

COMUNICACIONES ORALES

CO - 01

LA CONCENTRACIÓN DE DESHALOGENASA TIPO 1 EN LA SALIVA SE CORRELACIONA DE MODO INVERSO CON ESCALAS MOTORAS DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON IDIOPÁTICA. Dres.: Emilio Fernández Espejo, Fátima Damas Hermoso, José Chacón Peña. Laboratorio de Medicina Regenerativa de Málaga.

INTRODUCCIÓN: La enzima deshalogenasa tipo 1 o DEHAL1 se ha relacionado con la enfermedad de Parkinson (EP).

MATERIAL Y MÉTODOS: Se ha estudiado, mediante ELISA, el nivel de DEHAL1 en saliva y suero de 40 pacientes y 25 controles reclutados en el Hospital Valme de Sevilla, y se ha analizado su correlación con variables clínicas. El estudio fue aprobado por los Comités éticos correspondientes y se obtuvo el consentimiento informado de los participantes.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN: Los resultados indican que la concentración de DEHAL1 salival en pacientes ($21,4 \pm 5,4 \text{ ng/ml}$, media $\pm$ DE) no es significativamente diferente a controles ($25,2 \pm 6,1 \text{ ng/ml}$), y se correlaciona con escalas motoras. Cuanto menor es el nivel de DEHAL1, mayor es la gravedad motora de la enfermedad valorada con MDS-UPDRS III y Hoehn-Yahr ($p < 0,05$). Los pacientes se dividieron en dos subgrupos según la escala de Hoehn-Yahr ($X = 2,1 \pm 0,7$): pacientes con EP temprana (grados 1-2) y moderada-avanzada (grados 2,5 a 4). El nivel de DEHAL1 salival en sujetos con EP moderada-avanzada es significativamente menor ($18,7 \pm 6,4 \text{ ng/ml}$) que en EP temprana ($22,9 \pm 4,5 \text{ ng/ml}$) y controles ($p < 0,01$). Hay correlación positiva entre los valores de DEHAL1 salival y sérica ($p < 0,05$), y la ratio entre ambos fluidos es $\sim 1:250$ tanto en pacientes como controles. El estudio salival presenta en EP un 95% IC de 19,7-23,1.

CONCLUSIONES: Nuestros resultados indican que existe una progresiva reducción en los niveles de DEHAL1 en la saliva de los pacientes con EP, que se relaciona con la gravedad motora. Su cuantificación en saliva podría tener utilidad como marcador biológico de la enfermedad.

CO - 02

TOMOGRFIA DE COHERENCIA OPTICA EN EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER. Dres.: José Lorente Pascua, Eva Cuartero Rodriguez, Macarena Gonzalez Prian. H.U. Nrta. Sra. de Valme, Sevilla.

INTRODUCCIÓN: la enfermedad de Alzheimer se trata de una enfermedad con una frecuencia en aumento, íntimamente relacionado al envejecimiento poblacional, y unas enormes consecuencias. Así, un diagnóstico precoz y sencillo es perentorio. La retina se ha considerado desde hace tiempo una ventana al cerebro, y actualmente, con los sistemas de tomografía de Coherencia ptica (OCT), podemos estudiarla con mucha precisión. Presentamos un estudio de OCT en pacientes con enfermedad de Alzheimer.

MATERIAL Y MÉTODOS: estudio transversal. Criterios de inclusión: debut deterioro cognitivo leve perfil Alzheimer. Criterios de exclusión: enfermedad vascular, psiquiátricas, diabetes, , glaucoma, miopía magna o hipermetropía alta. Se realizó un grupo control con las parejas. Se realizó OCT papilar, ganglionar y AngioOCT.

RESULTADOS: Se reclutaron un total de 43 pacientes y 28 controles. La edad media en cada grupo fue de 66 y 65 años

Los resultados en las medias de OCT expresados en micras fueron:

-OCT papilar pacientes/controles: superior 120 / 119 . Inferior 132 / 128 Nasal: 82/82 Temporal: 71/ 71.

- OCT Ganglionar pacientes/control: Sectores superiores 64/63 Inferiores: 64/ 64

- rea avascular foveal: 361m2 pacientes, 248m2 controles ($p < 0,01$)

- Grosor coroideo: 251/245

CONCLUSIONES: No se encuentran diferencias en estadios precoces, estando los valores incluso por encima de pacientes sanos. Esto podría avalar la teoría inflamatoria de la enfermedad, aumentando inicialmente el grosor debido a la reacción inflamatoria local. Se evidencia un defecto en la perfusión de la retina, lo que nos avala la teoría de la enfermedad de Alzheimer como una enfermedad vascular.

DATOS NORMATIVOS PARA LA VERSIÓN PICTÓRICA DEL TEST DE MEMORIA “FREE AND CUED SELECTIVE REMINDING TEST” (FCSRT-p). Dres.: Emilio Franco Macías, Andrea Luque Tirado, Rebeca Maestre Bravo, Fátima Montiel Herrera, Claudia Barril Aller, José Enrique Arriola Infante, Ernesto García Roldán, Marta Marín Cabañas, María Bernal Sánchez-Arjona. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

OBJETIVO: Obtener datos normativos para FCSRT-p de personas que acuden a consulta de Neurología sin deterioro cognitivo.

MATERIAL Y MÉTODOS: Permiso del “Albert Einstein College”. Consentimiento informado. Reclutamiento de pacientes o acompañantes: edad ≥ 50 años, sin quejas de memoria, funcionalmente independientes y con puntuación total en TMA-93 $\geq$ percentil 10, según datos normativos españoles. Registro de variables sociodemográficas, administración del formulario A del FCSRT-p y contabilización de sus 3 resultados: Recuerdo Libre (RL), Recuerdo Total (RT) y el Índice de sensibilidad a la Pista (ISP). Se calcularon los percentiles (5-95) para cada estrato resultante de combinar variables con efecto significativo sobre los resultados del test (regresión múltiple).

RESULTADOS: 302 participantes [edad, $66,5 \pm 9,0$ años; 64,6% mujeres; < estudios primarios (20,9%), estudios primarios (25,5%), estudios > primarios (53,6%)]. Las puntuaciones totales de los test (mediana/rango intercuartílico/rango) fueron: TMA-93 (30/29-30/26-30); FCSRT-p RL (30/25-33/9-45); FCSRT-p RT (48/47-48/33-48); FCSRT-p ISP (1/0,99-1/0,32-1). La edad ($p < 0,001$) y los estudios superiores a primarios ($p < 0,01$) mostraron efecto significativo sobre resultados del test. Los rangos (mínimo correspondiendo a sujetos de >72 años sin estudios superiores a primarios y máximo, a personas de <62 años con estudios superiores a primarios) para las puntuaciones que marcaron el percentil 10 fueron: FCSRT-p RL=18-25, FCSRT-p RT= 45-47 y FCSRT-p ISP= 0,90-0,94.

CONCLUSIONES: Estas normas serán útiles cuando se utilice FCSRT-p para explorar el dominio memoria, particularmente en personas con bajo nivel educativo.

CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-TERAPÉUTICAS DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO ASOCIADO A FIBRILACIÓN AURICULAR: ESTUDIO DE CENTRO ÚNICO EN POBLACIÓN ESPAÑOLA. Dres.: Aldo Costa Valarezo, Fernando Acebrón Sánchez-Herrera; Roberto Valverde Moyano. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La fibrilación auricular (FA) es la mayor causa de ictus embólico y supone una mayor morbi-mortalidad. El objetivo es analizar las características clínicas y terapéuticas de los ictus asociados a FA.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se incluyeron pacientes ≥ 50 años ingresados por ictus isquémico agudo en el periodo junio a diciembre 2021. Se recogieron datos clínicos y demográficos durante la hospitalización.

RESULTADOS: Se analizaron 108 pacientes (edad 72.9 ± 10.1 años, 59.3% varones). Cuarenta ictus (37%) se asociaron a FA, 25 en FA conocida y 15 en FA no conocida. Entre los pacientes con FA conocida, 5 usaban Apixaban, 5 Rivaroxaban, 5 Edoxaban y 2 Acenocumarol 1 Dabigatran y 7 no tomaban anticoagulantes. De los pacientes anticoagulados, 12 sobrevivieron al ictus y 5 de ellos regresaron a su anticoagulante inicial mientras que en los restantes se cambió por otro. Entre 22 pacientes sin anticoagulación previa (7 con FA conocida y 15 no conocida), 19 iniciaron Apixaban, 1 Edoxaban y 1 Rivaroxaban y 1 falleció. Los ictus relacionados a FA se asociaron a una mayor puntuación en el NIHSS ($p < 0.001$), ictus de circulación anterior ($p = 0.002$), mayor mortalidad ($p = 0.014$) y a un desenlace compuesto de ictus y mortalidad por todas las causas durante la hospitalización ($p = 0.025$).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: Los ictus asociados a FA representaron el 37% del total y se asociaron a características clínicas más desfavorables que el resto de los ictus. Apixaban es en general el anticoagulante más prescrito y la decisión de cambiar de anticoagulante en ictus recurrente es comparable a la decisión de mantenerlo.

CEFALEA DE TENSIÓN MENSTRUAL PURA: CONFIRMACIÓN DE SU EXISTENCIA Y FRECUENCIA EN LAS CEFALEAS MENSTRUALES. Dres.: María Luisa Ruiz Franco, Antonio Arjona Padillo, Luis Albert Andrade Zumarraga, Marina Blanco Ruiz, Eva Guevara Sánchez, Rodrigo José Milán Pinilla, Josefina Martínez Simón, Patricia Perea Justicia, María Victoria Mejías Olmedo, José Rubí Callejón. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: la migraña menstrual (MM) es una cefalea reconocida ampliamente por la comunidad científica con criterios diagnósticos incluidos en el Anexo de la Tercera edición de la clasificación internacional de cefaleas (IHS). Esta clasificación no reconoce otras cefaleas primarias durante la menstruación. Estudios retrospectivos previos sugieren la existencia de cefalea de tensión (CT) menstrual. Nuestro objetivo es confirmar prospectivamente la existencia de dicho tipo de cefalea y determinar su frecuencia en relación con la MM.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio descriptivo, transversal (serie de casos), prospectivo y observacional en la UGC Neurología del Hospital Universitario Torrecárdenas. Aplicación de cuestionario ad hoc de preguntas cerradas validado previamente (índice kappa de cohen=0,762). Muestreo consecutivo de mujeres según criterios de inclusión exclusión, entre acompañantes de pacientes que acudían a consulta de Neurología. Clasificación en cinco grupos: CT menstrual pura (CTMP), CT relacionada con la menstruación, MM pura, migraña relacionada con la menstruación y no clasificable

RESULTADOS: 96 pacientes con edad media de 36 ± 9 años. Distribución: 16 CT relacionada con la menstruación, 12 CTMP, 44 migraña relacionada con la menstruación, 22 MM pura y 2 no clasificables. El 23% de las pacientes no trataba las crisis de cefalea menstrual, 33% en el caso de CTMP.

CONCLUSIONES: nuestro estudio confirma la existencia de la CTMP en mujeres que no buscan asistencia médica; la frecuencia de la entidad, no reconocida por la IHS, es menor a la de la MM pura, lo que unido a su carácter leve puede explicar su falta de reconocimiento previo.

PRESENTACIÓN DE RAEEM: REGISTRO ANDALUZ DE EMBARAZOS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE. Dres.: DIANA Vidal De Francisco, Maria Ruiz De Arcos, Ana Romero Villarrubia, Mercedes Romera Tellado, Ana Alonso Torres, Virginia Delgado Gil, Eduardo Agüera Morales, Maria Diaz Sánchez, Raquel Piñar Morales, Eva María Pacheco Cortegana, Carmen Muñoz Fernández. Complejo Asistencial Universitario de León.

OBJETIVOS: Dar a conocer los datos del mayor registro de embarazos, en pacientes con Esclerosis Múltiple, que se ha llevado a cabo en nuestro país. Refleja práctica clínica real en cuanto a planificación familiar, evolución del embarazo y la enfermedad, uso de TMEs, lactancia, y salud de los bebés nacidos de una mujer o un hombre con la enfermedad. MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio andaluz, multicéntrico, observacional, prospectivo. RESULTADOS: Cohorte de 116 pacientes (100 mujeres y 16 hombres), que tienen un total de 104 recién nacidos sanos (abortos: 14,8%). Edad media al alcanzar el embarazo: 34 años, el 84,6% planificaron el embarazo. Fenotipo clínico más prevalente: EM-RR. TAB y EDSS previa al embarazo, y al año del parto, que se mantienen en 0 y 1-1.5 respectivamente. Un 11,4% de pacientes recurrieron a técnicas de reproducción asistida. La concepción se lleva a cabo bajo la influencia de un TME en la mayoría de pacientes, y hasta un 40% deciden mantenerlo en el embarazo. El 45% mujeres optan por la lactancia, incluso usando un TME el 26% de ellas. CONCLUSIONES: La planificación del embarazo ya está implementada en la práctica clínica habitual.

