796, laura\_b1991@hotmail.com*

#### INTRODUCCIÓN:

Recientemente se han publicado las recomendaciones del estudio de los biomarcadores de la Enfermedad de Alzheimer (Abeta 42, tau total y p-tau en LCR) en la evaluación diagnóstica de la demencia y del deterioro cognitivo leve. En este trabajo evaluamos la aplicación de estas nuevas recomendaciones en la práctica clínica habitual del Servicio de Neurología y analizamos si la determinación de estos biomarcadores implica una mejora en los procesos de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de nuestros pacientes.

#### PACIENTES Y MÉTODOS Ó CASO CLÍNICO:

Estudio epidemiológico descriptivo, retrospectivo, de los pacientes con deterioro cognitivo evaluados en el Servicio de Neurología a los que se les ha realizado el estudio de los niveles de Abeta 1- 42, p-tau y/o tau total en LCR dentro de la práctica clínica habitual hasta el 30 de septiembre de 2017.

#### RESULTADOS:

Se analizaron 42 pacientes, 15 con diagnóstico de deterioro cognitivo leve, 23 con demencia; cuatro fueron excluidos. De los 8 pacientes con DCL que evolucionaron a demencia tipo EA, el 50% tuvieron biomarcadores típicos de EA. En un 25% la beta amiloide era baja y en el otro 25% se encontraba cercano al límite de normalidad con tau y p-tau elevadas. Ningún paciente de los 6 con DCL y biomarcadores negativos desarrolló durante su seguimiento una demencia tipo Alzheimer. De los 12 casos del grupo de demencias con diagnóstico clínico final de Enfermedad de Alzheimer, en 8 casos (67%) los biomarcadores fueron típicos de EA. Considerando solamente el resultado de los biomarcadores cuando son claramente positivos (niveles de betaamiloide bajos y niveles de tau y p-tau altos) o negativos, los biomarcadores aportaron información y mayor grado de certeza diagnóstica en el 66 % de los casos (25 pacientes). En el caso del deterioro cognitivo leve en 10 (67 %) de los 15 pacientes, y en el grupo de las demencias en 15 (65%) de los 23 casos.

#### CONCLUSIONES:

La información y el mayor grado de certeza diagnóstica que aportan los biomarcadores en la práctica clínica habitual permiten diseñar un plan terapéutico y de seguimiento más adecuado a la sospecha diagnóstica.

### CO-04. PROGRAMA DE ATENCIÓN MULTIDISCIPLINAR DE ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS CRÓNICAS AVANZADAS. PROYECTO PILOTO PARA LA MEJORA DE LA CALIDAD ASISTENCIAL EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y OTROS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO DEGENERATIVOS.

*Autores: Tuñas-Gesto C1, Santos-García D1, de Deus-Fonticoba T1, Ramón José Jorge Sánchez2, Miguel Ángel Llaneza González1, Marcelino Mosquera Pena2, Carmen Carballada Rico2, Gloria Bouzas Cernadas2, Flor María López Aneiros2, Carmen Riveira Fraga2, Ángela Parada García2, Montserrat Pena Martínez2, Jose Javier Ventosa Ventosa Rial3.*

*1Sección de Neurología, Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol (A Coruña). 2Sección de Crónicos, Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol (A Coruña). 3Director de Procesos con Ingreso, Dirección de Procesos con Ingreso, Área Sanitaria de Ferrol, Ferrol, A Coruña.*

*Institución: Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol, A Coruña.*

*Autor corresponsal: Cintia Tuñas Gesto; 669-835479. Cintia.Tunas.Gesto@sergas.es;*

#### INTRODUCCIÓN:

Las enfermedades neurológicas degenerativas como las demencias o la enfermedad de Parkinson (EP) tienen en común que los pacientes acaban desarrollando frecuentemente ciertas complicaciones. Éstas son debidas a síntomas de la enfermedad como caídas, disfagia, etc. o están en relación con las comorbilidades de los pacientes. Su identificación y manejo precoz así como las medidas orientadas a su prevención son fundamentales. Igualmente, es prioritario que queden claras las últimas voluntades del paciente y las medidas a tomar así como el apoyo al cuidador principal y su familia. En ese contexto son necesarios nuevos modelos asistenciales que integren todas las necesidades a cubrir.

#### PACIENTES Y MÉTODOS:

Presentamos el modelo asistencial llamado Programa de Atención Multidisciplinar de Enfermedades Neurológicas Crónicas Avanzadas (PAMENCA), que ha sido desarrollado por diferentes especialistas del Área de Gestión Integrada de Ferrol entre Junio/17 y Febrero/18. Se trata de un modelo asistencial multidisciplinar que se implementará (Marzo/18) inicialmente como proyecto piloto para pacientes con EP u otro trastorno del movimiento degenerativo seguidos en la consulta PARKIN del CHUF.

#### RESULTADOS:

PAMENCA incluye la participación de personal de Neurología (neurólogo y enfermera gestora de casos) y de la Unidad de Asistencia a la Cronicidad (UACO) en sus diferentes posibilidades, tanto ambulatoria (Consultas-Externas-UACO y Unidad de Cuidados Paliativos) como de hospitalización (Hospitalización a Domicilio y Hospital de Día). La participación será voluntaria y se firmará un consentimiento informado. La entrada en el programa implicará una primera valoración por la UACO para programar necesidades y el seguimiento por los especialistas necesarios. Se informará al MAP del paciente. Protocolos ya activos con Digestivo y Endocrinología se integrarán en el modelo. Ante cualquier complicación o necesidad el paciente y/o familia contactará con la enfermera, que gestionará la aplicación de una atención inmediata según las necesidades. Se evaluarán indicadores de la repercusión de la implementación de dicho programa de distinto tipo (calidad asistencial, coste-efectividad, optimización de recursos, valoración de los participantes, etc.).

#### CONCLUSIONES:

PAMENCA supone un nuevo modelo de asistencia integral para pacientes con enfermedades degenerativas. Si los resultados son óptimos se podría extrapolar a otras patologías diferentes de las planteadas en el proyecto piloto.



## CO-05. LA "ATAXIA DA COSTA DA MORTE" UNA DÉCADA DESPUÉS

*Autores: Manuel Arias<sup>1,2</sup>, Beatriz Quintans<sup>2</sup>, Pablo Aguiar<sup>3</sup>, Montserrat Fernández-Prieto<sup>2</sup>, Rocío Martínez-Regueiro<sup>2</sup>, María García-Murias<sup>2</sup>, Oscar Ayo<sup>4</sup>, Beatriz San Millán<sup>5</sup>, Susana Teijeira<sup>6</sup>, Zuleima Yáñez-Torregroza<sup>2,7</sup>, M<sup>º</sup> Jesús Sobrido<sup>2</sup>.*

*Institución: 1Servicio de Neurología, 2Grupo de Neurogenética del Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS), 3Servicio de Medicina Nuclear; Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela; 4Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; 5Servicio de Anatomía Patológica, 6Banco de Cerebros-Biobanco Galicia Sur; Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; 7Universidad Simón Bolívar, Colombia.*

*Autor corresponsal: Manuel Arias. Tf. 981951350, manuel.arias@usc.es*

### INTRODUCCIÓN:

En la XXII Reunión de la SGN (A Coruña, 2008) presentamos los resultados de un estudio prospectivo realizado en "A Costa da Morte", describiendo el fenotipo clínico y de neuroimagen estructural de pacientes afectados de una presumible nueva SCA, con síndrome cerebeloso, hipoacusia y enfermedad de motoneurona focal (atrofia lingual y fasciculaciones).

### OBJETIVO:

Dar a conocer los datos de nuevos estudios moleculares, neuropsicológicos y neuroimagen funcional, llevados a cabo en más pacientes en esta última década, así como las perspectivas del futuro inmediato.

### RESULTADOS:

Desde el descubrimiento de la expansión intrónica del hexanucleótido en NOP56 causante de SCA36 (García-Murias, 2012), demostramos mediante neuroimagen funcional (PET-FDG18) en pacientes presintomáticos y sintomáticos, que el hemisferio cerebeloso derecho es el primero en afectarse (Aguiar, 2017). El síndrome cerebeloso cognitivo-afectivo de SCA36 se inicia en pacientes preatáxicos con disminución de fluidez verbal semántica (Martínez-Regueiro, en prensa). Disponemos de datos de tres autopsias (disminución de células de Purkinje). Identificamos expansiones de pequeño tamaño claramente patogénicas (Quintán, ESHG 2017) y un clúster de pacientes en Albacete. Evaluamos las dificultades del asesoramiento genético en SCA36 en el contexto de la investigación (Quintán, AEGH 2015). Actualmente las investigaciones se centran en el origen y evolución de la expansión y mecanismos patogénicos (biopsias de piel y células IPS, péptidos en LCR, modelos animales).

### CONCLUSIONES:

La SCA36 puede considerarse ahora la SCA mas prevalente en España. La similitud de su mutación causal con la de la C9or72 (causa de ELA/ DFT), unido a su fenotipo e historia natural cada vez mejor perfilados, hacen de esta entidad una candidata de sumo interés en investigación básica, clínica y terapéutica de ciertas enfermedades heredo-degenerativas.

## CO-06. RESULTADOS EN SALUD DE LOS PACIENTES CON EMRR TRATADOS CON DIMETILFUMARATO Y TERIFLUNOMIDA

*Autores: Miriam Álvarez-Payero\*, Carmen Labandeira-Guerra, Elena Álvarez-Rodríguez, Marta Aguado-Valcárcel, Cesar Sánchez, Guadalupe Piñeiro-Corrales\*, Inés González-Suárez.*

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

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

### INTRODUCCIÓN:

Evaluación de los resultados en salud (eficacia, calidad de vida-CV y satisfacción con el tratamiento-ST) de los pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) tratados con dimetilfumarato (DMF) y teriflunomida (TE).

### PACIENTES Y MÉTODOS:

Fueron evaluados pacientes con diagnóstico de EMRR en tratamiento con DMF o TE durante al menos 1 año. Se recogieron variables clínicas, CV (MusiQoL y EuroQoL-5D-5L), ST (TSQM). Los cuestionarios fueron autocumplimentados por los pacientes basal y al año de tratamiento.

### RESULTADOS:

81 pacientes iniciaron 88 tratamientos orales (43 (48,9%) DMF y 45 (51,1%) TE). Edad media 42,22 años (DE 8,05), tiempo de evolución de la enfermedad (100,64 meses; DE 66,08), EDSS media al inicio 1,79 puntos (DE 1,87), brotes año previo al inicio de tratamiento (0,75, DE 0,87). 18 pacientes (22,5%) no habían recibido tratamiento previamente, el resto habían recibido al menos un tratamiento previamente (73,5%). 46(52,3%) cambiaron por efectos secundarios, 17(19,3%) por ineficacia y 4(4,5%) por seguridad.

La puntuación EuroQoL media: 70,3±19,8 puntos, 67,9±20,3 para DMF y 72,3±19,0 para TE. Las dimensiones del sistema descriptivo del cuestionario peor valoradas (niveles de gravedad 3-4-5) fueron: ansiedad/depresión(31,3%), dolor(25,0%) y dificultad para realizar actividades cotidianas(12,5%). Puntuación MusiQoL media:70,1±14,8 (69,9±15,0 para DMF vs 70,3±14,9 para TE)

EQ-VAS al año fue de 68,3±20,3puntos, sin diferencias estadísticamente significativas vs al basal, p<0,05; DMF 70,3±18,3 puntos vs TE 66,6±22,11. La puntuación media en el MusiQoL al año: 67,9± 15,5 puntos (70,2±16,7 para DMF vs 66,1±14,5 para TE)

TSQM\_basal: eficacia (62,6±23,9 puntos), efectos secundarios (50,4±24,1 puntos) comodidad (57,4±24,9 puntos) y satisfacción global (62,3±23,3 puntos).

