

COMUNICACIONES ORALES

Primera Mesa. Viernes, 17 de abril. 18:00-19:10 h

1.1.1

TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO EN PACIENTE CON EMBOLISMOS ARTERIAL CEREBRAL Y PERIFÉRICO SIMULTÁNEOS

J.M. Pías Peleteiro, E. Corredra, S. Arias Rivas, M. Rodríguez-Yáñez,
A. Torea, J.C. Fernández Ferro, R. Leira, M. Blanco

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario.

Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela.

Introducción. La fibrinólisis intravenosa es un tratamiento que desde el año 2007 es empleado en el tratamiento agudo del ictus isquémico. Los criterios para su administración, tanto de inclusión como de exclusión, son muy estrictos. Presentamos el caso de un paciente con embolismos arterial cerebral y periférico simultáneos que fue tratado con fibrinólisis intravenosa. **Caso clínico.** Varón de 55 años con antecedentes de enolismo y de hábito tabáquico que acude al Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela por un cuadro de instauración brusca de palidez, frialdad y dolor en extremidad superior derecha. El paciente refiere, asimismo, dificultad para la articulación del lenguaje y torpeza para caminar. La exploración neurológica evidencia clínica compatible con afectación de arteria cerebral media derecha (NIHSS: 7 puntos). El TAC cerebral muestra el signo de la arteria cerebral media derecha hiperdensa. No existiendo contraindicación, se realiza tratamiento fibrinolítico. En el estudio eco-Doppler se observa una interrupción del flujo de la arteria humeral en la bifurcación de las arterias radial y cubital, por lo que 30 minutos tras la finalización de la perfusión de fibrinolítico, se extrae quirúrgicamente el trombo de la arteria humeral. Un ecocardiograma posterior evidencia un trombo cardíaco, sin otras alteraciones cardíacas. **Conclusiones.** Una fuente cardioembólica puede producir una siembra simultánea en territorio vascular cerebral y periférico. En tales casos está indicado, en ausencia de contraindicaciones, el tratamiento fibrinolítico, que no supone un impedimento para embolectomías posteriores.

1.1.2

EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA ATEROSCLERÓTICA CAROTÍDEA EN LA UNIDAD DE ICTUS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

S. Arias Rivas^a, M. Rodríguez-Yáñez^a, J.C. Fernández Ferro^a,
J.M. Pías Peleteiro^a, M. Guijarro^a, J.M. Pumar^b, R. Leira^a,
M. Blanco^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neurorradiología. Hospital Clínico Universitario. Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela.

Introducción. En los últimos años ha crecido el interés por el tratamiento endovascular de la enfermedad aterosclerótica del sistema

carotídeo como alternativa al tratamiento quirúrgico. El menor número de complicaciones, la mejoría en el cuidado de los pacientes y aspectos económicos hacen que la angioplastia con *stent* pase a ser la técnica de elección de revascularización carotídea. **Pacientes y métodos.** Creación de una base de datos con todos los pacientes con enfermedad aterosclerótica atendidos en la Unidad de Ictus del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela durante los años 2004-2008, con el objetivo de dar uniformidad al tratamiento de la enfermedad aterosclerótica y controlar la morbimortalidad de las intervenciones. **Resultados.** Durante el periodo 2004-2008 han sido atendidos 84 pacientes (17 mujeres, 67 varones) con enfermedad aterosclerótica que precisaron intervención. Se han realizado 71 angioplastias con colocación de *stent* y 13 endarterectomías. Se ha realizado revascularización bilateral en 7 pacientes. La tasa de complicaciones en el grupo de las angioplastias ha sido: ataque isquémico transitorio (2,8%), hipotensión (4,2%), infección (4,2%), hematuria (2,8%), reperfusión (1,4%) y *exitus* (1,4%); y en el grupo de endarterectomía: anemia grave (7,6%), compresión traqueal (7,6%), disección posquirúrgica (7,6%) y *exitus* (7,6%). **Conclusiones.** La angioplastia transluminal percutánea con implantación de *stent* presenta ventajas con respecto a la endarterectomía, es una técnica eficaz y segura y la primera opción en aquellos pacientes con enfermedad aterosclerótica que no tienen contraindicaciones.