En nuestra serie de pacientes, tanto en hombres como en mujeres, alcanzar la concepción bajo la influencia de un TME, o incluso las mujeres mantenerlo en el embarazo, no tiene repercusiones sobre el bebé, ni incrementa la tasa de abortos

La lactancia materna parece tener un efecto protector sobre la evolución de la enfermedad en el primer año

ANÁLISIS ESTADÍSTICO SOBRE PARÁMETROS ELECTROFISIOLÓGICOS ÚTILES EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE NEUROPATÍAS DESMIELINIZANTES. Dres.: Beatriz Vélez Gómez, Beatriz Vélez Gómez; Iñigo Rojas-Marcos; Carmen Paradas; Macarena Cabrera. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

OBJETIVOS: La distinción entre neuropatías desmielinizantes hereditarias y adquiridas es importante por las implicaciones terapéuticas y de consejo genético que conlleva. Aunque la forma de presentación, signos clínicos y progresión nos ayudan a diferenciarlas, no es infrecuente que haya solapamiento clínico. Nuestro objetivo fue evaluar qué parámetros electrofisiológicos nos ayudan a distinguir entre ambas.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se llevó a cabo un estudio retrospectivo en nuestras bases de datos desde 2008-2020. Criterios de inclusión y exclusión fueron aplicados. Se realizó un análisis estadístico mediante SPSS. La asociación entre variables cualitativas fue realizada mediante test Chi-cuadrado o Monte Carlo; entre cuantitativas mediante test T-Student o Mann-Whitney. Se calculó una curva ROC para aquellos parámetros estadísticamente significativos.

RESULTADOS: Se incluyeron 35 pacientes con neuropatía adquirida y 51 con neuropatía hereditaria. Se obtuvieron diferencias significativas en la velocidad de conducción del cubital sensitivo, cubital motor, peroneal sobre EDB y sobre tibial anterior y latencias de dichos nervios. La mejor curva ROC fue obtenida con el nervio peroneal sobre tibial anterior (AUC 0,934; $P < 0,001$; IC95% 0,847–1,000), con velocidades $\geq 31,65$ m/s indicativas de etiología adquirida (sensibilidad 93%; LR+5,21; LR-0,06).

CONCLUSIONES: Se observó una reducción de al menos 2 veces la normal en la velocidad de conducción y un incremento 1,5 veces la normal en las latencias de neuropatías desmielinizantes hereditarias. La velocidad de conducción del nervio peroneal sobre tibial anterior es un buen test para diferenciar entre una etiología u otra.

PO-01

NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR NO ARTERÍTICA (NOIA) COMO MANIFESTACIÓN OCULAR DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL MALIGNA (HTAM). Dres: Marta Ruiz Infantes, Pablo Gómez López, Antonio Galván Ledesma, Norberto Sánchez Rodríguez, Alejandro Javier Ortega Ruiz, María Bernal Sánchez-Arjona. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN: La HTAM es una emergencia médica definida por TAD >130mmHG y retinopatía hipertensiva grado III (hemorragias retinianas y/o exudados algodonosos) o IV (papiledema). Fisiopatológicamente, la elevación brusca de la TA provoca edema de papila, pero en ocasiones puede ocurrir una isquemia de la porción anterior del nervio óptico (NO) por hipoperfusión de axones retinianos, provocando una NOIA.

CASO CLINICO: Paciente de 52 años, obeso y dislipémico, consulta por pérdida de visión brusca indolora por ojo derecho (OD) de dos días de evolución. Exploración: TA 230/130mmHg. AV OD: 0,01, defecto pupilar aferente relativo; OI 0,5; Fundoscopia: papiledema bilateral con hemorragias peripapilares en llama y exudados algodonosos. Pruebas: TC cráneo normal; punción lumbar con citobioquímica normal y presión 33cmH₂O; Campimetría: defecto altitudinal inferior OD; Retinografía: dilatación venosa, estrechamientos segmentarios, hemorragias y exudados algodonosos; OCT: edema de papila bilateral con extensión a mácula en OD. Diagnóstico: Retinopatía hipertensiva crónica agudizada con afectación de NO derecho y mácula. Evolución: control de TA con tres antihipertensivos; déficit visual secuelar.

CONCLUSIÓN: La NOIA es la neuropatía óptica aguda más frecuente en mayores de 50 años. Se asocia a factores de riesgo cardiovascular por alteración de la perfusión del NO. Aunque el papiledema es la manifestación más conocida de la HTAM, en casos graves puede evolucionar a una NOIA. Dado que la HTAM aumenta el riesgo de mortalidad, se debe descartar en pacientes con clínica compatible con una NOIA.

PO-02

ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA POSTINFECCIOSA SECUNDARIA A LA INFECCIÓN POR COVID19: PRESENTACIÓN Y CURSO ATÍPICOS EN UNA PACIENTE NO VACUNADA TRATADA CON PLASMAFÉRESIS. Dres: Antonio Cristóbal Luque Ambrosiani, Ian Mingote Madrid, Francisco José Hernández Chamorro, Francisco Hernández Ramos. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La encefalomielitis aguda diseminada (ADEM) ha sido descrita como complicación de la infección COVID-19, presentándose en el periodo postinfeccioso y con mecanismo sospechado inmunológico. La mayoría cursa con bajo nivel de consciencia y uno u varios déficits focales, tratándose con corticoterapia e inmunoglobulinas intravenosas, presentando curso desfavorable o recuperación parcial. Existen casos minoritarios con presentaciones atípicas y uso de plasmaféresis, siendo nuestro objetivo describir uno de estos para informar del efecto de la plasmaféresis sobre el pronóstico funcional.

MATERIAL Y MÉTODOS: análisis de un caso clínico en práctica clínica habitual y breve revisión narrativa con búsqueda en Pubmed con los términos "ADEM", "COVID-19", "Autoimmune myelitis" y "Plasma Exchange", seleccionando los artículos centrados en el tema de interés.

RESULTADOS: Presentamos a una paciente no vacunada que cursó con paraplejía flácida, disimetría y ataxia, tras padecer 10 días antes infección COVID-19. Tras recibir plasmaféresis y corticoterapia intravenosas, presentó recuperación sorprendente, pudiendo caminar autónomamente y ser independiente 8 meses después, así como resolución marcada de las lesiones en neuroimagen respecto al ingreso.

DISCUSIÓN: Pese a que las inmunoglobulinas son el tratamiento más empleado en la ADEM postCOVID-19, creemos que la plasmaféresis puede tener utilidad en casos graves como alternativa terapéutica eficaz. En estos pacientes se podría plantear su uso y valorar respuesta no solo inmediata sino también diferida, ya que pueden presentar recuperación tardía muy marcada que les devuelva prácticamente a su situación basal.

Resolución de migraña crónica tras quimioterapia basada en cisplatino: reporte de un caso. Dres: Guevara Sánchez, Eva, Arjona Padillo, Antonio. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

INTRODUCCIÓN: La migraña es un trastorno común que afecta aproximadamente al 12-13% de la población. Es considerada una patología funcionalmente discapacitante cuyos pacientes tienden a solicitar significativamente más la atención sanitaria. Por ello, es importante plantear hipótesis e investigar sobre causas no tan comunes que producen migraña; así como tratamientos que pueden favorecer su resolución. A raíz de esto, se expone un caso clínico de una paciente cuya migraña crónica remitió tras quimioterapia con cisplatino.

MATERIAL Y MÉTODOS: Paciente mujer de 62 años con antecedentes personales de apendicitis y hernia inguinal intervenidas. Se encuentra en seguimiento por Neurología a causa de una cefalea semanal compatible con migraña (hemicraneal pulsátil con vómitos y sonofotofobia) iniciada tras menopausia hace 7 años. Dicha paciente también es estudiada por Ginecología debido a un quiste anexial izquierdo objetivado en TAC y una tumoración vulvar vista con el espéculo. Finalmente, es diagnosticada de mioma y de adenocarcinoma de células claras vulvar. Tras presentarse en Comité Oncológico se concreta radioterapia seguida de quimioterapia con cisplatino. La paciente en la última consulta de Neurología refiere que desde que inició la quimioterapia no ha vuelto a presentar crisis de cefalea por lo que es derivada al alta en dicho servicio.

CONCLUSIÓN: Tras la revisión de la literatura disponible, no hay casos publicados de mejoría de migraña con cisplatino. Este representa el primer caso que describe la resolución de síntomas de migraña tras quimioterapia basada en cisplatino.

PO-04

WEB CAROTÍDEO: UNA CAUSA NO TAN RARA PERO POCO CONOCIDA DE ICTUS CRIPTOGÉNICO EN PACIENTES JÓVENES. DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS. Dres: Guevara Sánchez, Eva, Arjona Padillo, Antonio; Amaya Pascasio, Laura; Mejías Olmedo, María Victoria; Martínez Sánchez, Patricia.. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

INTRODUCCIÓN: El web carotídeo (WC) se puede definir como una proyección endoluminal en forma de membrana localizada mayoritariamente en el origen de la arteria carótida interna. A continuación, se describen dos casos clínicos que muestran la posible relación entre web carotídeo e ictus isquémico.

MATERIAL Y MÉTODOS: Primer caso: mujer de 40 años debuta con cefalea, afasia y debilidad de miembros inferiores; en TAC y angioTAC se observan hallazgos compatibles con oclusión de M2 izquierda indicándose fibrinólisis y trombectomía con recanalización completa. Al alta, el estudio neurosonológico muestra imagen de predominio isoecoico en cara posterior proximal de carótida interna izquierda y en arteriografía de control defecto de repleción que protruye luz del bulbo carotídeo a nivel posterolateral compatible con web carotídeo y colocándose stent a dicho nivel. Segundo caso: Mujer de 31 años sufre varios infartos de arteria cerebral media (ACM) y arteria cerebral anterior (ACA) derechas de etiología indeterminada. Tras búsqueda de la causa, en estudio neurosonológico se visualiza irregularidad intimal con mínima estasis de contraste en fase venosa tardía en pared posterolateral de bifurcación de carótida derecha sospechándose web carotídeo, que es confirmado con arteriografía e intervenido quirúrgicamente con éxito.

CONCLUSIÓN: Actualmente el WC es un potencial factor de riesgo de ictus, principalmente en jóvenes sin otros factores de riesgo. En estos pacientes es preciso realizar un estudio vascular completo, así como ampliar la evidencia sobre esta entidad.

PO-05

CEFALEA PERSISTENTE TRAS COVID-19: SERIE DE 15 CASOS. Dra. Lina Carazo Barrios. Hospital Quirón Salud. Málaga

INTRODUCCIÓN: La cefalea en fase aguda de la enfermedad COVID-19 aparece en hasta un 50% de pacientes como síntoma temprano, pudiendo adquirir carácter persistente en un 15-20% de casos. Se reconoce como un síntoma frecuente y discapacitante, pero existe escasa evidencia sobre sus características clínicas, pronósticas y terapéuticas.

MATERIAL Y MÉTODOS: Descripción de una serie de 15 casos extraída de consulta de Neurología general durante 7 meses, donde se atendieron 733 pacientes de los cuales 278 consultaron por cefalea.

RESULTADOS: El 80% fueron mujeres, edad media 42 años. 80% tenían cefalea previa (100% migraña). El 80% tuvieron síntomas leves de COVID-19, el 13% requirieron ingreso hospitalario y el 6% ingresó en UCI. La cefalea se inició 2 días tras la infección. Las características clínicas fueron: hemicraneal/holocraneal, opresiva, intensidad media 6.2/10, frecuencia media 19.8 días al mes. El tratamiento inicial, elegido según criterios clínicos, fue Amitriptilina en un 60%. El pronóstico global fue bueno: 80% de los pacientes mejoraron tras 3 meses, aunque no se encontró relación entre el tratamiento usado o la gravedad de los síntomas y la probabilidad de mejoría. El 90% de las RM cerebrales realizadas fueron normales; en 1 caso se reportó una anomalía venosa que se interpretó como un hallazgo incidental.

CONCLUSIONES: Presentamos una serie de 15 casos de cefalea persistente tras infección COVID-19 en su mayoría de carácter leve; la cefalea se inició de forma temprana, tuvo un carácter tensional y una frecuencia elevada. El pronóstico global fue bueno y se produjo una mejoría no dependiente del tratamiento en la mayoría de los casos.

PO-06

CEFALEA PERSISTENTE TRAS VACUNACIÓN COVID-19: SERIE DE 11 CASOS. Dra. Lina Carazo Barrios, -. Hospital Quirón Salud. Málaga

INTRODUCCIÓN: La cefalea en fase aguda de la enfermedad COVID-19 es un síntoma frecuente y reconocido. También aparece con frecuencia tras recibir la vacunación contra COVID-19, constituyendo un 22% de los efectos adversos ocurridos tras la vacunación reportados al sistema de farmacovigilancia español. Es un síntoma con frecuencia autolimitado, pero en algunos pacientes puede empeorar una cefalea preexistente y adquirir carácter persistente.