TSQM\_1año percibida: eficacia (66,4±23,9puntos), efectos secundarios (67,7±23,3 puntos) comodidad (82,7±19,1 puntos) y satisfacción global (73,6±17,9 puntos). DMF vs TE: eficacia (69,3±19,2 vs 63,6±28,0), efectos secundarios (70,1±22,3 vs 64,8±26,7), comodidad (77,5±18,6 vs 88,2±18,6). Todos los pacientes con datos de TSQM al año procedían de TI. Las dimensiones TSQM mejoraron durante el tratamiento con TE respecto a la TI previa, p<0,05.

### CONCLUSIONES:

El cambio a un tratamiento oral no parece impactar excesivamente en la CV. Sin embargo, sí presentan mayor satisfacción con orales frente a inyectables principalmente por una mejor tolerancia al fármaco oral y mayor comodidad en la administración.

**CO-07. LOS INICIOS DE UNA CONSULTA DE TRASTORNOS NO RESPIRATORIOS DEL SUEÑO.**

*Autores: Pablo Vicente Alba<sup>1</sup>, Laura García Coto<sup>2</sup>, Sonia Fernández Gil<sup>3</sup>, María del Mar Mosteiro Añón<sup>4</sup>, María José Muñoz Martínez<sup>4</sup>, María Luisa Torres Durán<sup>4</sup> y Ramón Antonio Tubio Pérez<sup>4</sup>.*

*Institución: 1: Servicio de Neurología. 2: Alumna de grado en Medicina, Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de Santiago de Compostela. 3: Servicio de Neurofisiología. 4: Servicio de Neumología.*

*Hospital Álvaro Cunqueiro (HAC). Complejo Hospitalario Universitario Vigo (CHUVI).*

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

**INTRODUCCIÓN:**

Los trastornos del sueño abarcan una amplia variedad de enfermedades, pese a esto, su estudio aún está en desarrollo. Por ello desde diciembre de 2016 se ha abierto en nuestro centro una consulta específica de trastornos no respiratorios del sueño, para así, mejorar la asistencia de nuestros pacientes.

**PACIENTES Y MÉTODOS:**

Estudio epidemiológico, descriptivo, retrospectivo de todos los pacientes valorados en la consulta de trastornos no respiratorios de sueño en el año 2017. Se analizan diferentes variables sociodemográficas, clínicas y de diagnóstico.

**RESULTADOS:**

Durante el año 2017 se valoraron un total de 287 pacientes, el 53,3% son varones y la media de edad de 51 años. El 73,44% de los pacientes tienen algún factor de riesgo cardiovascular, el más común un IMC>25 (58,5%), seguido de la dislipemia (35,9%) y el tabaco (23,7%). El servicio de procedencia más frecuente es el de Neurología (36,24%) y los motivos de consulta más habituales son la excesiva somnolencia diurna (26,3%), los fenómenos motores durante el sueño (18,47%) y el insomnio (15,33%). Los diagnósticos más comunes son las diferentes combinaciones de insomnio (21,95%), el síndrome de piernas inquietas (SPI) (18,5%) y el SAHS (15%). Hasta un 39,72% de los pacientes están diagnosticados de varios trastornos del sueño y en un 36,59% hay comorbilidad psiquiátrica.

**CONCLUSIONES:**

Las diferentes combinaciones de insomnio y el SPI son los diagnósticos más frecuentes en la consulta. La mayor parte de los pacientes tienen algún factor de riesgo cardiovascular. La comorbilidad entre los trastornos del sueño y la patología psiquiátrica es habitual. Un abordaje multidisciplinar permite un mejor manejo y tratamiento de los distintos trastornos del sueño.

*Autores: Alberto López-Traba, Francisco Barros\*, Julia Cortés\*\*, Iván Seijo, Alejandro Rivero de Aguilar, Xiana Rodríguez-Osorio, Purificación Cacabelos, Javier López, Manuel Arias.*

*Institución: Servicio de Neurología, Fundación Pública de Medicina Xenómica\* y Servicio de Medicina Nuclear\*\*. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.*

*Autor corresponsal: Alberto López Traba, tel.: 679080885, alberto.lopez.traba@sergas.es*

**INTRODUCCIÓN:**

El Insomnio Familiar Letal (IFL) es un subtipo hereditario de enfermedad priónica; su cuadro clínico incluye trastorno del sueño con agitación nocturna y disautonomía (agrypnia agitata), deterioro cognitivo progresivo con períodos de obnubilación y desenlace fatal. Presentamos el primer caso diagnosticado en Galicia, señalando las dificultades diagnósticas y los hallazgos de las pruebas paraclínicas.

**CASO CLÍNICO:**

Varón de 48 años, sin antecedentes relevantes (se desconocen detalles de su progenitor); unos nueve meses antes del ingreso en nuestro Servicio, consultó por dificultad para mantener el sueño (muchas noches en vela y deambulando como sonámbulo) y gran adelgazamiento (25 kg), además de desequilibrio, diplopía y alucinaciones fluctuantes. Estuvo ingresado en otro centro, donde realizaron diversos estudios (análisis con panel inmunológico y de síndrome paraneoplásico, TAC tóraco-abdominal, biopsia intestinal, RM cerebral), sin resultados anormales. Ante un DAT-scan patológico se le diagnosticó de demencia por cuerpos de Lewy difusos (DCLD). Ingresado en nuestro Servicio, se le realizaron: EEG, polisomnografía (PSG), estudio de LCR, RM y PET cerebral, y estudio genético (gen PRNP).

**RESULTADOS:**

EEG: moderada lentificación difusa; PSG: no se reconocen los estadios del sueño; LCR: elevación moderada de proteína 14-3-3; RM: dilatación del tercer ventrículo; PET: acentuado hipometabolismo bitalámico; estudio genético: mutación D178N y 129MM. Falleció a los 18 meses del inicio de los síntomas.

**CONCLUSIONES:**

Insomnio, pérdida de peso, disautonomía y demencia progresiva de tipo subcortical/talámica constituyen los pilares del cuadro clínico del IFL, cuyo diagnóstico definitivo se realiza mediante el estudio genético; la RM y el EEG no tienen un papel relevante como en la ECJ. En España, la mayoría de los casos de IFL se concentran en Euskadi y Andalucía.

## CO-09. ¿CUMPLEN LOS PACIENTES EPILÉPTICOS EL TRATAMIENTO CON FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS (FAE)?

*Autores: Clara Helena López Caneda, Zaila Giráldez Rodríguez, Helena Martínez Hervés, Laura Bella Otero, Carmen Labandeira Guerra, María Dolores Castro Vilanova*

*Institución: Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo.*

*Autor corresponsal: Clara Helena López Caneda. 696011763. claracaneda@gmail.com*

### INTRODUCCIÓN:

La falta de adherencia al régimen terapéutico es un problema de la práctica clínica diaria en el manejo de la epilepsia. Nuestro objetivo es analizar la adherencia a los fármacos antiepilépticos (FAE) de los pacientes con diagnóstico de epilepsia que siguen revisiones en una consulta de Neurología en el Hospital Álvaro Cunqueiro.

### PACIENTES Y MÉTODOS:

Se incluyeron 159 pacientes en los que se analizaron características sociodemográficas, datos clínicos y de tratamiento, y su relación con la adherencia al tratamiento con FAE. Se valoró, además, la posible relación entre la adherencia y la información que el paciente consideraba tener acerca de su enfermedad y su tratamiento.

Se consideró un paciente como adherente cuando de forma simultánea refería cumplir el tratamiento, era clasificado como tal mediante el cuestionario Morisky- Green en su versión validada al castellano y, tras revisar la medicación prescrita, la recogía de forma correcta.

### RESULTADOS:

Con un 47,2% de varones, la edad media fue de 43,3 años (DE 15,24) y la mediana de evolución de la enfermedad de 20 años (IQR 10-33). Sólo el 55,3% de los pacientes cumplieron los criterios de adherencia al tratamiento pese a un 68,6% habían referido ser cumplidores. De los pacientes encuestados que decían no cumplir el tratamiento el 90,2% lo relacionaban con olvidos de dosis de forma ocasional.

Un 98,7% y un 96,5% de los pacientes decían estar de acuerdo con la información que tienen sobre la enfermedad y su tratamiento, respectivamente.

Al comparar las distintas variables estudiadas entre pacientes adherentes y no adherentes no se observaron diferencias estadísticamente significativas; aunque si se observó mayor tiempo de evolución de la enfermedad, menor porcentaje de libertad de crisis y mayor número de pacientes farmacorresistentes en el grupo de adherentes.

### CONCLUSIONES:

Pese a que pacientes consideran estar bien informados sobre la enfermedad y su tratamiento la adherencia al tratamiento registrada ha sido baja, en concordancia con otros estudios previamente publicados. No hemos observado asociación estadísticamente significativa entre las distintas variables estudiadas y la adherencia al tratamiento.

## CO-10. RELACIÓN ENTRE MARCADORES DE ESTADO NUTRICIONAL Y DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LIGERO: UN ESTUDIO PROSPECTIVO.

*Autores: Pias Peleteiro J<sup>1</sup>, Aldrey JM<sup>1</sup>, Cacabelos P, García-Sobrino T<sup>1</sup>, Cadavid M<sup>1</sup>, Saavedra M<sup>1</sup>, Pereiro AX (2).*

*Institución: 1 Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. 2 Universidad de Santiago de Compostela.*

*Autor corresponsal: Juan Pias Peleteiro. Tel.: 615081079. juan.manuel.pias.peleteiro@gmail.com*

### ANTECEDENTES Y OBJETIVO:

Distintos aspectos nutricionales podrían jugar un papel en la patogénesis de la enfermedad de Alzheimer (EA). La obesidad se ha relacionado con mayor riesgo de padecer EA en humanos y una aceleración en el desarrollo de rasgos anatomopatológicos de EA en modelos animales. Paradójicamente, un índice de masa corporal (IMC) elevado en edades tardías o EA establecida la EA podría ser factor protector.

Nuestro objetivo ha sido estudiar la posible asociación entre marcadores nutricionales, incluyendo tanto de depósitos de grasa centrales como periféricos, y marcadores de EA en pacientes con DCL.

### PACIENTES Y MÉTODOS:

Se incluyeron prospectivamente 45 pacientes (40% varones; edad media 72.4 ± 7.6 años). En todos ellos se obtuvieron marcadores de estado nutricional, tanto plasmáticos (transferrina, capacidad de fijación de la transferrina) como antropométricos (circunferencia de pantorrilla y brazo, pliegue cutáneo pectoral y subescapular, índice cintura-cadera (ICC), porcentaje de grasa corporal total, índice de masa corporal (IMC)). Se determinaron también posibles marcadores de EA en líquido cefalorraquídeo (LCR).

### RESULTADOS:

Se observó una asociación negativa significativa de la transferrina plasmática con T total (p: 0.014, r: -0.368), pT (r: -0.32, p: 0.009) y T/AB (r: -0.305, p: 0.44), pero no con BA 42. Valores similares se obtuvieron para la capacidad de fijación de la transferrina. Por otra parte, ambos marcadores de transferrina se asociaron positivamente con el grosor del pliegue pectoral (r: 0.344, p: 0.22).