1.1.3

TENDENCIA DE HOSPITALIZACIÓN Y RESULTADOS DE ICTUS EN GALICIA EN EL PERÍODO 1997-2007

M. Seijo Martínez^a, J. Paz Esquete^c,
A. Bouzas Rodríguez^b, R. Ares Rico^b

^a Servicio de Neurología. Área Médica. ^b Servicio de Medicina Preventiva.

Hospital do Salnés. ^c Servicio de Medicina Preventiva. Complejo Hospitalario de Pontevedra.

Introducción. La tasa de hospitalización de ictus y su mortalidad se está reduciendo en nuestro entorno. Analizamos la tendencia de la hospitalización y diversos resultados para ictus en Galicia a lo largo de más de una década. **Materiales y métodos.** Información del SERGAS (años 1997-2007) y del Instituto Gallego de Estadística. **Resultados.** Desde 1997 a 2007 hubo 36.132 ingresos hospitalarios por ictus en Galicia. El 80,4% de los ictus fueron isquémicos, y el 19,6%, hemorrágicos. La hospitalización anual se mantuvo estable. Globalmente, la tasa de hospitalización por ictus fue de 114,15 por 100.000 en 1997 y 112,32 en 2007 (-1,6%). Para ictus isquémico, la tasa de hospitalización fue de 91,91 por 100.000 en 1997 y 88,01 en 2007 (-4,2%). Para hemorragia cerebral, la tasa de hospitalización fue de 22,24 por 100.000 en 1997 y 24,31 en 2007 (9,3%). En 1997, la estancia media hospitalaria para ictus fue de 12,55 días, y en 2007, de 11,69 días (-6,9%). La tasa de mortalidad hospitalaria para ictus fue del 18,62% en 1997 y 15,19% en 2007 (-18,4%). **Conclusiones.** En este periodo, las hospitalizaciones por ictus fueron estables, reduciéndose la tasa de hospitalización para ictus isquémico y aumentando para ictus hemorrágico. Se redujeron la mortalidad hospitalaria y la estancia media.

1.1.4

CADENA ASISTENCIAL DEL ICTUS ENTRE ATENCIÓN PRIMARIA Y ESPECIALIZADA

C. Iglesias Simón^b, R.M. Rodríguez Fernández^a, R.M. Yáñez Baña^a
^aServicio de Neurología. ^bMedicina Familiar y Comunitaria.
 Complejo Hospitalario de Ourense.