MATERIAL Y MÉTODOS: Descripción de una serie de 11 casos extraída de la atención en consulta de Neurología durante 7 meses, donde se atendieron 733 pacientes de los cuales 278 consultaron por cefalea.

RESULTADOS: El 63% fueron mujeres, edad media 41.8 años. 81% tenían cefalea previa (100% migraña). La cefalea se inició una media de 16 días tras la vacunación. Las características clínicas fueron: predominio hemicraneal, opresiva, intensidad media 5.7/10, frecuencia media 20.7 días al mes. El tratamiento inicial, elegido según criterios clínicos, fue Amitriptilina en un 63%. El pronóstico global fue bueno: 85% de los pacientes mejoraron tras 3 meses; la media de días de cefalea cayó de 20.7 a 5.5 al mes tras una media de 3 meses.

CONCLUSIONES: Se presenta una serie de 11 casos de cefalea persistente tras vacunación COVID-19. Se presentó en mayoría de pacientes con antecedentes de cefalea, se inició de forma subaguda, fue predominantemente hemicraneal y opresiva, y mostró un pronóstico global bueno, existiendo una mejoría en la mayoría de los casos. Con los datos presentados se contribuye a describir y dimensionar un problema cada vez más frecuente en consulta.

PO-07

MIASTENIA GRAVIS GENERALIZADA DE INICIO TRAS VACUNACIÓN COVID-19: A PROPÓSITO DE UN CASO.
Dra. Lina Carazo Barrios. Hospital QuirónSalud, Málaga

INTRODUCCIÓN: La Miastenia Gravis (MG) es una enfermedad de origen autoinmune que produce fatigabilidad muscular con empeoramiento vespertino. La exposición a un agente infeccioso es un factor desencadenante reconocido tanto de la MG como de otras enfermedades autoinmunes; de hecho se han descrito casos de inicio tras infección COVID-19. Sin embargo, su inicio tras vacunación es mucho menos frecuente. En España se han notificado 3 casos de MG de inicio tras vacunación COVID-19.

CASO CLÍNICO: Varón de 65 años con hipertensión, hipotiroidismo, hiperuricemia, dislipemia y gastritis. Cinco días después de recibir la vacunación contra COVID-19 comenzó con diplopía, borrosidad visual, debilidad muscular braquial con fatigabilidad y finalmente disfagia, progresando rápidamente en 3 días. El estudio neurofisiológico confirmó una afectación de la placa postsináptica y se diagnosticó de miastenia gravis generalizada con anticuerpos antireceptor de Acetilcolina positivos. Recibió inmunoglobulinas y posteriormente piridostigmina y prednisona, presentando mejoría parcial aunque el cuadro persistía 6 meses después.

DISCUSIÓN: En el caso presentado, existió una relación temporal estrecha entre la vacunación y el inicio de la enfermedad; esto no implica una relación causal pero obliga a observar el caso con cautela. La respuesta inmune inducida por la vacuna pudo desencadenar la enfermedad en presencia de anticuerpos previamente presentes, o bien existir una MG subclínica no diagnosticada previamente.

PO-08

ENCEFALITIS AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS ANTI LGI1: A PROPÓSITO DE UN CASO. Dres: Macarena de la Serna Fito, Fátima Damas Hermoso, Gabriel Velamazán Delgado, Carmen Rodríguez Sánchez, Noelia Guerrero Carmona, Kevin Jimenez Ureña. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme. Sevilla.

OBJETIVO: Describir el caso abierto de un paciente con sospecha de encefalitis inmunomediada por anticuerpos de perfil anti-LGI1.

CASO CLÍNICO: Varón de 80 años ingresado en Neurología en diciembre por mioclonías focales (faciobraquiales) izquierdas pluridiarias y confusión de inicio abrupto, de cuatro meses de evolución. Este hecho, coincide con inicio de aerosolterapia por EPOC, a lo que se atribuye

RESULTADOS: se ingresa para estudio realizándose pruebas complementarias: la primera RM craneal presentó hiperseñales en T2 a nivel cortical temporal medial izquierdo, región central pontina y pedúnculo cerebral izquierdo, lo que se mantuvo sin cambios en la RM Craneal de control. Se realizó punción lumbar con resultados anodinos y se enviaron muestras para estudio de antineuronales que fueron negativos. Por otro lado, se realizó estudio con video-EEG que demostró la presencia de disfunción difusa leve, sin anomalías epileptiformes. Se realizaron análisis de sangre seriados, destacando la presencia mantenida de hiponatremia hipoosmolar. Ante la posibilidad de origen paraneoplásico, se completa estudio de extensión para despistaje de neoplasias ocultas que también fue negativo. Finalmente, se incian megabolos de corticoides y se realiza RM Craneal posterior, objetivándose reducción de las lesiones temporales y mesencefálicas descritas.

CONCLUSIONES: La encefalitis por AntiLGI1 provocan un cuadro característico de mioclonías focales (disonía faciobraquial), alteración memoria y cuadro confusional. Es útil para su diagnóstico la presencia de hiponatremia y pleocitosis. Nuestro paciente presenta un cuadro compatible con encefalitis antiLGI1, pese a negatividad de los mismos.

PO-09

NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE. Dres: Macarena de la Serna Fito, Carmen García López, Gabriel Velamazán Delgado, Carmen Rodríguez Sánchez, Noelia Guerrero Carmona, Kevin Jimenez Ureña. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme. Sevilla

INTRODUCCIÓN: La encefalitis bacteriana es un proceso que se debe de sospechar siempre que un paciente presente fiebre y focalidad neurológica, siendo necesario un diagnóstico precoz y un tratamiento empírico de forma inmediata.

CASO CLÍNICO: Varón de 70 años, anticoagulado por FA, que consulta en servicio de urgencias por vómitos, dolor abdominal y cefalea de una semana de evolución. Se diagnostica de colecistitis aguda y se ingresa en Observación con antibioterapia. Durante su ingreso, presenta déficit focal hemisférico izquierdo de inicio brusco por lo que se activa código ictus, sin hallazgos en pruebas de imagen. Se decide tratamiento conservador dado que había tomado NACO en <12h. Unas 24 horas más tarde, presenta alteración del nivel de consciencia coincidiendo con un pico de fiebre, tras lo que comienza con clínica sugestiva de shock séptico y precisa intubación y traslado a UCI. Se repite la prueba de neuroimagen (>24 h de evolución), sin evidencias de lesión isquémica. Se indica punción lumbar para descartar origen central con lo que se obtiene un líquido turbio, con >300 células de predominio polimorfonuclear con consumo de glucosa y se aísla *S. agalactiae*.

RESULTADOS: Se inicia antibioterapia dirigida y al cabo de 48 horas, el paciente recupera el nivel de consciencia, es extubado y de forma progresiva recupera la motilidad de miembros derechos así como la capacidad de lenguaje, persistiendo cierta dislalia.

CONCLUSIÓN: Ante focalidad neurológica, fluctuación de consciencia y fiebre es necesario plantear diagnóstico diferencial con encefalitis de origen infeccioso, tratándose de una emergencia neurológica que puede cambiar el pronóstico del paciente.

PO-10

ADEM DE INICIO ICTAL. Dres: Marina Blanco Ruiz, Rodrigo Milán Pinilla, Laura Amaya Pascasio, Maria Luisa Ruiz Franco, Eva Guevara Sánchez, Antonio Arjona Padillo.. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

OBJETIVOS: Describir presentación atípica como Código Ictus de cuadro de Encefalomiелitis Aguda Diseminada.

MATERIAL Y MÉTODOS: Varón de 58 años sin antecedentes de interés, que presenta al despertar, clínica de hemiparesia derecha y afasia mixta con alteración del nivel de consciencia. Se activó Código Ictus descartando tratamiento reperfusor por ASPECT bajo y ausencia de oclusión de gran vaso. Ingresó en Unidad de Ictus con evolución tórpida de la sintomatología al inicio. Mejoría muy relevante a los 10 días de tratamiento corticoideo de forma progresiva, hasta llegar a encontrarse asintomático.

RESULTADOS: En TC craneal de Urgencias se observa hipodensidad en territorio de ACM izquierda y en RMN posterior, extensa alteración de la señal en sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales, de aspecto digitiforme y de predominio izdo, con hiperintensidad en T2/FLAIR e hipointensidad en T1 y preservación de la señal cortical. Se realizan múltiples pruebas de rastreo tumoral y otras enfermedades inflamatorias, siendo negativas. Como único hallazgo incidental, presentó PCR de enterovirus positiva en LCR, sin embargo el curso clínico y las imágenes no eran compatibles con una infección de SNC. Finalmente, en RMN de control a los 4 meses las lesiones habían desaparecido casi por completo.

CONCLUSIÓN: El ADEM es una afección neurológica relativamente frecuente en la población general, sin embargo existen pocos casos en la literatura descritos con un inicio ictal. Es importante realizar pruebas de imagen craneal precisas, que identifiquen correctamente las lesiones, sobre todo en pacientes jóvenes sin factores de riesgo vascular.

PO-11

ICTUS RECIDIVANTE EN PACIENTE JOVEN CON DISECCIÓN CAROTÍDEA TRAUMÁTICA NO DIAGNOSTICADA. Dres: Noelia Guerrero Carmona, Carmen García López, Carmen Rodríguez Sánchez, Macarena de la Serna Fito, Kevin Jiménez Ureña, Carmen Fernández Moreno. Hospital Universitario Virgen Del Valme. Sevilla

INTRODUCCIÓN: Descripción de caso de paciente joven con disección de arteria carótida interna izquierda (ACII) postraumática e ictus recidivante en dicho contexto por retraso en el diagnóstico.

MATERIAL Y MÉTODOS: Varón de 25 años con cuadro brusco de mareos, pérdida de visión periférica derecha y falta de coordinación ipsilateral, tras sobreesfuerzo. Se realiza TC y Angio-TC de cráneo y troncos supraaórticos, evidenciándose imagen de disección trombosada de ACII, provocando estenosis significativa de la misma, así como lesiones establecidas occipitoparietales izquierdas, por lo cual no se planteó terapia de reperusión.

RESULTADOS: En anamnesis dirigida refería antecedente 4 meses antes de traumatismo por coz de caballo en hemicráneo izquierdo, tras lo cual presentó dificultad para la emisión del lenguaje, alteración de la visión de hemicampo derecho y pérdida de fuerza en mano derecha, autolimitado en 40 minutos. Se completó el estudio con RMN de cráneo describiéndose múltiples lesiones hemisféricas izquierdas de origen embólico. De forma secuelar presentó ataxia óptica derecha leve. Decidiéndose manejo conservador con antiagregación.

CONCLUSIÓN: La prevalencia de ictus en paciente joven es baja (5-20%) precisando tener un alto grado de sospecha ante un déficit neurológico en estas edades. La disección carotídea es una de las causas (20%) reconociéndose un traumatismo previo en la mayoría de los casos. Aunque la tasa de recurrencia de ictus en estos casos es baja, sobre todo más allá de las dos primeras semanas, en nuestro caso, la exposición a un nuevo sobreesfuerzo provocó una nueva recidiva que se podría haber evitado con una valoración adecuada inicial.

PO-12

SINDROME DE ISAACS CON ANTICUERPOS ANTI-CASPR2. Dres: Zapata Macías, Begoña; López Pérez, Juan; Ruiz García, Julio; Molinero Marco, Alejandro. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Isaacs es un raro trastorno autoinmune, asociado a anticuerpos anti-CASPR2, que provoca hiperexcitabilidad del nervio periférico y se caracteriza por actividad muscular espontánea y continua que origina rigidez muscular generalizada, mioquimia, pseudomiotonía y calambres.

OBJETIVOS: Presentamos el caso de una paciente de 59 años sin antecedentes de interés que es valorada por episodios de contracturas musculares dolorosas en MMII de 10 años de evolución. No asociaba pérdida fuerza, mialgias, alteraciones disautonómicas ni orinas oscuras. A la exploración buen trofismo muscular, hipertonía leve en gastrocnemio derecho con balance muscular 5/5 en escala MRC, sin otra clínica.

MATERIALES Y MÉTODOS: Analíticamente destaca discreta elevación de CK (216 U/L), con resto de estudio con bioquímica completa, autoinmunidad, perfil hormonal y hemograma normal. La electromiografía de aguja reveló hallazgos hiperexcitabilidad axonal motora con frecuentes fasciculaciones, calambres musculares y mioquimias con predominio en la musculatura distal de los miembros inferiores. En el estudio inmunológico destacó la presencia de anticuerpos anti-CASPR2 en suero a título 1/10.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN: Se ha descrito la asociación de esta entidad con otras enfermedades autoinmunes y con un mayor riesgo de desarrollar neoplasias. En nuestro caso el estudio resultó negativo para ambas. Por otro lado, este síndrome no tiene tratamiento curativo, aunque la mayoría de pacientes suelen responder a tratamiento inmunomodulador y sintomático, tal como la carbamazepina que se instauró en nuestro paciente con buena respuesta clínica.