BA42 se asoció positivamente con la circunferencia de pantorrilla (r: 0.331, p: 0.026) y la de brazo (r: 0.324; p: 0.030). Por otro lado, la circunferencia de pantorrilla se asoció positivamente con el pliegue pectoral (r: 0.344, p: 0.010) y subescapular (r: 0.477, p: 0.001), así como la circunferencia de brazo (r: 0.731, p: 0.0001).

No se encontró asociación entre marcadores de EA en LCR y aquellos de adiposidad global (ICC, IMC, porcentaje de grasa corporal total) ni visceral (perímetro de cintura).

### CONCLUSIONES:

Estos hallazgos sugieren que los depósitos de grasa periféricos pero no la grasa total ni la visceral podrían ser factores protectores frente a EA en pacientes con DCL. Este efecto podría lograrse a través de la interferencia tanto en la vía amiloidogénica como en el depósito de tau.

## CO-11. VEINTE AÑOS DE CIRUGÍA DE LA ESCLEROSIS MESIAL TEMPORAL. ¿QUÉ HEMOS HECHO BIEN Y QUÉ HEMOS HECHO MAL?

*Autores: Rodríguez-Osorio Xiana (1), López-González Francisco Javier (1), Flores A (2), Peleteiro-Fernández Manuel (3), Vadillo Javier (4), Pardo Julio (1), Castiñeira-Mourzena José Antonio (5), Cortés-Hernández Julia (6), Pardellas-Santiago Elva (3), Corredera-García Enrique (1), Frieiro C (2), Álvarez-García Miguel Anxo (7), Prieto-González Ángel (2).*

*Institución: Unidad de Epilepsia Refractaria: Servicio de Neurología del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (1), Servicio de Neurocirugía del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (2), Servicio de Neurofisiología del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (3), Gerencia de Atención Especializada del Hospital Clínico Universitario de Valladolid (4), Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (5), Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (6), Unidad de Psicología Clínica del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (7).*

*Autor corresponsal: Xiana Rodríguez Osorio. Tel.: 981950332. xiana.ro@gmail.com*

### INTRODUCCIÓN:

La esclerosis mesial temporal (EMT) es una causa habitual de epilepsia fármaco-resistente y suele ser la principal indicación de cirugía. El pronóstico postquirúrgico es muy bueno (65% de los pacientes libres de crisis en la literatura). En caso de recidiva, es importante distinguir las recurrencias precoces (inadecuada identificación del foco epileptógeno) de las tardías (epileptogénesis secundaria). Analizamos los resultados de 20 años de cirugía de EMT en nuestra Unidad.

### PACIENTES Y MÉTODOS Ó CASO CLÍNICO:

Se incluyeron en el análisis N=82 pacientes con diagnóstico anátomo-patológico de esclerosis mesial y al menos 1 año de seguimiento tras la intervención. Todos realizaron una evaluación prequirúrgica completa que incluyó una anamnesis detallada (historia natural y semiología), vídeoEEG, RM cerebral y estudio neuropsicológico. En pacientes seleccionados se realizó neuroimagen funcional (PET/SPECT/RM funcional), test de amital sódico intracarotídeo y/o registros semiinvasivos (electrodos de foramen oval). El pronóstico se midió mediante escala de Engel.

### RESULTADOS:

Se intervinieron N=82 pacientes (N=47 del lado derecho y N=35 del izquierdo). N=14 se operaron entre 1998-2002, N=22 entre 2003-2007, N= 29 entre 2008-2012 y N=17 entre 2013 y 2017. 63% de los pacientes (N=52) están completamente libres de crisis tras la cirugía (Engel IA) y por quinquenios, 43%, 64%, 72% y 65% respectivamente. Hay N=2 pacientes que presentaron psicosis tras la intervención y N=1 empeoramiento cognitivo grave (libres de crisis). 84% están en Engel I (57%, 86%, 90% y 94% respectivamente). De las recurrencias (N=13), N= 11 fueron precoces y N=2 tardías. Se reintervinieron N=2 (N=1 quedó sin crisis). En N=3 se evidenció otro foco epileptógeno, N=1 está en reevaluación, N=1 la rechazó, N=2 tienen muy baja frecuencia de crisis y N=2 no fueron reevaluados.

### CONCLUSIONES:

La cirugía de la EMT es altamente eficaz. La mayoría de recurrencias fueron precoces. La experiencia y mejoras técnicas son claves para un mejor pronóstico a largo plazo.

## CO-12. ICTUS EN EL PACIENTE JOVEN

*Autores: Helena Martínez Hervés (1), Iago Couso Pazó (2), Carmen Labandeira Guerra (1), Laura Bello Otero (1), Clara Helena López Caneda (1), José Luis Maciñeiras Montero (1), Joaquín Sánchez Herrero (1)*

*Institución: (1) Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, (2) Universidad de Santiago de Compostela*

*Autor corresponsal: Helena Martínez Hervés. helenamartinez.herves@sergas.es*

### INTRODUCCIÓN:

El ictus en el adulto joven (edad comprendida entre 18 y 45 años) es menos frecuente que en la población mayor, sin embargo, es una entidad que se debe tener en cuenta debido al gran espectro etiológico que abarca y por las diferencias que supone en su manejo respecto a otros grupos de edad. Realizamos este estudio con el objetivo de establecer el perfil de ictus en adulto joven correspondiente a nuestra área sanitaria a través de la selección y estudio de pacientes jóvenes con diagnóstico de ictus.

### PACIENTES Y MÉTODOS:

Llevamos a cabo un estudio longitudinal retrospectivo en el cual se incluyeron 122 pacientes ingresados en los hospitales del Complejo Hospitalario de Vigo, en los años 2015 y 2016, con diagnóstico inicial de ictus y con una edad comprendida entre 18 y 45 años. Todos fueron estudiados con el mismo protocolo y se recopilaron variables sociodemográficas, factores de riesgo y otros antecedentes, la distribución del subtipo de ictus, tratamiento realizado y evolución pronóstica al alta y a los 3 meses.

### RESULTADOS:

La edad media fue de 38,7 ±6 con una distribución por sexo de predominio masculino (56,6%). El tabaquismo fue el factor de riesgo más prevalente (42,6%), seguido del consumo de alcohol (19,7%), dislipemia (14,8%) e hipertensión arterial (13,9%). El consumo de drogas representó un 7,4%. Un 27% de los pacientes no presentó factores de riesgo. El ictus isquémico fue el tipo de ictus más frecuente (59%), siendo la mayoría de etiología indeterminada (54%). Un porcentaje significativo presentó ictus hemorrágico (40%), siendo la hemorragia intracerebral la forma de presentación más frecuente. El NIHSS fue menor a 5 en un 79,1%. En cuanto a la evolución, un 79,5% alcanzó buena recuperación funcional (mRS 0-2) al alta y un 81,8% a los 3 meses.

### CONCLUSIONES:

El tabaquismo, el consumo de alcohol, la dislipemia y la hipertensión arterial fueron los principales factores de riesgo en nuestra población a estudio. Dada la repercusión clínica y la buena recuperación funcional se debe fomentar la prevención y tratamiento de estos factores con el objetivo de reducir la morbimortalidad en un grupo de edad que es socioeconómicamente activo.

**COMUNICACIONES PÓSTER  
SESIÓN I**

**PO-01. MIGRAÑA HEMIPLÉJICA ASOCIADA A MUTACIÓN DEL GEN SCN1A: PRESENTACIÓN DE UN NUEVO CASO.**

*Autores: Feal Paineiras MJ; López Fernández M; Muñoz Enriquez GJ; Cores Bartolome C; Valdes Aymerich L; Raña Martínez N; Pérez Sousa C; Roel García A; Cajaraville Martínez; Castellanos Rodrigo M.*

*Institución: Neurología del CHUAC.*

*Autor corresponsal: María José Feal Paineiras. Tel.: 659230052. María.José.Feal.Paineiras@sergas.es*

**INTRODUCCIÓN:**

La Migraña Hemipléjica (MH) es un tipo de migraña poco frecuente cuya principal característica es la presencia de aura motora. Clásicamente se han identificado mutaciones en tres genes que codifican transportadores de canales iónicos (-canal de calcio -CACNA1A-, bomba Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> -ATP1A2- y canal de sodio -SCN1A-) y que se transmiten con patrón de herencia autosómica dominante. Tendremos la MH pura y severa, ésta última asociada a inicio precoz con ataques severos que llevan a coma reversible, retraso mental, epilepsia y episodios diarios de ceguera repetitiva (EDCR).

**PACIENTES Y MÉTODOS Ó CASO CLÍNICO:**

Presentamos el caso de un paciente varón con antecedentes de epilepsia desde la infancia, retraso del desarrollo psicomotor, episodios de migraña acompañados de hemiparesia alternante y (EDCR) con frecuencia elevada (20/día). La hermana, el sobrino, el padre y la abuela paterna del paciente padecen un cuadro similar con asociación de epilepsia, retraso mental, migraña hemipléjica y EDCR.

**RESULTADOS:**

El estudio genético realizado refleja una variante de significado incierto en el gen SCN1A: c.3971T>G (p.Val132Gly) no descrita previamente en la bibliografía, aunque los programas de predicción sugieren un posible efecto patogénico. Por lo que se realiza estudio a familiares (pendiente) a fin de determinar si cosegrega o no.

**CONCLUSIONES:**

La MH asociada a mutación del gen SCN1A y fenotipo ocular es una variante excepcional de migraña. Ante la mutación del gen SCN1A, no descrita previamente, y hallada en el estudio del sujeto índice, estaríamos ante el tercer caso descrito en Europa y el primero en España, de MH con fenotipo ocular (ERDB).

**PO-02. PEQUEÑOS GOLPES, GRANDES CEFALEAS.**

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

*Hospital Universitario Lucus Augusti. Servicio de Neurología.*

*Autor corresponsal: Tania Rodríguez Ares. Tel.: 676221836. tania\_rodriguezares@hotmail.com*

**INTRODUCCIÓN:**

La hipotensión intracraneal es una entidad caracterizada por cefalea ortostática, baja presión de apertura de líquido cefalorraquídeo (LCR) y realce meníngeo difuso en la resonancia cerebral. Debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de la cefalea diaria, especialmente en pacientes jóvenes y de mediana edad. La etiología más frecuente es la pérdida de LCR a nivel medular, en el contexto de una ruptura meníngea. Un factor que puede contribuir al desarrollo de hipotensión del LCR son los traumatismos menores.

**CASO CLÍNICO:**

Presentamos un caso de cefalea de características ortostáticas refractaria a analgesia convencional. Se trata de un varón de 47 años que consulta por cefalea. Como único antecedente médico tenía asma leve intermitente tratada con inhaladores a demanda. Ingresó por primera vez en agosto de 2017 por cefalea que se desencadenaba con la bipedestación y mejoraba en decúbito.

**RESULTADOS :**

La exploración general y neurológica fueron normales. La analítica completa y la resonancia cerebral y medular no mostraron alteraciones. En base a las características clínicas, se diagnosticó de cefalea ortostática secundaria a hipotensión licuoral idiopática. La evolución fue favorable y fue dado de alta asintomático. Un mes más tarde ingresó de nuevo por cefalea. Al repetir la anamnesis y de forma dirigida, el paciente recordó haber sufrido un pequeño golpe cervical con una viga mientras estaba trabajando en verano.

A la exploración tenía rigidez de nuca. En una nueva resonancia medular se observaron datos indirectos de fuga de LCR a nivel cervical C1-C2.