Introducción. La enfermedad cerebrovascular es la primera causa de muerte e incapacidad en Galicia. En la provincia de Orense, en 2008, el número de ingresos por ictus fue de 1,140, de ellos sólo el 23,3% ingresó en Neurología. El ictus es una prioridad sanitaria. Medidas de prevención y modelos de asistencia adecuados disminuyen la mortalidad y secuelas. **Pacientes y métodos.** Nuestro estudio incluyó pacientes con déficit neurológico compatible con ictus, que acudieron al Centro de Salud Valle Inclán de Ourense, o que siendo éste su centro de referencia, acudieron directamente al Servicio de Urgencias del Complejo Hospitalario de Ourense (CHOU). Se identificaron 34 pacientes. De ellos, 15 acudieron al Centro de Salud y 19 directamente a Urgencias del CHOU. El periodo de reclutamiento fue de 5 meses (diciembre de 2007 a abril de 2008). Nuestro objetivo era conocer los tiempos de demora en las distintas fases de atención al ictus y las deficiencias de la cadena asistencial. En todos los pacientes se recogieron: tiempo desde inicio de los síntomas, hora de atención por el médico del centro y juicio diagnóstico, tratamiento y derivación del paciente, tiempo hasta llegada a Urgencias del CHOU y hasta realización de TC cerebral, diagnóstico y tratamiento del médico de Urgencias, tiempo hasta tratamiento específico y atención por neurólogo, tiempo hasta ingreso y tiempo desde el alta hasta revisión. **Resultados.** De los 34 pacientes, el 55,9 % eran varones y el 44,1%, mujeres, con una edad media de 69 años. El tiempo hasta la llegada del paciente al Centro de Salud no fue en ningún caso inferior a 30 minutos. El médico derivó a 14 de 15 pacientes que llegaron al Centro a Urgencias del CHOU, en 10 (71,4%) con el juicio de ACVA y de AIT en cinco (35,7%). Sólo un 39,9% (13 de 33 pacientes que llegan al Servicio de Urgencias del CHOU) lo hacen en menos de tres horas. Quince (45,4%) llegan a las 3-6 horas tras el inicio de los síntomas, y 5 (15,5%) en más de 6 horas. En 30 de 33 pacientes que llegaron a Urgencias se realizó una TC cerebral, en 15 (50%) en una hora, en 14 (46,6%) entre una y dos horas, y en un paciente en más de dos horas. El juicio de los médicos de Urgencia fue de AIT en 9 (27,2%), ACV isquémico en 15 (45,4%) y hemorragia cerebral en 6 (18,1%). Derivó a domicilio a 9 (27,3%) y a 21 (63,6%) al especialista de Medicina Interna (que realizaba atención en horario de mañana o guardia de Medicina Interna). Ningún paciente fue atendido por un neurólogo en Urgencias. De los pacientes que ingresaron sólo 8 (34,8%) lo hicieron en Neurología y 11 en Medicina Interna. Tardaron en ingresar más de tres horas el 65,2%. De 17 pacientes remitidos tras el alta a Consultas Externas del CHOU, 10 (58,8%) lo fueron a Neurología y 7 (41,1%) a Medicina Interna. **Conclusiones.** Todos los pacientes con ictus tienen el mismo derecho a acceder al tratamiento especializado. En la provincia de Orense no se dispone de unidad de ictus, ni de neurólogo de guardia 24 horas, ni todos los ictus reciben atención neurológica especializada. Debemos disminuir el tiempo de traslado de los pacientes al hospital y completar actuaciones diagnóstico-terapéuticas lo antes posible con una atención neurológica urgente y de calidad. El paciente con ictus debe ser valorado por un neurólogo y la organización hospitalaria ha de establecer protocolos en los que se especifique detalladamente el proceso de atención.

1.1.5

NIVELES ELEVADOS DEL PÉPTIDO NATRIURÉTICO CEREBRAL (BNP) IDENTIFICAN UN ORIGEN CARDIOEMBÓLICO EN LOS INFARTOS CEREBRALES INDETERMINADOS

M. Rodríguez-Yáñez^a, S. Arias Rivas^a, A. Torea^a,
 M. Alberte Woodward^a, T. Sobrino^b, M. Blanco^a, R. Leira^a
^aServicio de Neurología. ^bLaboratorio de Investigación en Neurociencias Clínicas (LINC). Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela.