PO-13

ENCEFALOPATÍA CON RESPUESTA A CORTICOIDES Y ASOCIADA A TIROIDITIS AUTOINMUNE (SREAT).
Dres: Ruiz García, Julio; Zapata Macías, Begoña; Molinero Marcos, Alejandro; Acosta De los Reyes, María; Coronado Puerto, Cecilia; Girón Úbeda, Juan Miguel. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

INTRODUCCIÓN: La encefalopatía de Hashimoto o SREAT es un posible síndrome autoinmune, caracterizado por encefalopatía, crisis, mioclonias, episodios stroke-like y títulos altos de anticuerpos antitiroideos en suero, que no se correlacionan necesariamente con disfunción tiroidea. Clásicamente, la respuesta a corticoides se consideraba criterio diagnóstico. El diagnóstico se hace por exclusión de otras causas de encefalopatía. Su presentación clínica heterogénea puede llevar a errores en el diagnóstico y tratamiento.

DISCUSIÓN: Mujer de 72 años con episodio brusco de afasia no fluente, interpretado inicialmente como ictus isquémico, tratado mediante fibrinólisis. Al ingreso desarrolla encefalopatía fluctuante con psicosis, episodios ictales de focalidad neurológica (incluyendo hemianopsia homónima y paresia braquial izquierda). La neuroimagen descarta lesiones isquémicas agudas o de otra naturaleza. EEG mostró lentificación difusa inespecífica. Estudio de extensión: Ac antineuronales, Ac antiGAD y proteína 14,3,3 con resultados negativos; siendo de interés la presencia de títulos elevados (x10 valor normal) de anticuerpos antiTPO en sangre. Se instauran megadosis de metilprednisolona, seguido de pauta de mantenimiento oral, con normalización del estado de la paciente.

RESULTADOS: La presentación clínica de este caso, con episodios pseudoictales, planteó el diagnóstico inicial erróneo de ictus. El desarrollo posterior de encefalopatía, la normalidad de diferentes estudios, la seropositividad antiTPO y la respuesta significativa a corticoides permitió hacer el diagnóstico de exclusión de encefalopatía de Hashimoto, a considerar en cuadros ictales de dudosa naturaleza.

PO-14

CASUSA METABÓLICA TRATABLE DE INGRESO EN CUIDADOS INTENSIVOS. Dres: Zapata Macías, Begoña; Lubián Gutiérrez, Manuel; Ley Martos, Myriam; Gutiérrez Moro, María del Carmen; Ruiz García, Julio; Molinero Marco, Alejandro. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

INTRODUCCIÓN: El gen CAD codifica una proteína que participa en la biosíntesis de pirimidinas. Variantes patogénicas en homocigosis de CAD se relacionan con una encefalopatía que asocia discapacidad intelectual, epilepsia y descompensaciones metabólicas que pueden llevar a estados de mínima conciencia y muerte. Existen menos de 20 casos descritos y se trata de una patología neurometabólica con respuesta a tratamiento con uridina.

OBJETIVOS: Presentamos el caso de un niño varón de 11 años en seguimiento por discapacidad intelectual, TEA y epilepsia. Array-CGH y RM craneal en esa fecha: sin alteraciones. Ingresó en UCI a los 11 años por estatus superrefractario, con mejoría parcial de crisis a pesar de múltiples FAEs –hasta 11 diferentes–, dieta cetogénica, inmunoglobulinas, corticoides, cofactores metabólicos... Con estado de mínima conciencia intercrisis.

MATERIALES Y MÉTODOS: En RM realizada al ingreso llama la atención atrofia cerebelosa no presente en RM de hacía unos años. A los dos meses de un ingreso tórpido, se recibe resultado de estudio genético con dos variantes patogénicas en heterocigosis compuesta en el gen CAD (c.472del y c.5429G>A) heredadas cada una de un progenitor. Sin embargo, debido a múltiples complicaciones a pesar de instaurarse tratamiento con uridina el paciente fue exitus.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: Nos encontramos ante una patología metabólica con evolución desfavorable, pero con buena respuesta al tratamiento con uridina si se instaura de manera precoz. El fenotipo clínico característico incluye: epilepsia refractaria, retraso del desarrollo psicomotor, anemia con anisopoiquilocitosis y signos de atrofia cerebelosa.

PO-15

HTIC SECUNDARIA A COMPRESIÓN DE SENOS VENOSOS POR MENINGIOMAS. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS. Dres: Pablo Gómez López, Raquel Lamas Pérez, Manuel Millán Vázquez, Norberto Sánchez Rodríguez, Maria Dolores Jiménez Hernández, Maria Carmen González Oria. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

OBJETIVOS: Se han descrito algunos casos de HTIC secundaria a compresión externa de los senos venosos por lesiones ocupantes de espacio, meningiomas los más frecuentes, incluso de pequeño tamaño, que condicionan oclusión o estenosis de ellos. Existe escasa evidencia acerca del tratamiento de elección. Presentamos nuestra experiencia con 2 casos clínicos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Caso 1: Mujer de 40 años con episodios de dolor irruptivo en sien y región frontal bilateral de reciente aparición con episodios de oscurecimiento visual transitorio y pérdida de agudeza visual progresiva. FO borramiento de papila bilateral. CTO alterada, AV 0,6 OD, 0,5 OI.

Caso 2: Mujer de 22 años con cefalea opresiva occipital, empeorando con maniobra de Valsalva y decúbito, asociando sono y fotofobia y oscurecimientos visuales transitorios. En FO papiledema bilateral, AV 1 bilateral.

RESULTADOS: Ambas PL con presión de apertura elevada (22cmH₂O y 29.5 cmH₂O). En RMN craneal LOEs de pequeño tamaño (8x7,5x8 mm y 25x21mm) condicionando estenosis de los senos sagital superior y transversal. En el primer caso, por refractariedad a fármacos, se colocó VDLP que por infección se sustituyó por VDVP, tras rechazo de la paciente de intervención radioquirúrgica. En el segundo caso se optó por tratamiento médico con acetazolamida con buena evolución clínica.

CONCLUSIONES: En ambos casos se optó por diferentes modalidades de tratamiento. Por presentar fisiopatología diferente a las HTII, la respuesta a los tratamientos difiere, valorando en los casos de difícil abordaje, actitudes intervencionistas, entre ellas el stenting o la radiocirugía, necesitando más estudios que orienten el protocolo de tratamiento.

PO-16

SÍNDROME MELAS A CAUSA DE UNA MUTACIÓN EN EL GEN MT-TS1: A PROPÓSITO DE UN CASO. Dres: Molinero Marcos, Alejandro, Zapata Macías, Begoña; Ruíz García, Julio; Coronado Puerto, Cecilia; Acosta de los Reyes, María. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Los trastornos neurológicos genéticos tienen su origen en una mutación génica, debiéndose en algunos casos a un origen multifactorial, aunque en gran parte de los mismos no se identifica un origen causal. Presentamos el caso de un paciente varón de 33 años, con antecedentes familiares de hipoacusia y personales de cefaleas frecuentes, que comenzó con un cuadro de monoparesia en el miembro inferior izquierdo.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión de un caso clínico.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN: A la exploración se objetivó monoparesia del miembro inferior izquierdo de predominio distal con hipotrofia muscular generalizada, arreflexia generalizada salvo ambos rotulianos débiles, sensibilidad profunda muy afectada en dicho miembro y claudicación del mismo durante la marcha. En el estudio diagnóstico cabe destacar atrofia cortico-subcortical en neuroimagen (TC y RM craneales), hipoacusia neurosensorial bilateral (audiometría) y una EMG con datos de polineuropatía sensitivo-motora de predominio sensitivo y axonal, sin otros hallazgos reseñables en analítica sanguínea con niveles de lactato ni en estudio del líquido cefalorraquídeo. Se amplió estudio con biopsia muscular con evidencia de miopatía metabólica de tipo mitocondrial, realizándose secuenciación de DNA mitocondrial y detectándose una mutación m.7458G>A en el gen MT-TS1, con diagnóstico de Síndrome MELAS.

CONCLUSIONES: El síndrome MELAS es un trastorno genético neurometabólico multisistémico infrecuente debido a una disfunción mitocondrial. Se estima que afecta a 1 de cada 10.000 personas sin diferencias significativas según el sexo, no disponiéndose de ningún tratamiento efectivo en la actualidad.

PO-17

SÍFILIS MENINGO-VASCULAR. AFECTACIÓN MULTIVASO EN PACIENTE JOVEN VIH+. Dres: Andrés Hermosín Gómez, Begoña Zapata Macías, Julio Ruíz García, Alejandro Molinero Marcos, Cecilia Coronado Puerto, María Acosta de los Reyes.. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

INTRODUCCIÓN: Como suele ocurrir, los ictus en pacientes jóvenes pueden esconder causas infrecuentes. Además, cuando existe la sospecha o evidencia de infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) existe un riesgo muy elevado de infecciones tanto dentro como fuera del sistema nervioso central.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se expone el caso clínico de un varón de 41 años de edad, proveniente de otra área sanitaria que sufre hemiparesia derecha leve y afasia moderada de forma brusca, además de fiebre. Antecedente de ictus en territorio en ramas de arteria cerebral media izquierda distal en 2019. En dicho ingreso se diagnosticó de VIH y sífilis tardía indicando tratamiento para ambas.

Tras estudio con neuroimagen urgente en otro centro es derivado a nuestro hospital a través del Centro Andaluz de Teleictus para trombectomía mecánica por oclusiones en arterias carótida interna izquierda, cerebral anterior derecha (A1) y ambas vertebrales (V4).

RESULTADO Y DISCUSIÓN: Buen resultado radiológico tras trombectomía mecánica en diferentes territorios vasculares. En cuanto al estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) destacan 11 linfocitos, hiperproteínorrea (158mg/dL) y consumo de glucosa (33 mg/dL), Anticuerpos para *Treponema pallidum* positivos en LCR. Cultivo y filmarray negativos. En suero, RPR 1/256 y TPHA 1/20480.

Inició tratamiento primero antibiótico con iniciándose bencilpenicilina 4MU/4h intravenoso, después antirretroviral y rehabilitador.

CONCLUSIONES: La neurosífilis es una antigua enfermedad aún presente en nuestros días, que ha de tenerse en cuenta como diagnóstico diferencial en múltiples enfermedades neurológicas dado su polimorfismo clínico.

PO-18

LA MANÍA POSTICTAL: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO PARA LOS NEURÓLOGOS. Dres: Marta Ruiz Infantes, Norberto Sánchez Rodríguez, Melisa Valeria Fernández Iturri, Amaya Castela Murillo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

INTRODUCCIÓN: La psicosis (PIP) y la manía postictal (PIM) plantean un importante desafío para los médicos y, a menudo, pasan desapercibidas. La prevalencia de la PIP es de un 2-4%, mientras que la PIM aparece en un subgrupo menor. Aún resulta controvertido si la PIM y PIP son entidades distintas o dos presentaciones del mismo cuadro.

CASO CLÍNICO: Varón de 39 años diestro con antecedente de cuadro adaptativo-depresivo y epilepsia focal temporal estructural (displasia cortical extensa derecha) de inicio a los 14 años con crisis focales y con evolución a tónico-clónica bilateral.

Tres días después de tener crisis en racimos (15 crisis en 3 días), presenta un cuadro de verborrea, ánimo exaltado, euforia y delirio autorreferencial. No había tenido transgresiones en el tratamiento, cambios en los FAEs (PGB+ESL) ni nuevos fármacos. El EEG fue normal. Fue ingresado en Psiquiatría, autolimitándose el cuadro en dos días. Seis meses después tras cambio de tratamiento (LEV+ESL+PGB, Lorazepam, risperidona) no ha recidivado y mantiene un buen control de las crisis.

CONCLUSIÓN: Los síntomas maníacos están presentes en el 12% de los pacientes con epilepsia.

Se pueden relacionar con manifestaciones periictales, trastorno disfórico interictal, normalización forzada, efectos adversos de los FAEs o complicaciones post-quirúrgicas.

Su reconocimiento tiene implicaciones relevantes en el tratamiento y pronóstico, lo que obliga a buscarlos activamente, ya que la mayoría no serán referidos de manera espontánea.

Los estudios sugieren que la PIM es una entidad distinta de la PIP tanto en los síntomas, localización/lateralización de la lesión como en los cambios funcionales durante el episodio.

PO-19

ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB ESPORÁDICA PROBABLE. CURSOS ATÍPICOS Y MÉTODOS DIAGNÓSTICOS. Dres: Diego Villagrán Sancho, Antonio Cristóbal Luque Ambrosiani; Alba Marta Marín-Cabañas; Leire Ainz Gómez; Esther Gil Gil; Francisco José Hernández Chamorro; Alfredo Palomino García; Emilio Franco Macías. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Se presenta un caso con criterios de probable Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica (sCJD) en el cual la proteína 14.3.3 y el real-time quaking-induced conversion (Rt-QuIC) fueron inicialmente negativos en líquido cefalorraquídeo (LCR).