Se trasladó al servicio de Neurocirugía para realizar la reparación quirúrgica de la fístula y tras ésta el paciente quedó asintomático.

**CONCLUSIONES:**

En el caso descrito, los síntomas clínicos de cefalea ortostática fueron la clave para realizar el diagnóstico final, pese a que la RM medular inicial fue normal. La confirmación diagnóstica requiere evidencia de baja presión de LCR por resonancia o por punción lumbar, o bien evidencia de fuga de LCR por mielografía o cisternografía. La importancia de identificar esta causa poco común de cefalea radica en que algunos casos son potencialmente tratables.

### PO-03. HEMATOMA SEPTAL: PRESENTACIÓN ATÍPICA CON PATRÓN "EN BOLA DE NIEVE".

*Autores: Alfredo Puy Núñez, Beatrice Canneti Heredia, Ana Paula Suárez Gil, Miguel Ángel Mouriño Sestelo.*

*Institución: Servicio de Neurología EOXI Pontevedra-O Salnés.*

*Autor corresponsal: Alfredo Puy Núñez. Telf: 656 618 610. freddyuy@hotmail.com*

#### INTRODUCCIÓN:

El *septum pellucidum* es una localización infrecuente en un hematoma intracraneal.

#### CASO CLÍNICO:

Presentamos el caso de una mujer de 69 años pluripatológica y a tratamiento con heparinas que, días después de un traumatismo craneoencefálico leve, ingresa por mal estado general. En la TC Craneal se objetiva un hematoma en el septo interventricular probablemente con origen en el cuerpo del triángulo. La paciente se deteriora y fallece finalmente por causas no neurológicas. En la TC de control la lesión permanecía inmodificada.

#### CONCLUSIONES:

Presentamos un caso cuyo interés radica en una imagen atípica con un patrón "en bola de nieve" de una hemorragia de localización poco frecuente.

### PO-04. ESTADO DE HIPERCOAGULABILIDAD MALIGNO

*Autores: N.A. Sabbagh Casado; T. Rodríguez Ares; R. Alonso Redondo; C.F. Da Silva França; 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:

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen en España la segunda causa de mortalidad y la primera de discapacidad. La etiología se divide mayoritariamente en aterotrombóticos, cardioembólicos, hemodinámicos y lacunares, pero dada su alta incidencia y el aumento de esperanza de vida de la población se detecta cada vez más etiologías menos frecuentes.

#### CASOS CLÍNICOS:

1-Paciente de 71 años, hipertensa, que es encontrada en su domicilio con bajo nivel de conciencia. A su llegada se encuentra vigil, con clínica de afectación hemisférica izquierda extensa. En la resonancia magnética (RM) además de infartos agudos en territorio de arteria cerebral media (ACM) izquierda, se demuestran infartos agudos en territorio de ACM derecha, arteria cerebral posterior izquierda y ambos hemisferios cerebelosos. Durante el ingreso presenta episodio de disnea y dolor precordial.

2-Paciente de 78 años hipertenso, dislipémico y fumador ocasional, que consulta por pérdida de fuerza en extremidades izquierdas; en las semanas previas refería cefalea y varios episodios de amaurosis fugax bilateral. En la RM se demuestra infarto en el territorio de ACM derecha y en el ecocardiograma se observa prolapso de la válvula mitral.

#### RESULTADOS:

1-El estudio cardiológico resultó normal. Por el episodio de disnea y dolor se realizó angioTC pulmonar que demostró tromboembolismo pulmonar y posteriormente una ecografía de extremidades inferiores que mostró una trombosis venosa profunda. Dado el estado de hipercoagulabilidad se solicitó TC tóraco-abdomino-pélvico en el que se detectó una carcinomatosis peritoneal. Tras la búsqueda de tumor primario se diagnosticó carcinoma de ovario con estado de hipercoagulabilidad secundario.

2-Se amplió el estudio con ecocardiograma transesofágico en el que se encontró una vegetación sobre la válvula mitral. Ante la ausencia de fiebre y negatividad de hemocultivos se solicitó TC tóraco-abdomino-pélvico donde se visualizó masa pulmonar, con diagnóstico final de carcinoma pulmonar y endocarditis marfántica secundaria.

#### CONCLUSIONES:

Los tumores pueden ser causa de ictus isquémico por múltiples mecanismos:

- Endocarditis trombótica.
- Coagulación intravascular.
- Trombosis venosa cerebral.
- Compresión/infiltración vascular.
- Embolismo tumoral.
- Infección del SNC.
- Consecuencia del tratamiento.

Por el aumento de edad media poblacional y mejoría de las condiciones socio-sanitarias se va a encontrar cada vez más frecuentemente a pacientes con etiología tumoral.

## PO-05. DIAGNOSTICO DE ARTERITIS DE TAKAYASU EN PACIENTE JOVEN CON CLINICA ICTAL.

*Autores: \*Ana Lorenzo-Vizcaya, Carmen Cid Rodriguez, \*Elvira González Vázquez, Daniel Apolinar Garcia Estevez*

*Institución: Servicio de \*Medicina Interna y Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.*

*Autor corresponsal: Carmen Cid Rodriguez. 988385823. carmen.cid.rodriguez@sergas.es.*

### INTRODUCCIÓN:

La arteritis de Takayasu (AT) es una patología infrecuente cuya etiología es desconocida. Se trata de una vasculitis que afecta principalmente a la aorta y a sus ramas principales, caracterizada por la presencia de infiltrados inflamatorios en la pared vascular pudiendo desarrollar estenosis u oclusión de la luz arterial.

En cuanto a su epidemiología, afecta predominantemente a mujeres (80-90%), debutando entre 10-40 años. Tiene una distribución mundial, siendo más prevalente en países orientales. La clínica de debut suele ser inespecífica (síntomas generales) y en casos más graves, síntomas asociados a daño vascular.

Atendiendo al tratamiento, son de elección los glucocorticoides a dosis de 1mg/kg/día; recomendándose bolo inicial de 1 gramo/día de metilprednisolona durante 3 días en caso de manifestaciones isquémicas graves.

### CASO CLÍNICO:

Se trata de una mujer de 44 años, natural de Brasil sin factores de riesgo cardiovascular ni otros antecedentes personales de interés. Acude por presentar alteración del lenguaje y del comportamiento. A la exploración neurológica destaca disfasia mixta, mínima paresia facial central derecha, con leve hemiparesia de extremidades derechas. Se realiza estudio de imagen, presentando en TC craneal hipodensidad cortico-subcortical frontal izquierda así como hiperdensidad en trayecto de arteria cerebral media (ACM). Se completaron estudios con RMN craneal presentado extenso infarto en territorio de ACM izquierda; así como Eco-doppler y angio-TC de troncos supraaórticos, hallándose alteraciones en la luz vascular a diferentes niveles, compatibles con afectación vasculítica. Ante dichos hallazgos, elevación de reactantes de fase aguda y clínica compatible, se inicio tratamiento con glucocorticoides intravenosos. Tras el tratamiento, presentó una evolución clínica lenta pero favorable.

### CONCLUSIONES:

Se trata de un caso de una paciente que debutó con clínica y hallazgos en pruebas de imagen compatibles con infarto agudo en territorio de ACM izquierda, que fue secundario a afectación vasculítica; con diagnostico compatible con arteritis de Takayasu.

## PO-06. EL HOMBRE QUE NO REÍA CUANDO ÉL QUERÍA

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

*Institución: Hospital Universitario Lucus Augusti. Servicio de Neurología.*

*Autor corresponsal: Tania Rodríguez Ares. 676221836. tania\_rodriguezares@hotmail.com*

### INTRODUCCIÓN:

El síndrome opercular, denominado también síndrome de Foix-Chavany-Marie, es una forma grave de parálisis pseudobulbar en la que los pacientes con lesiones bilaterales de la corteza perisilviana son completamente mudos.

### CASO CLÍNICO:

Presentamos un caso clínico representativo, que destaca su característica semiología, la búsqueda etiológica y finalmente la decisión terapéutica.

### RESULTADOS:

Se trata de un varón de 68 años que como antecedente médico presentaba un ictus isquémico de arteria cerebral media derecha de etiología indeterminada en diciembre de 2016, fibrinolisado y sin secuelas; actualmente tomaba antiagregante.

Consulta en febrero de 2017 por alteración del habla; en el examen neurológico destacaban la presencia de anartria, una diplejía facial bilateral para la actividad voluntaria pero manteniendo la capacidad para realizar movimientos automáticos, e imposibilidad para la motilidad lingual y velopalatina. La fuerza y sensibilidad en extremidades era normal.

La resonancia cerebral evidenció dos infartos agudos en ambos opérculos. El estudio de troncos supraaórticos fue normal. El estudio cardiológico, que incluía Holter-ECG y ecocardiograma, también fue normal. Otras pruebas complementarias básicas no presentaron ninguna alteración relevante.

Se decidió iniciar tratamiento anticoagulante empírico, por sospecha de fuente cardioembólica oculta (historia de ictus en distintos territorios y ausencia de otras causas).

### CONCLUSIONES

Nuestro paciente configura tanto clínica como radiológicamente un síndrome de Foix-Chavany-Marie. La particularidad de este síndrome es la posibilidad de cumplir órdenes con las extremidades, pero no las mediadas por pares craneales y son incapaces de sonreír voluntariamente mientras que lo hacen a estímulos emocionales, traduciendo una disociación automática-voluntaria.

## **PO-07 ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE, COMUNICACIÓN DE UNA SERIE DE 6 CASOS EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA**

*Autores: Dr. Carlos Cores Bartolomé, Dra. Celia Pérez Sousa, Dra. Olalla Vázquez Muiños, Dra. María Feal Paineiras, Dr. Guillermo Muñoz Enríquez, Dra. Lorena Valdés Aymerich, Dra. Lucía García Roca, Dra. Lucía Naya Ríos Dra. Mar Castellanos Rodrigo.*

*Institución: Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.*

*Autor corresponsal: Carlos Cores Bartolomé. Tel.: 722746039. cores\_15@hotmail.com*

### **INTRODUCCIÓN:**

La encefalopatía posterior reversible (PRES) es un síndrome descrito por primera vez en 1996 por Hinchey, consistente en signos y síntomas neurológicos agudos/subagudos asociados fundamentalmente a edema vasogénico parieto-occipital bilateral, aunque presenta un amplio espectro tanto a nivel clínico como radiológico que la convierten en una patología de cierta complejidad. Se presenta típicamente en el contexto de crisis hipertensiva (HTA), inmunosupresión por diferentes causas o fracaso renal. Su mortalidad oscila entre 8-19%, presentándose cierta controversia entre autores en lo relativo al origen del edema cerebral y el pronóstico.

### **PACIENTES Y MÉTODOS:**

Presentamos una serie de seis casos habidos en nuestro centro entre los años 2012-2017. Cuatro pacientes eran mujeres y dos varones, con edades comprendidas entre los 18 y 64 años. Las causas que encontramos fueron inmunosupresión farmacológica para diferentes entidades con adalimumab, ciclosporina, tacrólimus y corticoides, así como HTA y un paciente con enfermedad renal crónica avanzada en diálisis.

La clínica dominante fueron las crisis comiciales, alteraciones visuales y HTA de difícil control. Uno de los pacientes cursó con presentación atípica consistente en deterioro cognitivo subagudo.

### **RESULTADOS:**

Se realizaron pruebas de imagen a todos, en un primer momento TC y posteriormente RM, que confirmaron la presencia de lesiones compatibles con PRES, fundamentalmente edema vasogénico en territorio posterior. Alguno de los pacientes asoció microhemorragias y en un caso hematomas occipitales bilaterales.