Introducción. El diagnóstico etiológico del ictus conduce a un tratamiento específico para reducir las recurrencias. En casi un tercio de los pacientes no se identifica la causa a pesar de realizar un estudio completo, por ello nuestro objetivo es investigar si marcadores moleculares de daño miocárdico se asocian a un origen cardioembólico y si son útiles para reclasificar a los ictus de origen indeterminado. **Pacientes y métodos.** Incluimos 262 pacientes con primer episodio de ictus isquémico de menos de 12 horas de evolución. El diagnóstico etiológico se realizó utilizando los criterios TOAST. Los ictus de origen indeterminado se reclasificaron en posibles aterotrombóticos o cardioembólicos de acuerdo con un algoritmo predefinido. En el momento del ingreso se obtuvo una muestra de suero para la determinación de marcadores moleculares de daño miocárdico (pro-BNP, pro-ANP y CK-MB). **Resultados.** Los pacientes con infarto cardioembólico presentaron niveles más elevados de pro-BNP, pro-ANP y CK-MB. Niveles de pro-BNP > 360 pg/mL se asociaron de forma independiente con ictus cardioembólico (*odds ratio* = 28,51; IC 95% = 5,90-136,75; *p* < 0,0001). 82 pacientes (31%) presentaron ictus indeterminado; 34 fueron reclasificados en posibles cardioembólicos, 22 como posibles aterotrombóticos y 22 permanecieron indeterminados. El único factor que se asoció de forma independiente con infartos de posible origen cardioembólico fueron los niveles de pro-BNP > 360 pg/mL. **Conclusiones.** Niveles de pro-BNP > 360 pg/mL se asocian con ictus cardioembólico y pueden ayudar a reclasificar ictus indeterminados hacia un posible origen cardioembólico.

1.1.6

ALTOS NIVELES DE LEPTINA EN PLASMA AL ALTA ESTÁN ASOCIADOS CON LA DEPRESIÓN POSTICTUS

I. Jiménez^a, M. Rodríguez-Yáñez^b, S. Arias Rivas^b, A. Torea^b,
 M. Alberte Woodward^b, M. Guijarro^b, M. Blanco^b, R. Leira^b
^aGabinete de Neuropsicología. Servicio de Neurología. ^bServicio de Neurología.
 Hospital Clínico Universitario. Universidad de Santiago de Compostela.
 Santiago de Compostela.

Introducción. La depresión postictus está asociada con una peor recuperación y su fisiopatología es aún desconocida. La leptina es una proteína implicada en la regulación del apetito, entre otras funciones, y en la actualidad se ha encontrado asociada con la depresión en población clínica. **Pacientes y métodos.** Incluimos a pacientes con primer episodio de ictus isquémico, sin afasia ni historia previa de depresión. La gravedad del ictus se evaluó mediante la escala NIH en el momento del alta y al mes del ictus. La recuperación funcional fue valorada con la escala Rankin modificada (mRS) y el índice de Barthel (BI) al mes. La depresión se evaluó al alta y al mes utilizando criterios del DSM-IV y la escala geriátrica de depresión de Yesavage. Al alta se extrajo una muestra de plasma para la determinación de los niveles de leptina. **Resultados.** Se incluyeron 134 pacientes, de los cuales 104 completaron el estudio. Al alta, 25 pacientes (18,7%) mostraron depresión mayor, y 23 pacientes (22,1%), al mes. La depresión al mes se encontró asociada a una peor recuperación funcional: BI = 70 (90-100) frente a 100 (95-100), *p* = 0,001; mRS = 2 (1-3) frente a 1 (0-2), *p* = 0,031, independientemente de la gravedad del ictus: NIHSS = 0 (0-1) frente a 0 (0-1), *p* = 0,259. Los niveles de leptina en plasma se encontraron asociados con la depresión al alta:

6,4 (3,7-16,8) frente a 43,4 ng/mL (23,4-60,2), $p < 0,0001$; y al mes: 6,4 (3,3-12,1) frente a 46,1 ng/mL (33,9-117,7), $p < 0,0001$. Los niveles de leptina al alta $> 20,7$ ng/mL (sensibilidad: 86%; especificidad: 84%) se encontraron asociados independientemente con la depresión postictus: *odds ratio* = 16,4 (5,2-51,5), $p < 0,0001$. **Conclusiones.** La depresión postictus se encuentra asociada a los altos niveles de leptina en plasma en el momento del alta. Esta molécula puede ser un buen marcador pronóstico de la depresión postictus.

Segunda Mesa. Viernes, 17 de abril. 19:30-20:30 h

1.2.1

CADASIL: DESCRIPCIÓN DE UNA FAMILIA CON UNA NOVEDOSA MUTACIÓN Gly296Cys EN EL EXÓN 6 DEL GEN NOTCH3

D.A. García-Estévez^a, F. Barros^b, A.F. Marmiesse^b, C. Navarro^c

^a Servicio de Neurología. Hospital de Monforte de Lemos. Lugo. ^b Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. ^c Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Meixoeiro. Vigo.