Mujer de 63 años en seguimiento por quejas mnésicas de 12 años de evolución, con estudio PET-FDG en 2019 normal. En Noviembre del 2021 se evidencia discreta progresión clínica y comienza con ansiedad y torpeza de la pierna derecha, impidiéndole deambular independiente desde Marzo del 2022, cuando ingresa para estudio. En la exploración se objetiva un síndrome atáxico-rígido-bradicinético asimétrico, con piramidalismo y mioclonías.

La RM craneal evidenció restricción en difusión en córtex fronto-parieto-occipital y en putamen izquierdo. Se realizó punción lumbar (x2) con citobioquímica, microbiología y autoinmunidad de LCR normales, pero T-TAU y P-TAU altamente positivas. Se realizó PET-amiloide, body-TC y EEG normales. El Rt-QuIC y proteína 14.3.3 en LCR resultaron negativas hasta la tercera y segunda determinación. El estudio genético del gen PRPN no demostró mutaciones (homocigosis Met/Met para el codón 129).

El Rt-QuIC se ha añadido recientemente como biomarcador para el diagnóstico precoz de sCJD probable, dada su alta especificidad y sensibilidad. Nuestra paciente presentaba clínica y neuroimagen compatibles; no obstante, se han descrito variaciones de la sensibilidad del Rt-QuIC del 73-93% según el polimorfismo del codón y el tiempo de evolución. Nuestro caso enfatiza la utilidad de los otros biomarcadores de apoyo: neuroimagen, T-TAU y el estudio genético de PRPN, en casos sospechosos con biomarcadores negativos en LCR.

PO-20

SÍNDROME DE TOLOSA-HUNT, A PROPÓSITO DE UN CASO. Dres: Coronado Puerto, Cecilia, Zapata Macías, Begoña. Ruíz García, Julio. Molinero Marcos, Alejandro. Acosta de los Reyes, María. Hermosín Gómez, Andrés. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

OBJETIVOS: Presentamos el caso de una paciente que acudió con oftalmoplejía dolorosa en el ojo izquierdo. El Servicio de Neurología del Hospital Puerta del Mar llevó a cabo un abordaje diagnóstico y terapéutico.

MATERIAL Y MÉTODOS: Mujer de 62 años que acude a urgencias por presentar dolor ocular de inicio progresivo en el ojo izquierdo. Como antecedente personal destaca una polimialgia reumática la cual había sido tratada con corticoides orales coincidiendo la retirada de estos con el inicio de la

sintomatología oftalmológica. Presentó diplopía en la dextroversión de la mirada conjugada progresando a una paresia del III con ptosis palpebral y VI pares craneales izquierdos.

RESULTADOS: Durante su ingreso se realiza TAC craneal, ETT, RMN craneal y de órbita con gadolinio. Holter y analítica sanguínea y punción lumbar encontrándose todas las pruebas sin hallazgos destacables.

Se pauta un tratamiento con metilprednisolona a 1000mg durante tres días, reduciéndose a 500mg cada 24 horas dos días más. Posteriormente se pasa a prednisona a dosis de 75mg en pauta descendente. La sintomatología se resuelve en una semana tras la cual es dada de alta con seguimiento en consultas externas en un mes.

CONCLUSIONES: El síndrome de Tolosa-Hunt es un diagnóstico de exclusión con buena respuesta a corticoides y riesgo de recurrencia. Teniendo gran importancia el seguimiento en consultas y por neuroimagen, ya que el tratamiento precoz implica una mejor respuesta en caso de recaídas.

PO-21

IMPACTO DE LA IMPLEMENTACIÓN DE UNA UNIDAD DE ICTUS UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL EN ANDALUCÍA. Dres: Rodrigo José Milán Pinilla, Laura Amaya Pascasio, María Luisa Franco, Eva Guevara Sánchez, Marina Blanco Ruiz, Arjona Padillo, Patricia Martínez Sánchez.. Unidad de Ictus. Laboratorio de Neurosonología. Servicio de Neurología y Neurofisiología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

INTRODUCCIÓN: Se expone el impacto de la implementación de una unidad de ictus sobre la atención a la patología cerebrovascular en un hospital andaluz. A principios del tercer trimestre de 2018 se instauró la Unidad de Ictus del Hospital Universitario Torrecárdenas(UI), atendiendo a más de 1600 pacientes desde su inicio hasta diciembre de 2021. Nuestro objetivo es valorar, a través de indicadores de calidad, el efecto sobre la atención a la patología cerebrovascular.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio observacional retrospectivo de los pacientes admitidos en planta de Neurología desde enero de 2016 a diciembre de 2021, se comparan dos grupos: no disponibilidad de UI(No-UI) y con disponibilidad de UI(Si-UI). Variables incluidas: estancia hospitalaria, tipo de ictus, factores de riesgo vascular, factores demográficos, mortalidad, realización de tratamientos reperfusiones, complicaciones infecciosas, sondaje nasogástrico.

RESULTADOS: De 2972 pacientes incluidos, la media de edad fue de 67.1 años, con predominio masculino(61.5%). 1643(58.8%) fueron Si-UI y 1149(41.2%) No-UI. Del grupo Si-UI el 42.8% tenía NIHSS >4 al ingreso respecto al 3% del grupo No-UI con diferencia($p<0.002$).La estancia media fue menor en grupo Si-UI(10.1 días) frente a No-UI(11.2 días), con una edad media mayor en grupo Si-UI(68.3 años) frente a No-UI(66.8 años) con $p<0.005$.

CONCLUSIONES: La existencia de Unidad de Ictus permite atender a pacientes más graves y con más edad facilitando su estudio y consiguiendo una menor estancia media hospitalaria.

PO-22

SÍNDROME DE EAGLE COMO CAUSA DE CEFALEA REFRACTARIA. Dres: María Serrano Jiménez, Ana Isabel Dengra Maldonado y Ángel Gómez Camello. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada

INTRODUCCIÓN/OBJETIVOS: El Síndrome de Eagle es una afección rara causada por la elongación del proceso estiloides y calcificación del ligamento estilohioideo, que produce dolor cervical y orofacial, a menudo, desencadenado por movimientos del cuello. Presentamos un caso clínico diagnosticado en consultas de Neurología.

MATERIALES Y MÉTODOS: Revisión de caso clínico, búsqueda bibliográfica.

RESULTADOS: Paciente mujer 38 años, sin antecedentes de interés ni traumáticos, que presenta dolor constante localizado en región temporal izquierda que irradia hacia mandíbula y región faríngea homolateral de un año de evolución. Descrito como quemazón o lancinante, intensificado al tragar o al hablar y mareo acompañante limitante. La exploración neurológica es normal. Se solicitó Rm cerebral sin alteraciones y TC de cuello con CIV en el que se observó ambas apófisis estiloides de 27mm y osificación de ambos ligamentos estilohioideos (en conjunto 38,4 y 36mm) compatible con Síndrome de Eagle. Ha estado en tratamiento con carbamazepina, duloxetina, clonazepam y bloqueo anestésico occipital, sin mejoría. Se valora por Neurocirugía para intervención de apófisis.

CONCLUSIONES: El diagnóstico y manejo del síndrome de Eagle no es fácil y puede confundirse con muchos otros síndromes dolorosos, neuralgias faciales o enfermedades orales, dentales, temporomandibulares y cefaleas hemicraneales. Es importante realizar una adecuada anamnesis de las características clínicas y pueden solicitarse pruebas diagnósticas de apoyo como TAC cervical. Su tratamiento es complejo y se lleva a cabo mejor con un equipo multidisciplinario, siendo de elección una cirugía para extirpar la estiloides anómala.

PO-23

CÓDIGO ICTUS COMO DEBUT DE UNA PÚRPURA FULMINANTE POR MENINGOCOCCEMIA. EXPOSICIÓN DE UN CASO CLÍNICO. Dres: Norberto Sánchez Rodríguez, Marta Ruíz Infantes, Pablo Gómez López, Alejandro Javier Ortega Ruíz. Hospital Univesitario Virgen del Rocío. Sevilla

INTRODUCCIÓN: N meningitidis supone la segunda causa más frecuente de meningitis bacteriana entre los adultos. En el 12% de las ocasiones se presenta como meningitis asociada a meningococemia. Afecta a individuos sanos, evoluciona rápidamente a shock en 6-12 horas y tiene una letalidad del 35%. Es característica la presencia de petequias con evolución a púrpura fulminante.

Presentamos el caso de una paciente con una sepsis meningocócica que debutó como un trastorno del lenguaje.

MATERIAL Y MÉTODOS: Mujer de 51 años sin antecedentes relevantes. Horas de evolución de dificultad para la emisión del lenguaje y fiebre. Toma de antibióticos una semana antes por proceso dentario. Constantes: T39º, TA90/30, taquicardia. Estuporosa, Fluencia disminuida, parafasias, no nomina. No otra focalidad neurológica. Petequias recientes en tronco y extremidades. Se activa código Ictus.

RESULTADOS: Neuroimagen normal. Analítica: leucocitos 8000/mcL, linfocitos 800/mcL, plaquetas 59000/mcL, INR 2.6, fibrinógeno 94mg/dL, láctico 10mg/dL, Cr 2.68mg/dL, PCR 100mg/L, PCT 63ng/mL. LCR: claro, glucosa 77mg/dL, proteínas 24.4mg/dL, leucocitos 26/mcL (89%PMN), hematíes 1100/mcL. Antibioterapia empírica con ampicilina+ceftriaxona+aciclovir. N meningitidis serogrupo B en LCR. Evolución desfavorable; aparición de equimosis y parada cardiorrespiratoria reanimada.

La paciente desarrolló una coagulación intravascular diseminada con fracaso multiorgánico y una encefalopatía hipóxico-isquémica.

CONCLUSIÓN: El meningococo a veces es cause de stroke mimic. Su curso puede ser fulminante con complicación en CID y muerte a las horas. Es importante la sospecha clínica y el tratamiento precoz en las primeras horas.

PO-24

OLIGODENDROGLIOMA SIMULANDO LESIÓN DESMIELINIZANTE PSEUDOTUMORAL EN PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE : UN CASO CLÍNICO. Dres: Carmen de Rojas Leal, Carmen de Rojas Leal, Mariam Nadia Afkir Ortega, Olmo León Plaza, Alba Aguilar Monge, Virginia Delgado Gil. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga

INTRODUCCIÓN: El diagnóstico diferencial entre lesiones pseudotumorales y tumorales en pacientes con Esclerosis Múltiple (EM) puede ser dificultoso. La espectroscopia ha mostrado su utilidad para la diferenciación entre estas lesiones.

MÉTODOS: Caso clínico de lesión frontal en paciente con EM, compatible con lesión tumoral por espectroscopia por RM, y que a través de una biopsia cerebral se diagnosticó de oligodendroglioma.

RESULTADOS: Mujer de 30 años que acude a Urgencias por crisis tónico-clónica. La RM craneal objetivó lesiones de sustancia blanca periventricular en ambos hemisferios cerebrales sospechosas de enfermedad desmielinizante y lesión expansiva frontal derecha, que planteaba el diagnóstico diferencial entre lesión pseudotumoral de EM o neoplasia cerebral primaria. En la espectroscopia por RM de cráneo se observó pico de creatina/colina <2 , disminución de NAA y doble inversión de pico de lactato, y por tanto, los hallazgos fueron compatibles con variante pseudotumoral desmielinizante como primera posibilidad, siendo menos probable displasia cortical con transformación maligna y poco probable neoformación tumoral primaria. Se realizó punción lumbar, con bandas oligoclonales positivas. En el control evolutivo por RM tras tratamiento corticoideo, la lesión continuaba estable y mantenía captación de contraste, realizándose biopsia de la lesión, con diagnóstico anatomopatológico de Oligodendroglioma.

CONCLUSIÓN: Este caso pone de manifiesto la dificultad ante el diagnóstico diferencial entre lesiones pseudotumorales y tumorales en pacientes con EM, incluso con estudio de espectroscopia, siendo imprescindible, en ocasiones, la realización de biopsia cerebral.

PO-25

MIASTENIA GRAVIS DE PRESENTACIÓN ATÍPICA. Dres: María Acosta De Los Reyes, Begoña Zapata Macías, Julio Ruíz García, Alejandro Molinero Marcos, Cecilia Coronado Puerto, Andrés Hermosín Gómez. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La Miastenia Gravis (MG) está causada por anticuerpos contra receptores postsinápticos de la placa motora que producen debilidad muscular.

La positividad de anti-MuSK es infrecuente y asocia mayor gravedad, presentando normalmente síntomas bulbares y crisis miasténicas.

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentamos el caso de una paciente de 83 años con disfagia progresiva de un año de evolución y pérdida de 15 kg de peso.