La evolución de los pacientes fue favorable, tanto a nivel clínico como radiológico, controlando los agentes causales: suspensión del fármaco inmunosupresor y control tensional estricto.

### **CONCLUSIONES:**

El PRES es una patología que engloba una serie de manifestaciones clínicas muy diversas cuya etiología guarda una estrecha relación con elevaciones en la tensión arterial, inmunosupresión e insuficiencia renal.

La imagen radiológica es el gold-standard en su diagnóstico.

La evolución suele ser favorable una vez se trata el factor causal.

Los datos de nuestra serie coinciden en la clínica y evolución con otras series descritas en la literatura.

## **PO-08. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA**

*Autores: Valdés Aymerich L, Raña Martínez N, Fernández Couto MD, Cores Bartolomé C, Muñoz Enríquez G, Feal Paineiras MJ, Naya Ríos L, García Roca L, Castellanos Rodrigo MM.*

*Institución: Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña*

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

### **INTRODUCCIÓN:**

La hipertensión intracraneal idiopática es un síndrome que se presenta con mayor frecuencia en mujeres con sobrepeso, con síntomas y signos asociados al aumento de presión intracraneal en ausencia de una causa identificable. Clínicamente cursa con cefalea, edema de papila y otras alteraciones visuales (eclipses visuales, alteración del campo visual o disminución de agudeza visual). La afectación de pares craneales es rara, siendo el más frecuente el VI par; la afectación del VII par es excepcional.

### **PACIENTES Y MÉTODOS Ó CASO CLÍNICO:**

Presentamos el caso de una mujer de 51 años, con antecedente de glaucoma a tratamiento, sin sobrepeso, que debutó con episodios de espasmo hemifacial izquierdo de dos meses de evolución, y leve cefalea retroocular que no empeoraba con el decúbito. A la exploración destacaba edema de papila bilateral y espasmo hemifacial izquierdo, sin otros hallazgos. La campimetría reveló escotoma nasal inferior en ojo izquierdo.

La resonancia magnética encefálica mostró silla turca parcialmente vacía y dilatación y tortuosidad de ambos nervios ópticos, así como una estructura vascular en ángulo pontocerebeloso desplazando los VII y VIII pares craneales izquierdos. Se realizó punción lumbar con presión de apertura de 250 mmH<sub>2</sub>O. Así, se llegó al diagnóstico de hipertensión intracraneal idiopática con espasmo hemifacial secundario.

### **RESULTADOS:**

Se instauró tratamiento médico con acetazolamida en dosis ascendente hasta 1000mg diarios, con remisión del espasmo hemifacial y de la cefalea, pero persistencia del edema de papila y empeoramiento en la tomografía de coherencia óptica retiniana. Por tanto, se indicó la colocación de una válvula de derivación ventrículo-peritoneal, con buen resultado.

### **CONCLUSIONES:**

Se trata de un caso de hipertensión intracraneal idiopática presentación atípica, tanto por la ausencia de obesidad como por la presencia de espasmo hemifacial como síntoma de inicio.

Ante un paciente con espasmo hemifacial, debe considerarse la hipertensión intracraneal idiopática como agente etiológico.



## **PO-09. PAQUIMENINGITIS HIPERTRÓFICA SECUNDARIA A SARCOIDOSIS SISTÉMICA**

*Autores: A. Rivero de Aguilar Pensado, E. Rodríguez-Castro, A. López Traba, I. M. Seijo Raposo, A. N. Lagorio, M. Saavedra Piñeiro, P. Cacabelos Pérez, F.J. López González, M. Arias Gómez*

*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:**

La paquimeningitis hipertrófica es un trastorno infrecuente que se caracteriza por un engrosamiento focal o difuso de la duramadre. Puede ser idiopática o bien secundaria a numerosas causas, incluyendo infecciones, conectivopatías, infiltración neoplásica o hipopresión de LCR. Sus síntomas típicos son la cefalea y la afectación de pares craneales.

### **CASO CLÍNICO:**

Varón magrebí de 37 años que consulta por cefalea de novo de 3 semanas de evolución, asociada inicialmente a diplopía binocular pero resuelta posteriormente. No refiere fiebre, clínica infecciosa ni síndrome general. Presenta una historia personal de rinosinusitis y patología obstructiva de las vías lacrimales. En la exploración no hay datos de déficit neurológico focal ni de irritación meníngea. Ingresó en Neurología para estudio.

### **RESULTADOS:**

En la RM encefálica se observa un marcado engrosamiento parcheado de la duramadre con captación patológica de contraste, por lo que se ponen en marcha diversos estudios para filiar el origen de esta afectación paquimeningea. El análisis de sangre y LCR (incluyendo autoinmunidad, ECA, IgG4, serologías y PCR de familia herpes) es anodino, exceptuando una VSG elevada y una leve hiperproteíorraquia. La determinación de HLA-B27, el test de patergia y el estudio oftalmológico son normales. La prueba de Mantoux y el test IGRA cuantificaron son positivos. Se realiza una TC corporal que muestra la presencia de adenopatías mediastínicas de aspecto crónico y un engrosamiento circunferencial de la aorta torácica descendente sugestivo de vasculitis. Un PET de cuerpo entero detecta hipermetabolismo en dichas estructuras. En la biopsia de una de las adenopatías se observan granulomas no caseificantes, sin detectarse en ellos BAAR ni hongos. Ante la sospecha de que todo el cuadro es secundario a una sarcoidosis sistémica se inicia tratamiento con corticoides orales e izoniazida como quimioprofilaxis de infección tuberculosa latente. El paciente evoluciona favorablemente.

### **CONCLUSIONES:**

Las manifestaciones neurológicas de la sarcoidosis son tan variadas como infrecuentes. La paquimeningitis hipertrófica es una de ellas y obliga al clínico a un diagnóstico diferencial muy amplio y a un estudio exhaustivo de cada caso.

## **PO-10. ALODINIA EN TRONCO: UNA MANIFESTACIÓN NEUROLÓGICA INFRECUENTE EN PACIENTES DIABÉTICOS.**

*Autores: Iván Seijo Raposo, Emilio Rodríguez-Castro, Tania García Sobrino, Iago García Díaz, Marilina Puente Hernández.*

*Institución: Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela*

*Autor corresponsal: Iván Manuel Seijo Raposo. 663 359 729. ivanmanuel.seijo@gmail.com*

### **INTRODUCCIÓN:**

La diabetes mellitus es la causa más frecuente de neuropatía metabólica en nuestro medio. Puede producir todas las variedades anatómicas de afectación y formas tanto sintomáticas como asintomáticas.

### **CASO CLÍNICO:**

Presentamos el caso de un varón de 60 años que consultó por alodinia unilateral en los dermatomas D6 a D8 de curso subagudo, coincidiendo con el diagnóstico de debut de una diabetes mellitus tipo 2. En los meses siguientes, dicha alteración sensitiva se extendió progresivamente hacia el tórax y la región pélvica, afectando a ambos lados. Se asoció además a la reaparición de una lumbalgia con irradiación hacia miembro inferior derecho previa. Se emplearon numerosos tratamientos sintomáticos para el dolor con escasa respuesta. Durante el seguimiento experimentó además la pérdida de 30 kg de peso. Tras un año y dos meses de evolución todos los síntomas referidos se resolvieron por completo de forma espontánea.

### **RESULTADOS:**

Los análisis de sangre no detectaron alteraciones significativas. El estudio del LCR demostró la presencia de una importante hiperproteíorraquia (1.64g/L) sin pleocitosis. Una resonancia magnética medular con y sin contraste mostró únicamente estenosis foraminal L4-L5 derecha. Se realizó un estudio electroneuromiográfico de las 4 extremidades que no mostró datos de afectación neuropática.

### **CONCLUSIONES:**

El presente caso es un ejemplo de polirradiculoneuropatía torácica diabética, una de las entidades menos conocidas dentro del espectro de la neuropatía diabética. Se debe sospechar siempre ante un paciente diabético que consulta por alodinia en tronco. El sustrato patológico es una microvasculopatía inflamatoria. A pesar de que suele ser refractaria al tratamiento sintomático, su curso es monofásico y benigno.

## PO-11. RELEVANCIA DE LA NEUROIMAGEN EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS DEMENCIAS

*Autores: Iago García Díaz/ Álvaro Juiz Fernandez/ Iván Manuel Seijo Raposo/ Eva Costa Arpín/ José María Prieto Gonzalez/ Ángel Prieto Gonzalez*

*Institución: CHUS*

*Autor correspondiente: Iago García Díaz; 658-030-925; iagagd@gmail.com*

### INTRODUCCIÓN:

Aunque la resonancia magnética (RM) es el gold standard para el diagnóstico de las demencias, la carga asistencial y la propia situación funcional de los enfermos hacen que con frecuencia la prueba seleccionada en la práctica clínica sea la tomografía computerizada (TC). Presentamos el caso de un paciente con una causa tratable de demencia que pasó desapercibida en la TC.

### PACIENTES Y MÉTODOS Ó CASO CLÍNICO:

Varón de 77 años con antecedentes de AIT hemodinámico en 2006. En el año 2012 comienza a presentar deterioro cognitivo de perfil frontal con irritabilidad, agresividad verbal hacia la familia, lentitud de movimientos, dificultad en la planificación de tareas, aparición de reflejos de liberación frontal y posteriormente pérdida del control de esfínteres. Se realizó una TC cerebral al inicio de la clínica en el que únicamente se visualizaron lesiones vasculares antiguas. Se repitió posteriormente, con el mismo resultado. El paciente fue diagnosticado de demencia degenerativa frontal.

Tras un traumatismo craneal accidental se realizó una TC cerebral en la que se intuía cierto edema frontal, por lo que se administró contraste intravenoso que descubrió la presencia de una masa frontal de gran tamaño que desplazaba y comprimía las estructuras encefálicas adyacentes.

Posteriormente se realizó una RM cerebral en la que se confirma la presencia de una lesión extraaxial sugestiva de meningioma. Se realizó exéresis de la masa.

### CONCLUSIONES:

Este caso pone de manifiesto la importancia que juega la RM cerebral a la hora de diagnosticar pacientes con demencia progresiva, ya que su sensibilidad a la hora de excluir causas potencialmente reversibles de demencia es superior al TC.

## PO-12. CUANDO LA EPILEPSIA ASUSTA. A PROPÓSITO DE UN CASO DE EPILEPSIA DEL SOBRESALTO TRATADA MEDIANTE ESTIMULACIÓN DEL NERVIOS VAGO.

*Autores: Marilina Puente Hernández1, Xiana Rodríguez Osorio1, Francisco Javier López González1, Ariela N. Lagorio1, Sandra Arnaiz Senderos2, Teresa Lema Facal3, Ángel Prieto González4.*

*Institución: (1) Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. (2) Servicio de Neurología, Hospital Universitario de Burgos. (3) Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario de A Coruña. (4) Servicio de Neurocirugía, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.*

*Autor correspondiente: Marilina Puente Hernández. Tel.: 615961006. marilina Puente@hotmail.com*

### INTRODUCCIÓN:

La epilepsia del sobresalto se caracteriza por la aparición de crisis epilépticas tras estímulos inesperados, tanto auditivos como somatosensoriales o visuales. Es una epilepsia poco frecuente y, por lo general, con pobre respuesta a fármacos. El área motora suplementaria parece jugar un papel fundamental en la génesis de estas crisis. En casos seleccionados se ha comprobado la eficacia del estimulador del nervio vago (VNS) en los pacientes con crisis de sobresalto.