Introducción. La arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoaraiosis (CADASIL) es una microangiopatía cerebral causada por mutaciones en el gen *Notch3* situado en el cromosoma 19, y es una causa importante de ictus isquémicos en adultos jóvenes y de demencia precoz. Presentamos el caso de una familia de Monforte de Lemos con familiares clínicamente afectados en cuatro generaciones y en la que se ha identificado una nueva mutación. **Casos clínicos.** De la primera y segunda generación sólo se dispone de datos clínicos. Todos los familiares vivos de la tercera y cuarta generaciones realizaron una RM cerebral y un análisis genético. El familiar III-3 es el caso *propositus*, y también se dispone del estudio ultraestructural de la biopsia de piel que muestra el depósito de material electrondenso característico del CADASIL. El estudio genético identificó una mutación novedosa Gly296Cys en el exón 6 del gen *Notch3*. Clínicamente ningún paciente presentó migraña con aura, los pacientes sintomáticos tuvieron AIT/ictus isquémico entre los 29 y 51 años, y los dos casos de la segunda generación desarrollaron demencia precoz y fallecieron antes de los 60 años. **Conclusión.** Se comunica una nueva mutación Gly296Cys (exón 6) para la enfermedad de CADASIL.

1.2.2

CADASIL: RESULTADOS COMPLETOS DE LA PRIMERA FAMILIA DIAGNOSTICADA EN GALICIA

M. Mourinho^b, M. Seijo Martínez^a, A. Regal^b, M. Castro del Río^b, J. Naveiro^b, E. Tournier-Lasserre^c

^a Servicio de Neurología. Área Médica. Hospital do Salnés.

^b Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Pontevedra.

^c Laboratoire Hospitalier de Génétique. Hôpital Lariboisière. París.

Introducción. En el año 2002 presentamos en la Sociedade Galega de Neuroloxía la primera familia con CADASIL diagnosticada en Galicia. Este diagnóstico se basó en la clínica, neuroimagen y hallazgos diagnósticos de la microscopía electrónica e inmunotinción para *Notch3* en los vasos de la piel. Presentamos los resultados actualizados y completos de esta familia. **Casos clínicos.** Presentación completa de los hallazgos clínicos, neurorradiológicos y genéticos de una familia afecta de CADASIL. Los resultados clínicos iniciales de la familia fueron descritos. Posteriormente, dos afectos desarrollaron eventos cerebrovasculares, dos demencia/deterioro cognitivo y tres manifestaciones neuropsiquiátricas. Otros dos miembros de la familia (ya fallecidos, no examinados) presentaron alte-

raciones psiquiátricas. Se confirmó la mutación patogénica C395Y en el exón 7. La neuropatología cerebral *post mortem* de una paciente afecta se presenta en una comunicación paralela. **Conclusiones.** El CADASIL puede ser inicialmente paucisintomático, pero con el tiempo manifiesta su agresividad. La mutación C395Y en el exón 7 es rara y en su expresión fenotípica parecen destacar alteraciones neuropsiquiátricas. La descripción de nuevas familias con esta mutación confirmará este detalle.

1.2.3

ESTUDIO NEUROPATOLÓGICO POST MORTEM DE UN CASO DE CADASIL

B. Iglesias Rodríguez^a, B. San Millán Tejado^a, S. Teijeira Bautista^a, M. Seijo Martínez^b, C. Navarro Fernández-Balbuena^a

^a Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Meixoeiro.

^b Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

^c Servicio de Neurología. Área Médica. Hospital do Salnés.