En la exploración se apreció hipofonía y fatigabilidad de párpados pero no se observó clara fatigabilidad de cinturas.

Precisó ingreso para estudio, barajando como principales hipótesis ELA versus MG.

RESULTADOS: Durante el ingreso, presentó hipoxia y disfagia severa precisando oxigenoterapia y nutrición por SNG.

Se realizó un electromiograma de fibra única que mostró afección severa de placa motora postsináptica, tras lo que se inició piridostigmina, a lo que respondió escasamente. Se añadieron inmunoglobulinas IV y prednisona, que sí se asociaron a una clara mejoría.

Se obtuvieron anticuerpos anti-AChR negativos pero anti-MuSK positivos, diagnosticándose así MG y prescribiéndose piridostigmina y prednisona de mantenimiento.

CONCLUSIONES: Pese a que la MG con anticuerpos anti-MuSK suele debutar en mujeres jóvenes, esta paciente es de edad avanzada, lo que supuso dificultades en el diagnóstico.

Por otro lado, la presencia de anti-MuSK asocia otros inconvenientes como peor respuesta a los tratamientos, precisando frecuentemente combinaciones, como en este caso.

PO-26

PSICOPATOLOGÍA DE LA CEFALEA. ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR NEUROLOGÍA-SALUD MENTAL EN UNA UNIDAD DE CEFALÉAS DE UN CENTRO DE TERCER NIVEL. Dres: Manuel Millán Vázquez, Raquel Lamas Pérez, Elena García Liger del Rincón, Francisco Gotor Sánchez-Luengo, Asunción Luque Budia, Carmen González Oria. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La comorbilidad psicopatológica representa un factor de riesgo para la cronificación de la cefalea. Nuestro objetivo es presentar un proyecto asistencial de trabajo multidisciplinar junto con Salud Mental.

MATERIAL Y MÉTODOS: 35 pacientes que no han presentado buena respuesta a tratamiento o que presentan rasgos psicopatológicos marcados, abordados desde un punto de vista clínico y psicopatológico conjunto.

RESULTADOS: N total de 35 pacientes, 25 mujeres (65,8%), con edad media 35,1 años, diagnóstico neurológico más frecuente migraña en 27 pacientes (71,1%). El diagnóstico psicopatológico más frecuente fue distimia (14 pacientes) seguido 4 trastornos personalidad (1 histriónico, 1 límite), 4 trastornos depresivos, 2 TCA (1 bulimia, 1 anorexia), 1 TOC entre otros.

Se inició tratamiento farmacológico específico en 9 pacientes (25,7%), con 13 derivaciones (34,2%) a Salud Mental.

DISCUSIÓN: La mayoría de pacientes se diagnostican de cuadros distímico-neuróticos en los que se ven dificultades para mentalizar el sufrimiento psíquico y tendencia a cronificar el dolor por beneficios primarios y secundarios del síntoma (la mayor parte de ellos en el plano de lo inconsciente). Los que no cumplen criterios de abordaje especializado por Salud Mental (cuadros neuróticos de baja intensidad) se les han aconsejado estrategias psicosociales (grupos GRUSE), guías de autoayuda, técnicas de mindfulness...

A corto plazo, plantearemos la creación de un grupo de enfoque psicoeducativo para que los pacientes aprendan el significado del dolor en sus vidas, con el objetivo de aumentar la eficiencia de las intervenciones e intentar que reduzcan el elemento psicosomático.

PO-27

LESIONES SUSTANCIA BLANCA. CADASIL. Dres: Ana Gómez González, C. ortega hiraldo, V. delgado gil, F. garzón maldonado. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Realizar el diagnóstico diferencial de lesiones de sustancia blanca, presentando un caso en el que aparecen en RMN hiperintensidades inespecíficas en lóbulos frontales,

MATERIAL Y MÉTODOS: Mujer de 55 años que acude a consulta con episodios de dolor paroxístico a nivel parietal izquierdo que irradian a región frontal y se repiten durante 15-20 minutos al día; junto con episodios de pérdida de visión bilateral de 2-3 minutos de duración.

RESULTADOS: En la analítica sanguínea destacó una insuficiencia renal crónica y autoinmunidad ANA+. En la RMN aparecen alteraciones de señal puntiformes en sustancia blanca subcortical y en ambos lóbulos frontales inespecíficos. Resto de estudios normales. También fue vista por psiquiatría por alteraciones del estado de ánimo. Finalmente estudio genético positivo para CADASIL, también un primo y varias tías sospechosas.

DISCUSIÓN: Conocer los distintos comportamientos en la RMN de las enfermedades cerebrovasculares vs otras entidades nos puede facilitar a comenzar cuanto antes una prevención primaria/secundaria y retrasar el inicio de los síntomas graves como podría ser en este caso.

SÍNDROME DE SUSAC. REPORTE DE UN CASO. Dres: Ana Gómez González, C. Ortega Hiraldo, F.J. Padilla Parrado, V. Delgado Gil. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: El síndrome de Susac es una encefalopatía rara que afecta principalmente a mujeres jóvenes. Se caracteriza por la triada de enfermedad vasooclusiva retiniana, hipoacusia y encefalopatía. El diagnóstico se realiza en una clínica compatible con la RMN, angiografía y/o audiometría. El tratamiento es a base de inmunosupresores.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se presenta el caso de una mujer de 43 años, que debuta con 38 con una clínica de tinnitus, escotomas puntiformes en el campo visual, síndrome vertiginoso sensible al movimiento (que remitió con tratamiento sintomático) y poco después episodios de disminución de la sensibilidad en hemicara, miembro superior izquierdo y hemitórax izquierdo. Además fue desarrollando dificultad para hablar y pensar, con lentitud progresiva e inestabilidad al caminar.

RESULTADOS: La paciente se ingresó en el servicio de neurología y se le realizó una RMN donde se pusieron de manifiesto lesiones en sustancia blanca subcortical y en especial en cuerpo calloso central, algunas incluso restringiendo en difusión. En la audiometría se objetiva una hipoacusia neurosensorial del oído derecho con caída de vía aérea y ósea en frecuencias graves. La paciente se dio de alta con diagnóstico de Síndrome de Susac y actualmente está en tratamiento con infusiones de Rituximab.

DISCUSIÓN: Investigar acerca de la etiopatogenia de este síndrome nos acercaría a comprender sus mecanismos fisiopatológicos y otros posibles tratamientos y dianas más dirigidos evitándonos inmunosupresiones tan graves.

PO-29

ICTUS ASOCIADO A NEOPLASIA OCULTA. Dres: María Serrano Jiménez, Ana Isabel Dengra Maldonado, Christian Adán Díaz e Inmaculada Villegas Rodríguez. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Identificar la etiología del ICTUS isquémico es determinante para optimizar el tratamiento en prevención secundaria. Para ello, nos podemos apoyar en biomarcadores y otras pruebas complementarias.

MATERIALES Y MÉTODOS: Revisión de caso clínico, búsqueda bibliográfica.

RESULTADOS: Paciente mujer de 78 años sin antecedentes de interés, que ingresa tras presentar alteración de la nominación que se resuelve quedando prácticamente asintomática. Se realizó un Tc craneal sin alteraciones patológicas y una Rm de cráneo que mostró infarto Silvano izquierdo y múltiples lesiones isquémicas agudas milimétricas multiterritoriales de probable origen embólico. Durante el ingreso, se observó una elevación del Dímero D (33,77mg/L) por el que se realizó Tc toracoabdominal para búsqueda de neoplasia oculta, objetivándose una neoplasia pulmonar estadio IV con metástasis óseas, hepáticas y adrenales.

CONCLUSIONES: Con este caso, podemos comprobar la importancia de los biomarcadores en la búsqueda etiológica de una patología tan importante y prevalente como es el ictus, y su relación con el estado de hipercoagulabilidad que se produce en el cáncer. En nuestro caso, el Dímero D fue un factor determinante para ello, además de encontrar hallazgos característicos de patología embólica en la RM. Es necesaria una adecuada evaluación con una anamnesis precisa y la necesidad de pruebas diagnósticas de apoyo para poder optimizar su tratamiento posteriormente.

PO-30

CIDP ASOCIADA A ANTIYO DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA, CON BUENA RESPUESTA A Rituximab. Dres: Carmen Ortega Hiraldo, Minerva Mañez Sierra, Ana Gómez González, Mariam Afkir Ortega. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

INTRODUCCIÓN: La polirradiculoneuritis desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) es una patología de probable etiología inmunomediada, inicio insidioso y progresión mínimo 2 meses, diferenciándola así del Síndrome de Guillain-Barré (SGB), con el que comparte similitudes clínicas y neurofisiológicas, siendo fundamental su diagnóstico diferencial para el tratamiento

MÉTODO: Caso clínico de CIDP de evolución tórpida y anticuerpos antiYo positivos.

DISCUSIÓN: Varón de 64 años ingresa por tetraparesia arrefléxica de instauración en una semana. Se diagnostica de SGB con estudio de LCR y neurofisiológico compatibles. Es tratado con inmunoglobulina con buena respuesta

Dos semanas después, reingresa por empeoramiento, tratándose con Plasmaféresis, mejorando. Al mes presenta nuevamente empeoramiento de la tetraparesia 3/5, con imposibilidad para deambulación. Se realiza estudio de extensión con RMN neuroeje, marcadores tumorales, antigangliósidos y PET-TC normales; destacando positividad de anticuerpos antiYo. Sospechando CIDP se administran inmunoglobulinas y Metilprednisolona, objetivándose mejoría. Dada la recidiva precoz y acúmulo de importante discapacidad en cada brote, se decide inicio de Rituximab. No presenta más brotes, mejorando significativamente con rehabilitación, alcanzando deambulación independiente.

CONCLUSIONES: La CIDP es una patología idiopática de pronóstico variable. Es importante realizar un adecuado diagnóstico y descartar patologías asociadas para dirigir el tratamiento. Existen distintos tratamientos inmunosupresores disponibles a largo plazo. En casos de evolución tórpida o asociación con determinados anticuerpos está indicado el Rituximab de inicio

PO-31

SÍNDROME DE TAKO-TSUBO DESENCADENADO POR ICTUS ISQUÉMICO CON AFECTACIÓN DE LA ÍNSULA: UN CASO CLÍNICO. Dres: Carmen de Rojas Leal, Carmen de Rojas Leal, Mariam Nadia Afkir Ortega, Alejandro Gallardo Tur, Minerva Mañez Sierra, Carlos de la Cruz Cosme. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Tako-Tsubo (STT) o del corazón roto o de balonamiento apical transitorio es una miocardiopatía aguda reversible frecuentemente asociada a estrés emocional, aunque también se ha asociado a ictus isquémicos que afecten al sistema nervioso autónomo (SNA) central, como la ínsula. Su presentación clínica, electrocardiográfica y la elevación de troponinas son similares a las de infarto agudo de miocardio, pero la coronariografía no evidencia lesiones vasculares.

MÉTODOS: Caso clínico de STT en mujer con ictus isquémico hemisférico derecho con afectación insular.

RESULTADOS: Mujer de 87 años, Rankin 3, que acude a Urgencias por debilidad hemicorporal izquierda de inicio desconocido. En la exploración neurológica destacaba disartria y hemiparesia izquierda (MSI 4/5 y MII 2/5) y RCP extensor izquierdo. El EKG evidenció una FA. Un TC craneal objetivó áreas hipodensas compatibles con lesión isquémica aguda en territorio ACM derecha, incluyendo región insular. Posteriormente comenzó con dolor centrotorácico. La analítica sanguínea evidenció elevación de troponinas I de alta sensibilidad (1º:703ng/L, 2º:2716ng/L, 3º:3953ng/L). Un ecocardiograma evidenció hipoquinesia generalizada con aquinesia anteroapical franca. El cateterismo cardiaco evidenció arterias coronarias lisas, siendo diagnosticada de STT extenso con disfunción ventricular severa. Una mala evolución clínica llevó al fallecimiento de la paciente.

CONCLUSIONES: Este caso clínico señala que la afectación vascular del SNA central, como la ínsula, puede provocar alteraciones cardíacas como el STT. Los neurólogos deben de estar atento a este tipo de complicaciones raras pero graves.

PO-32

OFTALMOPLEJIA COMPLEJA COMO DEBUT DE LINFOMA CEREBRAL PRIMARIO DE FENOTIPO CENTROGERMINAL. Dres: Diego Villagrán Sancho, Esther Gil Gil; Elena Ojeda Lepe; Francisco José Hernández Chamorro; Antonio Cristóbal Luque Ambrosiani; Manuel Millán Vázquez.. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Presentamos un caso de cefalea y oftalmoplejía compleja como debut de una lesión infiltrativa ponto-mesencefálica, caracterizada como linfoma cerebral primario.

MATERIAL Y MÉTODOS: Mujer de 50 años, sin antecedentes personales relevantes, que comienza el 14/05/2022 con cefalea frontal bilateral y retroocular, seguida a las 48h de visión doble binocular vertical y horizontal, estable desde el comienzo. En la exploración se observa, únicamente, una oftalmoplejía compleja con afectación de ambos oculomotores de manera incompleta y anisocoria.