### PACIENTES Y MÉTODOS Ó CASO CLÍNICO:

Paciente varón de 65 años, sin antecedentes de interés, que consulta en la Unidad de Epilepsia Refractaria por crisis de hipertonia axial y apendicular en respuesta a estímulos auditivos bruscos, de inicio en los 5 años anteriores y frecuencia mayor a diez episodios diarios que condicionaban caídas bruscas. El paciente había sufrido diversas lesiones y fracturas como consecuencia de las crisis y comenzó a asociar un trastorno depresivo secundario al radical cambio en su vida que supuso la aparición de este tipo de crisis. Diferentes ensayos terapéuticos con asociaciones de levetiracetam, pregabalina, lacosamida, zonisamida, eslicarbacepina y perampanel no habían logrado una mejoría significativa. La evaluación prequirúrgica básica no pudo establecer la zona epileptogénica con precisión por lo que se optó por la implantación de un VNS.

### RESULTADOS:

Se objetivó una disminución tanto del número como de intensidad de las crisis. Cuatro meses después de la cirugía, aun estando en proceso de ajuste de los parámetros de estimulación (actualmente a 1 mA de intensidad), se ha conseguido una frecuencia de 5 crisis diarias, con posibles caídas en 2-3 de ellas. También ha mejorado anímicamente y solo refiere una ligera disfonía como efecto adverso.

### CONCLUSIONES:

El VNS ha resultado eficaz en nuestro paciente y en otros casos de la literatura. Es fundamental poder identificar perfiles de pacientes respondedores al VNS, y podría ser especialmente útil en la epilepsia del sobresalto.

**COMUNICACIONES PÓSTER  
SESION II**

**PO-13. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN OURENSE**

*Autores: Fraga González C, García Estévez D, Míguez Bernárdez M, Prieto, González JM.*

*Institución: CHOU / Universidade de Vigo*

*Autor corresponsal: Camila Fraga González, Tel.: 637735547. camila.fraga.gonzalez@sergas.es*

**INTRODUCCIÓN:**

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad desmielinizante que afecta fundamentalmente a adultos jóvenes y en este grupo de edad es la primera causa de discapacidad de origen no traumático. En Galicia se ha realizado un estudio epidemiológico en Santiago y en Ferrol. Presentamos nuestro estudio realizado en Ourense.

**OBJETIVOS:**

Determinar la prevalencia, la incidencia y las características de los pacientes de EM en la ciudad de Ourense.

**MATERIAL Y MÉTODOS:**

Se estableció como día de prevalencia el 31 de diciembre de 2016 y en ese momento el IGE registra en la ciudad de Ourense una población de 105.893 habitantes. Con las autorizaciones pertinentes, las fuentes de datos utilizadas fueron: el registro de IANUS de la EOXI de Ourense, los datos de los médicos de Atención Primaria, las bases de datos de los centros privados El Carmen y COSAGA de Ourense y los pacientes asociados a AODEM. A todos se les realizó una entrevista personal y de los 203 pacientes que identificamos inicialmente, 195 cumplían los criterios de inclusión: estar censados en la ciudad de Ourense y tener el médico de familia en alguno de los cinco centros de salud de la ciudad.

**RESULTADOS:**

La prevalencia encontrada fue de 184,15 enfermos / 100.000 habitantes (IC 95%), con una mayoría de mujeres (68,7%). La tasa de incidencia fue de 7,86 enfermos / 100.000 habitantes /año. La edad media fue 47,83 años ( $\pm 12,22$ ), ligeramente mayor en los varones (46,67 $\pm$  11,69) que en las mujeres (48,36  $\pm$  12,47). La edad al inicio de los síntomas fue 32,35 años ( $\pm 9,52$ ) sin diferencias entre los varones (32,17  $\pm$  9,52) y las mujeres (32,34  $\pm$  9,59).

El 62,05 % de los pacientes había nacido en la ciudad de Ourense.

**CONCLUSIONES:**

Las cifras de prevalencia (184/100.000 habitantes) y de incidencia (7,82/100.000 habitantes/año) son las más altas encontradas hasta ahora en España, lo que indica que Ourense es una zona de alto riesgo para la EM.

**PO-14. MENINGITIS LINFOCITARIA POR FIEBRE BOTONOSA MEDITERRÁNEA**

*Autores: -Lourdes Calero Félix. Servicio de Neurocirugía. - María Dolores Castro Vilanova. Servicio de Neurología. - María José Fernández Pérez. Servicio de Neurología.- María Teresa Pérez Rodríguez. Unidad de Infecciosas. Servicio de Medicina Interna.*

*Institución: Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo. Pontevedra*

*Autor corresponsal: Lourdes Calero Félix. Tel.: 637900869 lourdes.calero.felix@sergas.es*

**INTRODUCCIÓN:**

La fiebre botonosa mediterránea está producida por la Rickettsia Conorii. La enfermedad se caracteriza por una lesión inicial (mancha negra), fiebre, cefalea, linfadenopatías y erupción maculo papulosa eritematosa. Las complicaciones neurológicas como meningitis, meningoencefalitis, miositis, son infrecuentes.

**PACIENTES Y MÉTODOS Ó CASO CLÍNICO:**

Mujer de 43 años, acude por cuadro de fiebre, cefalea y fotofobia. La paciente residía en un medio rural y tenía perros en casa. Presentaba fiebre de 40º C y máculas en tronco y extremidades que desaparecían a la vitreopresión y dos pápulas con halo eritematoso y centro necrótico en axila y glúteo derechos. La exploración neurológica era normal salvo la presencia de rigidez de nuca con signos meníngeos negativos. Las pruebas complementarias fueron normales. La punción lumbar mostró un líquido claro con 18 leucocitos/mm<sup>3</sup> (95% mononucleares), proteínas 43 mg/dL y glucosa 61 mg/dL. El ADA fue normal y la tinción Gram no evidenció microorganismos. Con la sospecha clínica de meningitis por fiebre botonosa se solicitó serología para Rickettsia Conorii, y se inició tratamiento con doxiciclina 100mg cada 12 horas durante siete días con mejoría clínica.

**CONCLUSIONES:**

La R. Conorii es una causa poco frecuente de meningitis linfocitaria que debe de tenerse en cuenta en áreas endémicas y zonas rurales ya que sólo responde al tratamiento antibiótico, siendo de elección la doxiciclina.

Con un diagnóstico clínico debe de iniciarse tratamiento antibiótico, incluso antes de la confirmación serológica, ya que mejora la clínica y evita complicaciones graves que, aunque infrecuentes, tienen elevada morbimortalidad.

## PO-15. CRIPTOCOCOSIS MENÍNGEA COMO DEBUT TARDÍO DE INFECCIÓN POR EL VIH.

*Autores: Cintia Tuñas Gesto, Ester Suárez Castro, Alba Doportó Fernández, Hortensia Álvarez Díaz, Ana Mariño Callejo, Ángel Manuel Aneiros Díaz, Irene Expósito Ruíz, Diego Santos García, Javier Abella Corral, Jesús Javier Naveiro Soneira, Mercedes Macías Arribí, Miguel Ángel Llana González.*

*Institución: Complejo hospitalario universitario de Ferrol.*

*Autor corresponsal: Cintia Tuñas Gesto, tel.: 669835479. Cintia.tunas.gesto@sergas.es*

### INTRODUCCIÓN:

La meningoencefalitis por *Cryptococcus neoformans* se desarrolla en pacientes con infección por el VIH con cifras de linfocitos CD4+ menores de 100 células/ml. Su incidencia ha disminuido en áreas con acceso a la terapia antirretroviral (TAR), aunque todavía es causa importante de mortalidad en países en vías de desarrollo.

### PACIENTE:

Presentamos el caso de un varón de 67 años, fumador y con hábito enólico, que fue evaluado por deterioro del nivel de consciencia brusco y fiebre, sin otra focalidad neurológica.

Las determinaciones analíticas y la TC craneal no mostraron alteraciones, salvo hiponatremia ligera. El electroencefalograma reflejó un trazado lento difuso de sufrimiento cerebral. El LCR mostró hiperproteinorraquia y presión de apertura elevada, sin otras alteraciones. Ingresó en UCI para soporte ventilatorio y se inició antibioterapia empírica para cobertura de meningoencefalitis bacteriana.

### RESULTADOS:

Se objetivó serología de VIH positiva y 40 linfocitos CD4+/mcl. En hemocultivos y LCR se aisló *Cryptococcus neoformans*, iniciándose anfotericina B. En muestras seriadas de LCR se identificó pleocitosis de predominio mononuclear y elevación de ADA, asociándose tratamiento tuberculostático empírico. El paciente mejoró el nivel de consciencia, pero desarrolló disartria, paresia facial supranuclear derecha y hemiparesia derecha. Una RM craneal mostró lesiones en los ganglios basales sugestivas de infección por *Criptococo*.

### CONCLUSIONES:

Con la disponibilidad del TAR, la incidencia de meningoencefalitis por *Criptococo* ha disminuido en los pacientes infectados por el VIH. Sin embargo, debemos tener presente esta entidad como causa de afectación encefálica aguda difusa, fiebre y disociación albúminocitológica inicial en LCR cuando el diagnóstico de VIH es tardío.

## PO-16. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, ELECTRODIAGNÓSTICA Y GENÉTICA DE CMT AXONAL DE INICIO TARDÍO ASOCIADO AL GEN MME (CMT2T).

*Autores: Tania García-Sobrino<sup>1</sup>, María Pacífica Vidal Lijo<sup>2</sup>, Elena Pintos<sup>3</sup>, Vincenzo Lupo<sup>4</sup>, Carmen Espinós<sup>4</sup>, Teresa Sevilla<sup>5</sup>, Julio Pardo<sup>1</sup>*

*Institución: 1 Servicio de Neurología. Hospital Clínico. Santiago de Compostela. 2 Servicio de Neurofisiología. Hospital Clínico. Santiago de Compostela. 3 Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico. Santiago de Compostela. 4 Unidad de Genética y Genómica de Enfermedades Neuromusculares y Neurodegenerativas. Centro de Investigación Príncipe Felipe (CIPF). Valencia. 5 Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politecnic La Fe. Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras (CIBERER). Valencia.*

*Autor corresponsal: Tania García Sobrino. ainat.tania@hotmail.com. Tel.: 981950332*

### INTRODUCCIÓN:

La enfermedad de Charcot-MarieTooth (CMT) es la neuropatía hereditaria más frecuente. Clínicamente cursa con debilidad, amiotrofia, alteración sensitiva y deformidades esqueléticas de inicio en la primera o segunda década de la vida. Las formas axonales (CMT2) con VCNM > 38m/s son un grupo menos frecuente y genéticamente heterogéneo, con un elevado porcentaje de casos en los que no se alcanza un diagnóstico molecular.

Describimos una familia con CMT2 de inicio tardío debido a una mutación en el gen MME, identificado recientemente.

### PACIENTES Y MÉTODOS:

Paciente de 57 años sin antecedentes familiares de enfermedades neuromusculares. No consanguinidad. Presenta un cuadro de torpeza progresiva para deambular, calambres frecuentes y debilidad distal asimétrica en extremidades inferiores de inicio a los 53 años. En la exploración neurológica se observó amiotrofia y fasciculaciones en extremidades inferiores, pie cavo bilateral, debilidad para maniobras de pinza izquierda (4/5), debilidad para flexión de ambas caderas (4/5) y flexión dorsal de ambos pies de predominio izquierdo (3/5), arreflexia en extremidades inferiores y una marcha polineurítica. El cuadro clínico progresó en los meses posteriores asociando una hipoestesia e hipopalestesia en extremidades inferiores.

### RESULTADOS:

En el análisis de sangre se observó una hiperckemia (CK 600-1500). La RM medular fue normal. El ENMG evidenció una neuropatía motora axonal en extremidades inferiores de predominio distal, con abundante denervación activa en extremidades inferiores y un trazado neurogénico simple. El cuadro clínico progresó en los meses posteriores, asociando una hipoestesia e hipopalestesia de extremidades inferiores. Se realizó un ENMG de control a los 6 meses que evidenció una polineuropatía sensitivo-motora axonal en extremidades inferiores de predominio distal, con abundante denervación activa en extremidades inferiores y un trazado neurogénico simple en las cuatro extremidades. El estudio genético de CMT demostró una mutación en homocigosis el gen MME causante de CMT2T de herencia AR.

El estudio familiar demostró que ambos padres y dos hermanas eran portadores heterocigotos asintomáticos de la misma mutación.

### CONCLUSIONES:

Las formas axonales de CMT (CMT2) son un grupo de neuropatías clínica y genéticamente heterogéneas. En pacientes con CMT2 de predominio motor y edad de inicio tardío se recomienda incluir el análisis del gen MME.

## PO-17. NEUROPATÍA DE FIBRA FINA: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y APORTACIÓN DE LA BIOPSIA CUTÁNEA

*Autores: Tania García-Sobrino 1, Marilina Puente-Hernandez 1, Eva Costa Arpín 1, Manuel Arias 1, Jose Manuel Suarez-Peñaranda 2, Juan Vilchez 3, Julio Pardo 1.*

*Institución: 1 Servicio de Neurología. Hospital Clínico. Santiago de Compostela; 2 Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico. Santiago de Compostela; 3 Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politecnic La Fe. Valencia*

*Autor corresponsal: Tania García Sobrino, ainat.tania@hotmail.com, Tel.: 981950332*

### INTRODUCCIÓN

La neuropatía de fibra fina (NFF) se caracteriza por una afectación de las fibras nerviosas A $\delta$  y fibras C. Clínicamente cursa con síntomas sensitivos, dolor neuropático y/o síntomas autonómicos. Es una entidad de difícil diagnóstico debido a la heterogeneidad clínica y normalidad del estudio electrodiagnóstico.

Describimos las características clínicas y biopsia cutánea en una serie de casos con neuropatía de fibra fina confirmada.

### MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio descriptivo de pacientes con sospecha de neuropatía de fibra fina evaluados de enero a diciembre de 2017 en el Hospital Clínico de Santiago de Compostela. Se estudiaron pacientes con un cuadro de dolor de características neuropáticas con exploración neurológica y estudio electrodiagnóstico normales. Se evaluaron datos demográficos, síntomas y signos (cuestionario SFN-SIQ), exploración neurológica, ENMG y densidad de fibras intraepidérmicas en la biopsia cutánea. Se confirmó el diagnóstico de NFF en aquellos casos con una reducción en la densidad de fibras intraepidérmicas según edad y sexo (EFNS 2010).

### RESULTADOS:

Evaluamos 9 pacientes (80% hombres) con sospecha de NFF. En el 70% (n=6) la biopsia cutánea confirmó el diagnóstico de NFF (100% hombres). La mediana de edad de los pacientes con NFF fue de 45 [38-51] años. El tiempo de evolución hasta el diagnóstico fue de 4 [3-7] años. Todos los pacientes con NFF presentaban parestesias y dolor (30% generalizado, 70% localizado en extremidades inferiores de predominio distal), tipo quemante (50%). El 80% presentaba alodinia. Sólo dos pacientes presentaban síntomas autonómicos leves. La calidad del sueño y estado de ánimo estaba alterado en el 80% de los casos. La exploración neurológica fue normal, excepto en un paciente con hipoestesia algésica. En la biopsia cutánea se observó un patrón longitud-dependiente en cinco pacientes y un patrón no longitud-dependiente en un caso. El diagnóstico etiológico fue de NFF asociada a sarcoidosis en un paciente y NFF idiopática en 5 pacientes.

### CONCLUSIONES

La NFF es una entidad con un marcado retraso diagnóstico. La biopsia cutánea permite confirmar el diagnóstico, objetivándose un patrón longitud-dependiente en la mayoría de los casos. Aunque hasta el 50% son NFF idiopáticas es necesario descartar causas hereditarias y adquiridas que puedan beneficiarse de un tratamiento específico.

## PO-18. NEUROPATÍA ATÁXICA CRÓNICA CON ANTICUERPOS ANTIGANGLIÓSIDO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

*Autores: Doporto-Fernández A. (a), Tuñas-Gesto C. (a), Suárez-Castro E. (a), Expósito-Ruiz I. (a), Aneiros-Díaz A. (a), García-Estévez P. (b), Santos-García D. (a), Abella-Corral J. (a), Grande-Seijo M. (b), Naveiro-Soneira J. (a), Macías-Arribi M (a), Llana-González MA. (a).*

*Institución: (a) Sección de Neurología, (b) Servicio de Neurofisiología, Hospital Arquitecto Marcide / Hospital Naval, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF)*

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

### INTRODUCCIÓN:

El síndrome CANOMAD (neuropatía atáxica crónica, oftalmoplejia, paraproteinemia IgM, aglutininas frías, y anticuerpos antidisialosil) es una rara condición caracterizada por ataxia sensitiva crónica, ausencia de reflejos osteotendinosos y debilidad en musculatura bulbar y oculomotora. Entre las características de laboratorio destaca la paraproteinemia IgM, así como la presencia de anticuerpos antigangliósido (GD3, GD1b, GT1b, GQ1b) que son aglutininas frías en un alto porcentaje de casos.

### CASO CLÍNICO:

Presentamos el caso de una paciente de 45 años, con cuadro de dos años de evolución consistente en inestabilidad, diplopia y sensación de acorchamiento en extremidades, con predominio distal en miembros inferiores. La clínica se presenta de forma remitente-recurrente, coincidiendo las recurrencias con infecciones o periodo menstrual.

### RESULTADOS:

En la exploración física destaca una ataxia sensitiva moderada, Romberg positivo, arreflexia en miembros inferiores y alteración sensitiva táctil, vibratoria y posicional de predominio distal, así como diplopia subjetiva, sin desarrollar oftalmoplejia hasta dos años tras el primer episodio. En los estudios analíticos se detectó hiperproteorraquia y anticuerpos antigangliósido en LCR, así como ligero aumento de IgM en suero. El estudio neurofisiológico tras dos años de evolución resultó compatible con una incipiente polineuropatía desmielinizante difusa. Presentó inicialmente buena respuesta a corticoides con posterior necesidad de inmunoglobulinas intravenosas durante los brotes.

### CONCLUSIONES:

En toda neuropatía atáxica sensorial crónica con oftalmoplejia, el screening para anticuerpos antigangliósidos resulta útil para el diagnóstico de CANOMAD. El caso que nos ocupa presenta características clínicas, analíticas y electrofisiológicas típicas, salvo la ausencia de paraproteinemia IgM, la cual se podría detectar incluso varios años tras los primeros síntomas. La buena respuesta a inmunoglobulinas apoya también el diagnóstico.

## **PO-19. CARDIOMIOPATÍA DE TAKOTSUBO EN RELACIÓN CON CRISIS MIASTÉNICA**

*Autores: J.G. Muñoz Enríquez1, M.J. Feal Painceiras1, L. Valdés Aymerich1, C. Cores Bartolomé1, L. García Roca1, L. Naya Ríos1, M.J. García Antelo1 R. Calviño Santos2, C. Pérez Sousa1, M. Castellanos Rodrigo1*

*Institución: 1 Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. 2 Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña*

*Autor corresponsal: José Guillermo Muñoz Enríquez, tel.: 627480302, jgmeadh6@hotmail.com*

### **INTRODUCCIÓN:**

La cardiomiopatía por estrés o de takotsubo es una disfunción sistólica regional transitoria del ventrículo izquierdo, similar a un infarto de miocardio pero sin evidencia de enfermedad coronaria obstructiva, probablemente debida a una descarga catecolaminérgica por estrés físico o emocional. Es una complicación infrecuente de las crisis miasténicas y produce mayor morbilidad.

### **PACIENTES Y MÉTODOS Ó CASO CLÍNICO:**

Mujer de 70 años con diagnóstico de miastenia gravis generalizada que en contexto de suspensión voluntaria del tratamiento esteroideo presentó crisis miasténica, acompañada de dolor centrotorácico con signos de fallo cardíaco, elevación de ST en precordiales derechas en EKG y elevación de MDM, por lo que se realizó ETT que evidenció acinesia apical con contractilidad en bases conservada y disminución de la FEVI. Se realizó cateterismo cardíaco con coronarias normales y una ventriculografía con imagen sugestiva de takotsubo.

### **RESULTADOS:**

Precisó IOT, tratamiento farmacológico del fallo cardíaco; así como corticoides, inmunoglobulinas IV y ajuste de los anticolinesterásicos para la crisis miasténica, con evolución favorable de la crisis y resolución de la cardiomiopatía de estrés.

### **CONCLUSIONES:**

La cardiomiopatía de takotsubo, aunque infrecuente, debería tenerse en cuenta en una crisis miasténica con síntomas agudos de potencial origen cardíaco por la importante morbilidad que asocia.

## **PO-20. SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO, ENCEFALITIS AUTOINMUNE, CATATONIA: CASO ABIERTO.**

*Autores: Suárez Castro E1, Alba Doporto A1, Tuñas-Gesto C1, Expósito-Ruiz I1, Aneiros-Díaz A1, Santos García D1, Abella-Corral J1, Naveiro-Soneira J1, Macías-Arribi M1, Llaneza-González MA1, Aller-Labandeira V2, Nuñez-Arias D2, García-González J2, Crespo-Iglesias JM2.*

*Institución: 1 Sección de Neurología. 2 Servicio de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol, A Coruña.*

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

### **INTRODUCCIÓN:**

La tríada alteración del estado mental, rigidez y disautonomía plantea el diagnóstico diferencial con diversos procesos, varios de ellos potencialmente graves, cuya identificación y tratamiento puede suponer un cambio en el pronóstico del paciente.

### **PACIENTES Y MÉTODOS:**

Presentamos el caso de una paciente de 42 años, con antecedente de trastorno bipolar e ingreso reciente en Psiquiatría por descompensación maniaca, que recibe tratamiento con litio, risperidona y clonazepam. Acude a Urgencias por fiebre, somnolencia, temblor y rigidez. En la exploración se observa fluctuación del nivel de consciencia, desorientación, discurso confabulatorio, distonía cervical y de miembros, temblor y rigidez; presenta además datos de disautonomía, con taquicardia, hipertensión e hipertermia resistente al tratamiento farmacológico. En las exploraciones complementarias, destaca una hiperCKemia moderada y electroencefalograma con datos de disfunción encefálica difusa. Los restantes estudios no muestran alteraciones relevantes (iones, litemia, citobioquímica de líquido cefalorraquídeo, tomografía computarizada y resonancia magnética craneal). Con la sospecha inicial de un síndrome neuroléptico maligno, se retiran risperidona y litio, y se instaura tratamiento con bromocriptina y benzodiacepinas, con curso fluctuante aunque finalmente no favorable. Se valora la posibilidad de una encefalitis autoinmune, por lo que se inicia tratamiento esteroideo y se solicitan anticuerpos antineuronales en LCR, incluyendo anticuerpos contra el receptor N-metil-D-aspartato (anti-NMDAR), que resultan negativos. Dada la evolución tórpida, ante la posibilidad de una catatonía, se decide iniciar terapia electroconvulsiva.