RESULTADOS: Se realizó de manera urgente analítica, TC-craneal y Doppler normales. Durante el ingreso se obtuvo resonancia magnética(RM) craneal sin/con contraste con hallazgo de lesión ponto-mesencefálica con compromiso de ambos oculomotores a su salida. Las serologías y autoinmunidad resultaron negativas. Se realizó punción lumbar(PL) con hallazgos de hiperproteínorraquia, hipoglucorraquia y pleocitosis leucocitaria con citometría de flujo patológica (población B clonal kappa y fenotipo centrogerminal). El PET-TC circunscribió la captación patológica a la lesión descrita y a nivel medular-D12.

CONCLUSIÓN: El linfoma primario se trata de un subtipo raro de linfoma no Hodgkin(LNH) limitado al cerebro, leptomeninges o el ojo. El 90% se corresponden con linfomas difusos de células grandes B con mutaciones adicionales. El diagnóstico requiere de exclusión de afectación extra-neuronal. El pronóstico es peor que otros LNH, no obstante, se han descrito recientemente tasas de remisión completa del 49% usando protocolo MATRix (metotrexato-citarabina-rituximab-tiotepa).

PO-33

ARTERIOPATÍA CEREBRAL FOCAL DE TIPO INFLAMATORIO, A PROPÓSITO DE UN CASO. Dres: Juliana Victoria Romano, Sara Blanco Madero, Ana López Ferreiro. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

OBJETIVOS: Caso de arteriopatía cerebral focal inflamatoria (ACF-i)

MÉTODOS: Paciente de 14 años con antecedente de infección COVID el mes previo. Presentó ictus isquémico en territorio de arteria cerebral media izquierda (ACMI) con clínica inicial de afasia transitoria y posterior hemiparesia derecha y disfasia moderada, con infarto establecido en neuroimagen desestimándose tratamiento de reperfusión. La arteriografía mostró estenosis del 65% de la arteria carótida interna izquierda terminal (TICA), con imagen que inicialmente sugería disección focal con oclusión de ramas terminales de ACMI. En RM con estudio de pared vascular se objetivó engrosamiento parietal que realizaba con gadolinio, siendo sugestivo ACF-i, tratándose con bolos de metilprednisolona intravenosa durante 5 días. No presentó datos clínicos ni analíticos de infección reciente por virus varicela zóster (VVZ). Se detectó serología IgM positiva para *Mycoplasma pneumoniae* tratándose con Azitromicina 500mg durante 3 días. Evolucionó hacia la mejoría persistiendo una disfasia leve.

RESULTADOS: La ACF produce estenosis unilaterales de la circulación anterior intracraneal, generalmente TICA y ramas proximales. La ACF-i suele asociarse a estados inflamatorios post-infecciosos, frecuentemente por primoinfección por VVZ. También es causada por otros virus o bacterias. Se propone tratamiento con corticoides endovenosos a altas dosis, con poca evidencia científica.

CONCLUSIÓN: La ACF es causa de ictus frecuente en niños, debemos sospecharla en todos los casos para instaurar el mejor tratamiento posible. En nuestro caso, no podemos descartar relación con la infección por *Mycoplasma pneumoniae* o COVID pasada.

PO-34

SÍNDROME DE HANDL RECURRENTE, A PROPÓSITO DE 3 CASOS. Dres: Isidro Pérez Vizuite, Andrés Rafael Franco Salinas, Sara Banda Ramírez, Víctor Carmona Bravo, Alejandro Torres Moral, Ana Domínguez Mayoral, Soledad Pérez Sánchez, Joan Montaner Villalonga. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: HaNDL generalmente afecta a varones entre los 30 a 40 años, aunque puede afectar incluso a niños. En prácticamente la totalidad de casos se resuelve en el plazo máximo de 3 meses y rara vez presenta recurrencias. A pesar de la sintomatología dramática, su etiología desconocida y de no disponer de tratamiento específico en la actualidad, tiene un excelente pronóstico.

Reportamos 3 casos de síndrome de Cefalea asociada a Déficit Neurológico y Pleocitosis linfocitaria (HaNDL, por sus siglas en inglés), de características atípicas.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se trata de varones de 32, 40 y 56 años, dos de ellos sin antecedentes de interés. Uno de los casos, había presentado 2 episodios previos de afasia y hemiparesia derecha. En los tres pacientes el cuadro inició con cefalea intensa de características migrañosas que a las pocas horas se asoció de clínica hemi-sensitiva y hemi-motora derechas y posteriormente de afasia mixta.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN: Se realizó estudio vascular completo que descartó dicha etiología. Uno de ellos mejoró a las pocas horas sin secuelas. Los otros dos en los días posteriores presentaron episodios recurrentes similares. El análisis del LCR demostró pleocitosis linfocitaria con normalidad en el resto de los parámetros. Al alta se encontraban asintomáticos. En el seguimiento no han vuelto a presentar nuevos eventos. La PL de control mostró normalización de los leucocitos en LCR en los tres casos.

CONCLUSIÓN: HaNDL es una entidad probablemente infra-diagnosticada aunque debe también tenerse en cuenta como diferencial en los casos autolimitados y recurrentes de déficit neurológicos asociados a cefalea.

PO-35

TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO SECUNDARIOS A SÍNDROME DE DESMIELINIZACIÓN OSMÓTICA (SDO) ASOCIADOS A ALTERACIÓN DE LA GLUCEMIA. Dres: Isidro Pérez Vizuete, Andrés Rafael Franco Salinas, Juan Loscertales Castaños, Sara Banda Ramírez, Víctor Carmona Bravo, Alejandro Torres Moral, Soledad Pérez Sánchez, Joan Montaner Villalonga. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

OBJETIVOS: El SDO está más frecuentemente relacionado con correcciones rápidas de hiponatremias severas. Sin embargo, también se describe en enfermedades que provocan cambios rápidos significativos en la osmolalidad del plasma en ausencia de anomalías de la homeostasis del sodio, como la hiperglucemia.

Reportamos dos pacientes con trastornos del movimiento en relación a síndrome de desmielinización osmótica secundarios a trastornos de la glucemia: hiperglucemia e hipoglucemia.

MATERIALES Y MÉTODOS: El primer paciente es un varón de 80 años con DM tipo 2, con hiperglucemia reciente con corrección rápida, que presenta cuadro coreico agudo. Como otros antecedentes presenta HTA, DL, arteriopatía periférica.

El segundo es una mujer de 45 años con DM tipo 1, con hipoglucemia reciente con rápida corrección, que presenta cuadro atáxico troncular de instauración brusca. Como otros antecedentes presenta enfermedad de Graves-Basedow.

RESULTADOS: En ambos pacientes la analítica, incluido LCR, resultaron normal. Tampoco mostraron alteraciones en los TC craneales realizados. La RM en ambos pacientes presentó anomalías: en el primero, una hiperintensidad en las secuencias potenciadas en T1 en núcleo caudado y putamen izquierdos y, en la segunda, una lesión pontina central sin realce de contraste, hiperintenso en T2 y FLAIR, e isointenso en T1.

CONCLUSIÓN: Los trastornos del movimiento de instauración aguda son complicaciones que, aunque infrecuentes, deben sospecharse en pacientes con descompensaciones glucémicas, tanto hipo como hiperglucemia, en pacientes con DM tipo 1 o tipo 2. La RMN es clave para el diagnóstico, aunque ocasionalmente pueden detectarse alteraciones en el TC.

DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA SECUNDARIA A ANGIOPATÍA AMILOIDE cerebral. Dres: Mariam Nadia Afkir Ortega, Carmen de Rojas Leal, Carmen Lucrecia Ortega Hiraldo, Ignacio del Pino de Laguno, Minerva Mañez Sierra. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.

La angiopatía amiloide cerebral (AAC) es una enfermedad de pequeño vaso en la que se produce un acúmulo intravascular de proteína beta amiloide. Se trata de una de las principales causas de hemorragia intracerebral espontánea y se relaciona con el deterioro cognitivo rápidamente progresivo en pacientes mayores de 60 años y con factores de riesgo vascular (FRV). Varón de 56 años con hipertensión arterial y hábito tabáquico que es traído por su familia por alteración en los últimos 6 meses de la conducta con tendencia al aislamiento social y con olvidos frecuentes en el trabajo. A la exploración, presentaba alteraciones en la planificación y ejecución de tareas, lenguaje parco y poco fluente y alteraciones en la memoria de trabajo. La RM cerebral mostró infartos lacunares crónicos, numerosas microhemorragias multifocales y atrofia cortical frontotemporal izquierda. Las analíticas sanguíneas y serología fueron anodinas. El análisis de biomarcadores en LCR mostró unos niveles de péptido Beta Amiloide disminuido junto con valores normales de proteína Tau y P-Tau. Estos últimos resultados permitieron realizar el diagnóstico temprano de AAC. En conclusión, la AAC debe ser sospechada clínicamente en pacientes con FRV, deterioro cognitivo y microhemorragias cerebrales múltiples, según los criterios de Boston. Su diagnóstico es trascendental porque el correcto control de FRV puede lograr estabilidad del cuadro y retrasar su progresión. Queremos destacar la importancia del estudio de biomarcadores en LCR como apoyo al diagnóstico precoz, así como permitir el diagnóstico diferencial con otras entidades con las que comparte similitudes clínicas y anatómo-patológicas.

PO-37

HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL EN ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE: A PROPÓSITO DE UN CASO. Dres: Lourdes Cobo Roldán, María Carrasco Sevilla, Rafael García Ruiz, María Cerezo Arenas, Alejandro Peral Quirós, Aldo Costa Valarezo. Hospital universitario Reina Sofía. Córdoba

OBJETIVOS: La encefalopatía de Wernicke (WE), trastorno neurológico debido al déficit de tiamina, se caracteriza clínicamente por la tríada clásica de encefalopatía, anomalías oculomotoras y ataxia. Presentamos un caso infrecuente, por cursar con hipoacusia neurosensorial bilateral adicionalmente.

MATERIAL Y MÉTODOS: Varón de 64 años con antecedentes de enolismo crónico, fumador, hipotiroidismo y arteriopatía periférica de miembro inferior derecho. Consulta por presentar desde hace unas semanas cuadro consistente en déficits mnésicos, caídas e inestabilidad de la marcha. En la última semana se añade hipoacusia severa.

En la exploración destaca inatención, fallos mnésicos de perfil anterógrado, nistagmo horizontal inagotable evocado por la mirada y marcha atáxica.

RESULTADOS: Se realiza analítica en la que se incluye vitamina B12, ácido fólico, serología luética y VIH, siendo normales. En neuroimagen, en TC craneal se observan lesiones isquémicas crónicas y en RM hiperintensidad en FLAIR en ambos cuerpos mamilares.

En la audiometría tonal liminar, objetivándose hipoacusia neurosensorial moderada-severa. Se realizó electroencefalograma normal.

CONCLUSIÓN: El diagnóstico de WE es principalmente clínico. La tríada clásica se presenta en un 34-82% de los pacientes. La hipoacusia neurosensorial bilateral en pacientes con WE aparece de manera infrecuente, siendo la mayoría de casos descritos no relacionados con el consumo de alcohol, particularmente en mujeres jóvenes, en contraposición con nuestro caso. La mejoría tras la administración de tiamina intravenosa fue incompleta.

PO-38

RADICULOPLEXOPATÍA DIABÉTICA AMIOTRÓFICA LUMBOSACRA UNILATERAL. Dres: Pedro Casa Nova Leitaio Moreira, Juan de Dios De la Torre Colmenero, Jaime Padilla Martinez, Raquel Lorenzo Lopez, Alejandra Carvajal Hernandez. Hospital de Traumatología y Rehabilitación de Granada. Granada.

Paciente de 75 años diabético controlado con antidiabeticos orales que inicialmente presenta un cuadro de dolor punzante continuo en la ingle y muslo derecho, que en días irradiaba a rodilla y tobillo. Una semana después percibió una debilidad importante en el miembro inferior derecho que progresó rápidamente en pocas horas y impedía la marcha, sin asociar alteraciones sensitivas.

En la exploración inicial encontramos un balance muscular entre 1-2/5 en todos los grupos musculares de la pierna derecha, reflejo rotuliano abolido y aquileo severamente hipoactivo, sin afectación de la sensibilidad.

El estudio de imagen de neuroeje no mostraba lesiones a nivel cerebral o medular, en las dos punciones lumbares realizadas encontramos hiperproteíorraquia de 100mg/dl con normoglucemia en suero. Los dos estudios electrofisiológicos a los 10 y 25 días eran normales. Sin embargo a los 43 días muestra actividad denervativa aguda en vasto lateral, psoas y aductor derechos con ausencia de denervación aguda en tibial anterior derecho y vasto lateral izquierdo. Se realiza también una RM de cadera 2 meses después donde se observa un hiperintensidad del nervio femoral derecho y edema post denervación en recto femoral, aductores e ileopsoas.