### **RESULTADOS:**

A fecha de hoy, la paciente permanece ingresada, sin haberse establecido hasta el momento un diagnóstico definitivo.

### **CONCLUSIONES:**

El síndrome neuroléptico maligno, la catatonía y la encefalitis anti-NMDAR son entidades poco frecuentes y potencialmente graves, que pueden comprometer la vida del paciente. Su identificación es importante, dado puede suponer un cambio en el abordaje terapéutico y, por consiguiente, en el pronóstico vital y funcional del paciente.

## **PO-21. MIELITIS EN PACIENTE DE EDAD AVANZADA: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.**

*Autores: Alonso Redondo, R.; Rodríguez Ares, T.; Sabbagh Casado, N.A.; Guijarro del Amo, M.*

*Institución: Hospital Universitario Lucus Augusti, Servicio de Neurología.*

*Autor corresponsal: Rubén Alonso Redondo. Tel.: 617094190. alonso\_1408@hotmail.es*

### **INTRODUCCIÓN:**

Presentamos los casos de dos pacientes ingresados en nuestro centro por mielopatía. Se sospechó inicialmente etiología tumoral pero finalmente fueron diagnosticados de mielopatía inflamatoria, siendo en ambos casos llamativa la edad avanzada de presentación.

### **CASO 1:**

Varón de 68, exfumador, con un cuadro de aproximadamente dos semanas de evolución de cambio en el hábito intestinal y micción imperiosa, sumándose de forma progresiva pérdida de sensibilidad en ambas extremidades inferiores. Realizó en centro privado un TC abdominal que muestra incidentalmente un nódulo pulmonar. Días después consulta en nuestro centro por paraparesia. Se realiza RM medular urgente que muestra dos áreas de hiperseñal T2 con captación de contraste a nivel D2-7 y D9-cono medular. El análisis de LCR muestra una meningitis de predominio linfocítico con moderado consumo de glucosa, con estudios microbiológicos negativos. Se completa TC torácico mostrando una adenopatía hilar única, sin datos de patología intersticial. La RM cerebral muestra hiperseñal en hipocampos y captación paquimeníngea. Proteinograma, autoinmunidad, onconeuronales y citología de LCR negativos. ECA normal. Con PET se confirma hipermetabolismo a nivel del nódulo y adenopatía hilar, la cual se biopsia demostrando tejido granulomatoso. Con el diagnóstico de neurosarcooidosis se inicia tratamiento con prednisona y metotrexato presentando notable mejoría clínica, bioquímica y radiológica.

### **CASO 2:**

Mujer de 76 años que acude por paraparesia de inicio insidioso en semanas, demostrándose en RM hiperseñal C6-D4 en T2 con captación de contraste. Estudio de LCR con pleocitosis linfocítica sin consumo de glucosa. Descartada etiología infecciosa se sospecha patología neoplásica solicitando citología de LCR y bodyTC. Se completa el estudio con anticuerpos NMO y MOG y se realiza test empírico con corticoide intravenoso, con mejoría clínica semanas después. Con la posterior positividad de antiAQ4 se llega al diagnóstico de mielitis dentro del espectro NMO (PEV normales). Evolución favorable con azatioprina y prednisona.

### **CONCLUSIONES:**

Ambos ejemplos muestran la importancia de realizar un diagnóstico diferencial amplio. Con cierta frecuencia la presunción diagnóstica inicial puede ser errónea, habiendo que descartar etiologías en principio no esperables que pueden ser tratables.

## **PO-22. UN GRAN IMITADOR DE VASCULITIS**

*Autores: Labandeira CM, Martínez Hervés H, Bello Otero L, López Caneda C, Fernández Pérez MJ, Vicente Alba P, San Millán Tejado B, Andrade Grande CM*

*Institución: Hospital Álvaro Cunqueiro*

*Autor corresponsal: Carmen María Labandeira Guerra, tel.: 617174210, carmen.labandeira@hotmail.com*

### **INTRODUCCIÓN:**

El linfoma intravascular de células B grandes (LICBG) es una entidad rara, con manifestaciones heterogéneas y difícil diagnóstico, el cual se alcanza generalmente post mortem tras ser confundido clínicamente con otras patologías. Exponemos un caso de presentación como vasculitis aislada del sistema nervioso central.

### **CASO CLÍNICO:**

Mujer de 59 años que desarrolla, a lo largo de dos años y medio, múltiples episodios de focalidad neurológica, tras debutar con una neuritis vestibulococlear en 2013. En la neuroimagen se objetivan lesiones multiterritoriales abarcando cuerpo caloso, de perfil isquémico, que progresan durante el seguimiento de la paciente. En la angiografía cerebral se informan alteraciones focales (dilataciones y estrechamientos) sugestivas de vasculitis. Se realiza estudio de extensión incluyendo estudios repetidos de autoinmunidad y líquido cefalorraquídeo con citología y citometría de flujo que resultan negativos.

Se descarta realizar biopsia cerebral por riesgo elevado de la intervención dada la localización de las lesiones en regiones profundas y elocuentes.

### **RESULTADOS:**

Con el diagnóstico de vasculitis aislada del SNC se inicia tratamiento con corticoides y ciclofosfamida durante 4 meses, sin respuesta favorable. Se decide administrar Rituximab, alcanzando estabilidad clínica durante 9 meses pero presentando posteriormente nuevo deterioro clínico a pesar de repetir el tratamiento. La paciente finalmente fallece tras ingresar por crisis epilépticas e infección respiratoria.

En la autopsia cerebral se evidencian múltiples áreas de infarto de diferentes estadios de evolución, y de forma generalizada en los vasos se observan trombos de celularidad linfoide con atipia citológica e intensa actividad mitótica, positivos para CD45, CD79a, bcl-6, y con positividad débil con bcl-2, diagnosticándose finalmente LICBG.

### **CONCLUSIONES:**

El LICBG es una enfermedad infrecuente que se caracteriza por la invasión intravascular de las arterias de mediano y pequeño calibre por las células neoplásicas, ocasionando manifestaciones heterogéneas que pueden simular muchas otras patologías sin datos que nos puedan sugerir su diagnóstico en el estudio complementario. Es una entidad que debemos considerar en el diagnóstico diferencial de cuadros de tipo inflamatorio o paraneoplásico.

## PO-23. COINCIDENCIA DE CADASIL Y ENFERMEDAD DE PARKINSON EN UNA MISMA PACIENTE.

Autores: L. Naya 1, N. Raña 1, M. Feal1, E. Muñio 2, A. Rodríguez Campelo 3, C. Carrera 4

Institución: 1 Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. 2 Fundació Docència i Recerca Mútua Terrassa- Hospital Mútua de Terrassa, Stroke Pharmacogenomics and Genetics, Terrassa. 3 IMIM-Hospital del Mar, Departamento de Neurología, Barcelona. 4 Vall d'Hebron Institute of Research- Hospital Vall d'Hebron, Neurovascular Research Laboratory, Barcelona.

Autor corresponsal: Lucía Naya Ríos. tel.: 695803015, Lucia.Naya.Rios@sergas.es.

### INTRODUCCIÓN:

La enfermedad de CADASIL (arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía), es un trastorno cerebrovascular hereditario debido a una mutación del gen Notch 3. Su clínica la conforma la tetrada de patología isquémica cerebral, alteraciones neuropsiquiátricas, migrañas con aura y demencia.

Algunos pacientes presentan un síndrome parkinsoniano, que en la mayoría de casos es de etiología vascular; sin embargo no hemos encontrado ningún caso descrito de asociación entre CADASIL y la enfermedad de Parkinson idiopática.

### PACIENTE Y MÉTODOS:

Presentamos el caso de una paciente de 66 años de edad, hipertensa bien controlada, diagnosticada de enfermedad de CADASIL en otro centro y seguida en nuestras consultas desde el año 2014. Debutó con clínica vertiginosa y leve deterioro cognitivo, en la RMN se objetivaron múltiples lesiones vasculares confluyentes en ambos hemisferios cerebrales, y el estudio genético mostró mutación R607C en el gen NOTCH3. Presenta desde hace un año temblor cefálico, astenia y pérdida de peso al que se añade posteriormente temblor de reposo en mano derecha. En la exploración se objetiva además leve aumento de tono e hipocinesia derecha.

Se solicita DATscan que demuestra afectación presináptica de la vía nigroestriada de claro predominio izquierdo.

### RESULTADOS:

Se inicia tratamiento con Levodopa con buena respuesta clínica lo que, junto con los hallazgos del DATscan, descarta el parkinsonismo vascular y apoya el diagnóstico de presunción enfermedad de Parkinson. Está pendiente de realizar gammagrafía miocárdica con 123I-MIGB para confirmar el diagnóstico.

### CONCLUSIONES:

Presentamos una paciente con enfermedad de Cadasil y parkinsonismo debido muy probablemente a enfermedad de Parkinson idiopática. No hemos encontrado ningún caso publicado previamente.

En pacientes con CADASIL que presenten parkinsonismo se debe valorar tratamiento con levodopa o agonistas dopaminérgicos ya que puede tratarse de una enfermedad de Parkinson asociada.

## PO-24. ATAXIA DE CHARLEVOIX-SAGUENAY: DOS NUEVOS CASOS EN UNA FAMILIA CON VARIANTE PATOGENICA EN EL GEN SACS

Autores: Álvaro Juiz Fernández, Iago García Díaz, Eva Costa Arpín, Patricia Blanco Arias, José María Prieto González

Institución: 1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. 2. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica, Santiago de Compostela. 3. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago. 4. Centro de Investigación en Red de Enfermedades Raras-ISCIII

Autor corresponsal: Alvaro Juiz Fernández, tel.: 647107295, varo.ajf@gmail.com

### INTRODUCCIÓN:

La ataxia de Charlevoix-Saguenay es una enfermedad autosómica recesiva de debut en la infancia, que cursa con síndrome cerebeloso y espasticidad. Presenta una prevalencia elevada en la región canadiense de Charlevoix-Saguenay, pero es extremadamente infrecuente en otras áreas.

### CASO CLÍNICO:

Se trata de un varón de 36 años y una mujer de 34 años, sin antecedentes familiares, hijos de matrimonio no consanguíneo. En torno al año de edad desarrollan clínica progresiva de torpeza de movimientos y dificultad para articular el lenguaje. Presentan palabra escándida, nistagmo espontáneo, dismetría bilateral y marcha ataxo-espástica, asociado a espasticidad, hiperreflexia, Babinski bilateral y pie cavo. De forma añadida, el varón asocia miopía magna y bajo rendimiento intelectual.

### RESULTADOS:

Tanto los niveles de vitaminas y aminoácidos como el cariotipo, la audiometría y el estudio cardiológico son normales. La neuroimagen muestra atrofia vermiana, mesencéfala y medular. Se evidencia desestructuración y retraso de la onda V en los PEATC.

En el estudio genético de ambos pacientes se ha detectado una inserción de adenina en homocigosis en el gen SACS, que condicionaría un codón de parada prematuro y una proteína truncada:

(NM\_014363.5(SACS):c.12508dupA;NP\_055178.3:p.M4170Nfs\*18).

### CONCLUSIONES:

Presentamos dos nuevos casos de ataxia de Charlevoix-Saguenay, aportando una mutación no descrita previamente a un fenotipo típico.