El dolor remitió rápidamente pero el cuadro de paresia apenas mejoró.

El caso típico de Síndrome de Bruns-Garland se presenta inicialmente con dolor intenso y posterior afectación motora más que sensitiva en pacientes diabéticos normalmente cuando alcanzan un buen control de la glucemia.

PO-39

RECIDIVA DE SÍNDROME DE MILLER FISHER. A PROPÓSITO DE UN CASO. Dres: Hdez-Chamorro FJ, Villagrán-Sánchez D; Palomino-García A; Hdez-Ramos FJ. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

OBJETIVOS: El síndrome de Miller-Fisher es una variante del espectro clínico del Guillain- Barré, normalmente como evento único en la vida que cursa con ataxia, oftalmoparesia y areflexia. Presentamos un caso de recidiva de Miller Fisher.

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentamos un caso recidivante de Síndrome de Miller-Fisher con gastroenteritis aguda afebril como desencadenante común.

RESULTADOS: Mujer de 78 años (Antecedentes familiares negativos y antecedentes personales de: HTA, DM, DLP, obesidad, cardiopatía isquémica) con un episodio grave de Miller-Fisher en 2017, tras gastroenteritis aguda afebril, que requirió ingreso y tratamiento con Ig IV. Buena recuperación posterior con un periodo de 3 años libre de enfermedad. En 2022 vuelve a sufrir un nuevo episodio, requiriendo de nuevo ingreso e Ig IV, con respuesta favorable y alta posterior.

-RM craneal: Normalidad anatómica en todas las secuencias.

-ENG-EMG: Todas las respuestas neurofisiológicas sus valores dentro de la normalidad

-PL: 3 células + Albúmina de 0,63 g/dl.

- Antigangliósidos negativos en 2017. Pendiente de nueva determinación que incluye GQ1b

CONCLUSIONES: La mayoría de los síndrome dentro del espectro de Guillain-Barré se definen como evento únicos, siendo la probabilidad de recidiva <5%. Destacamos la importancia capital de la clínica y el valor como apoyo de la PL con la disociación albúmino citológica para establecer el diagnóstico. Destacar la buena respuesta a Ig IV de este cuadro.

PO-40

VARÓN DE 37 AÑOS CON PARÁLISIS PSEUDOBULBAR Y CAMBIO CONDUCTUAL: DESCRIPCIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA DE UN CASO DE FUSOPATÍA. Dres: Ernesto García Roldán (a), Manuel Medina Rodríguez (a), Jose Enrique Arriola Infante (a), Silvia Rodrigo Herrero (b), Carmen Paradas López (a), Eloy Rivas Infante (a), Alberto Rábano Gutiérrez (c), Emilio Franco Macías (a, d).. Hospital Universitario Virgen del Rocío (a), Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez (b), Fundación CIEN (c), Centro de Neurología Avanzada (d)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: En el espectro de la demencia frontotemporal (DFT), los casos por fusopatía pueden corresponder a los pacientes más jóvenes y el deterioro puede ser rápidamente progresivo. El objetivo es realizar una descripción clínico-patológica de un paciente.

MATERIAL Y MÉTODOS: Varón de 37 años, sin AF de enfermedad neurodegenerativa, consulta por disartria y cambio conductual frontal. La exploración inicial mostró disartria espástica y desinhibición. Empeoró con síndrome pseudobulbar, afectación piramidal de predominio derecho, síndrome corticobasal hemisférico izquierdo y, finalmente, signos de motoneurona inferior en brazo derecho. Falleció 4 años después del inicio de los síntomas debido a bronconeumonía.

RESULTADOS: Los estudios de laboratorio (sangre y LCR) fueron negativos. La RM de cráneo y PET-FDG objetivaron atrofia e hipometabolismo fronto-insular izquierdo. Evolutivamente, DAT-SCAN resultó positivo, con afectación bilateral de predominio izquierdo. Se evidenció denervación en un tercer EMG realizado en estadio final. No se identificaron mutaciones en Tau, progranulina, C9orf72, FUS, TDP-43, CHMP2B o VCP. En necropsia se detectó severa atrofia fronto-temporal con inclusiones neuronales citoplasmáticas e intranucleares basófilas, negativas para tau y TDP-43, pero positivas para FUS.

CONCLUSIONES: En pacientes con DFT, particularmente jóvenes, con deterioro rápidamente progresivo y con afectación motora precoz debe sospecharse fusopatía. Estos casos podrían abarcar todo el espectro motor de la DFT, pasando por síndrome corticobasal sugestivo de taupatía. La confirmación de afectación de segunda motoneurona en EMG puede ser relativamente tardía.

PO-41

DETERIORO NEUROLÓGICO RÁPIDAMENTE PROGRESIVO DE CAUSA INUSUAL. Dres: Ruiz García, Julio, Ruiz García, Julio; Zapata Macías, Begoña; Molinero Marcos, Alejandro; Acosta De los Reyes, María; Coronado Puerto, Cecilia; Forero Díaz, Lucia. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

INTRODUCCIÓN: La encefalitis límbica es un cuadro autoinmune por mimetismo molecular que puede cursar como deterioro neurológico subagudo. Presentamos un caso donde la presentación aguda hace valorar como código ictus una presentación clínica compatible con una crisis distónica faciobraquial. La resonancia magnética orienta el cuadro, confirmándose de manera póstuma la etiología: anticuerpos positivos contra la proteína 1 inactivada del glioma rica en leucina (LGI1).

MÉTODO: Revisión de caso clínico.

RESULTADOS: Paciente varón de 81 años que comienza, tras cuadro digestivo, con clínica de labilidad emocional, desorientación y habla incoherente. Tendencia al empeoramiento durante dos meses.

Valorado en urgencias por cuadro de debilidad hemifacial en hemicara izquierda con movimientos tónicos, que se enfocan desde urgencias como posible código ictus, con resultado normal, siendo valorado entonces por neurología. Realizamos punción lumbar, mostrando 10 leucocitos (100% mononucleares), sin alteración de otros parámetros de líquido cefalorraquídeo.

En RMN observamos zonas de hiperintensidad en ambos lóbulos temporales mediales en secuencias T2 FLAIR, compatibles con encefalitis límbica. Proponemos a familiares iniciar megadosis corticoides. Sin embargo, un empeoramiento respiratorio provoca el fallecimiento. Póstumamente, en líquido cefalorraquídeo salen positivos los anticuerpos LGI1.

DISCUSIÓN: La encefalitis límbica por anticuerpos LGI1, tiene incidencia cercana a 0.83 casos/millón de habitantes. Típicamente incluye crisis distónicas faciobraquiales agudas, que en ocasiones pueden confundir con causas de otra etiología, si no precisamos la semiología y sospecha clínica.

PO-42

HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS ESPECÍFICOS EN LA ENCEFALOPATÍA POR SARS-Cov 2. Dres: Paloma Villalobos López, María Jesús Lardelli García, Clara Carrasco Méndez. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

Se ha descrito la utilidad del electroencefalograma en la aparición aguda/subaguda de síntomas neurológicos en pacientes con SARS Cov-2. Quisimos analizar la presencia de alteraciones electroencefalográficas y detectar posibles biomarcadores de encefalopatía aguda por SARS Cov-2.

Estudio observacional retrospectivo de registros electroencefalográficos realizados a pacientes con encefalopatía severa secundaria a SARS-Cov2. Utilizamos un equipo Nihon Kohden-1200E, electrodos subcutáneos con colocación según el sistema internacional 10-20, 16 canales electroencefalográficos y un canal electrocardiográfico. Analizamos la actividad de fondo, la existencia de patrones periódicos y rítmicos y de anomalías epileptiformes y/o crisis epilépticas. Todos los registros los analizaron neurofisiólogos expertos en electroencefalografía.

En todos los pacientes aparecieron alteraciones de la actividad de fondo y patrones periódicos (ondas agudas frontales) y en dos de ellos además se registraron anomalías paroxísticas epileptiformes, con patrón de estatus epiléptico no convulsivo en uno de estos.

Los pacientes con SARS-Cov 2 pueden manifestar con frecuencia un EEG anormal, particularmente en casos graves. Hemos detectado, como ya se ha descrito en la literatura, la presencia de hallazgos electroencefalográficos característicos en estos pacientes (ondas agudas frontales), que podrían postularse como un biomarcador de la encefalopatía aguda severa por SARS Cov-2.

Se requieren más investigaciones sobre la relación de los hallazgos electroencefalográficos con el estado clínico y el pronóstico de estos pacientes.

PO-43

PREVENIR: TECNOLOGÍA VERSÁTIL PARA LA IMPLICACIÓN DEL PACIENTE EN LA PREVENCIÓN SECUNDARIA. Dres: Germán Antonio Escobar Rodríguez, Alfredo Palomino García, María Auxiliadora Caballero García, Jose Manuel López Suárez, Francisco Hernández Ramos, María Dolores Jiménez Hernández . Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

OBJETIVOS: Mostrar el trabajo realizado sobre el desarrollo y piloto de un sistema tecnológico mHealth que permite empoderar a los pacientes que han sufrido un ictus con su enfermedad. Al mismo tiempo, disponer de información para conocer mejor los hábitos de vida y la evolución. De este modo, pretendemos medir los resultados en salud y la aceptación de esta tecnología.

MATERIAL Y MÉTODOS: Hemos contado con un equipo multidisciplinar y multinivel para diseñar y desarrollar un sistema. Los investigadores clínicos de distintas especialidades han definido las métricas clínicas. Todos los investigadores clínicos y tecnológicos han definido características funcionales. Se ha utilizado dos tipos de tecnologías mas avanzadas en el momento tecnologías de desarrollo de aplicaciones multiplataforma y multinivel y tecnología de monitorización.

RESULTADOS: Se ha desarrollado la tecnología mhealth. Se han incluido variables clínicas, demográficas, de hábitos de vida, para que los pacientes dispongan de feedback sobre la evolución de sus hábitos de vida. La aplicación es adaptable, escalable e integrable en cualquier servicio sanitario, actualmente integrada en Andalucía. Se ha pilotado un conjunto de pacientes que a pesar de realizar el piloto en tiempos de pandemia, los resultados han sido aceptables desde el punto de vista clínico y de uso de la tecnología.

CONCLUSIONES: Esta investigación trata sobre la utilización de tecnología en la prevención secundaria del ictus con la implicación del paciente. Se ha desarrollado un sistema versátil. Como línea futura, creemos necesaria la ampliación de la muestra para disponer de resultados mas contundentes.

PO-44

LENGUA ONDULANTE, UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL COMPLEJO. A PROPÓSITO DE UN CASO. Dres: Beatriz Martín Ramos, Ángela Ollero Ortiz, Guillermo Ropero Luis, Tomader Amrani Raissouni, Laura Cuesta Lujano, María de los Ángeles González Benítez. Hospital de la Serranía. Ronda.

OBJETIVO: Presentamos el caso de una mujer de 69 años sin antecedentes de interés. Cuadro progresivo de 2 años de inestabilidad de la marcha y mareo. En último mes disartria y disfagia mixta desde un recambio dental. En la anamnesis dirigida cuenta urgencia miccional, hipotensión postural, insomnio e intolerancia al frío.

MATERIAL Y MÉTODO: En exploración evaluación neuropsicológica normal, disartria comprensible, limitación en supraversion de la mirada, contracciones linguales arrítmicas involuntarias en reposo, compatible con lengua ondulante o galopante (video). Bradicinesia y rigidez bilateral leve. Temblor de reposo en mano derecha leve. Hiperreflexia. Babinsky derecho. Marcha inestable, tándem imposible y escaso braceo derecho.

RESULTADOS: Resonancia craneal con lesiones vasculoesquémicas , electromiograma normal y DAT SCAN con hipocaptación estriatal bilateral y de predominio putaminal.

Resultados de Hemograma, bioquímica, serología, cobre, autoinmunidad y antiLong5 negativos. Resonancia craneal con lesiones vasculoesquémicas , electromiograma normal y DAT SCAN con marcada hipocaptación estriatal bilateral y de predominio putaminal. Conclusiones: La lengua ondulante es un tipo de distonía orolingual infrecuente. En nuestro caso fue el síntoma guía para realizar un diagnóstico diferencial de las posibles enfermedades causantes (Enfermedad de Wilson, Esclerosis Lateral Primaria y la Atrofia Multisistémica principalmente). En el diagnóstico de presunción fue fundamental la anamnesis dirigida, la exploración física exhaustiva y las pruebas complementarias realizadas destacando el DAT-SCAN. Con los hallazgos en pruebas complementarias y en base a los criterios de Gilman et al de 2008, la paciente cumplía criterios clínicos probables, síntomas sugestivos adicionales y algunas características que apoyaban el diagnóstico de probable Atrofia Multisistémica con datos de afectación cerebelosa y parkinsoniana.