Introducción. El CADASIL (*cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*) es una enfermedad autosómica dominante debida a mutaciones en *Notch3*, caracterizada por demencia multiinfarto en edades tempranas de la vida. **Caso clínico.** Mujer que fallece a los 82 años de edad, previamente diagnosticada de CADASIL por examen ultraestructural de piel y músculo, y por genética. Las biopsias de piel y músculo presentaron los típicos GROD (*granular osmiophilic deposits*) en la membrana basal de vasos de diferente calibre. El estudio *post mortem* mostró una gran atrofia cerebral (1.020 g) con un extenso infarto en el territorio de la cerebral posterior izquierda, múltiples infartos corticosubcorticales de diferente grado de antigüedad, estado lacunar y criboso y un extremo adelgazamiento del cuerpo calloso. Los vasos eran rígidos, tortuosos y con gran estrechamiento de la luz. El estudio histológico mostró depósitos PAS positivos en las paredes vasculares, irregularidad y ruptura de la elástica interna y vacuolización de la media, además de múltiples infartos en diversos estadios de evolución. Se confirmaron los hallazgos ultraestructuralmente. **Conclusiones.** El CADASIL se diagnostica con relativa facilidad por microscopía electrónica en biopsias de piel y músculo. La patología vascular inherente al CADASIL origina extensos y múltiples infartos cerebrales en los casos más evolucionados.

1.2.4

ESTUDIO DE UNA SERIE DE TRES CASOS DE SÍNDROME DE SNEDDON

M. Alberte Woodward^a, E. Corredera^a, J.M. Pías Peleteiro^a, J.C. Fernández Ferro^a, D. Dapena^a, D. González Vilas^a, M. Arias^b

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Dermatología.

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción. *Livedo reticularis*, ictus isquémicos, cefalea, crisis epilépticas y deterioro cognitivo conforman el espectro clínico del síndrome de Sneddon, una vasculopatía poco frecuente que afecta a arterias de pequeño y mediano calibre. **Casos clínicos.** Presentamos una serie de tres pacientes (dos mujeres y un varón, edades entre 35 y 56 años). Motivo de consulta: crisis epilépticas (caso 1), episodios transitorios de hipoestesia facioabdominal (caso 2) y hemiparesia en el varón (caso 3). En el inicio de la clínica neurológica existía *livedo reticularis* en los casos 1 y 3. Se realizaron estudios analíticos, ecocardiografía, RM cerebral, angiografía cerebral (dos casos) y biopsia cutánea. Los anticuerpos anticardiolipina resultaron negativos en todos. La ecocardiografía resultó anormal en dos (insuficiencia aórtica y mitral, respectivamente). RM: los casos 1 y 2 presentaban lesiones hiperintensas en sustancia blanca, y el caso 3, imagen de isquemia parasagital derecha. La arteriografía demostró

datos de vasculitis en ramas arteriales corticales (caso 1) y disminución del calibre de la cerebral anterior derecha (caso 3). Biopsia cutánea: engrosamiento subendotelial de arteriolas subdérmicas (casos 1 y 3). **Conclusiones.** El síndrome de Sneddon puede dar lugar a variadas manifestaciones neurológicas. La *livedo reticularis* facilita el diagnóstico, pero no siempre es el síntoma inicial.

1.2.5

ICTUS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD NEOPLÁSICA ACTIVA

J.C. Fernández Ferro, M. Rodríguez-Yáñez, S. Arias Rivas, M. Albarte, M. Guijarro, J. Pías, R. Leira, M. Blanco

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario.

Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela.

Introducción. Los pacientes con cáncer activo tienen mayor riesgo de presentar ictus. Los mecanismos fisiopatológicos implicados no están del todo aclarados y en la mayoría de los casos es necesaria la autopsia para llegar al diagnóstico. Nuestro objetivo es ver la presencia de enfermedad neoplásica activa en los pacientes con ictus y su perfil. **Pacientes y métodos.** Se analizaron retrospectivamente todos los pacientes ingresados en la unidad de ictus que padecían un proceso neoplásico activo durante el año 2008. Se recogieron variables epidemiológicas, características clínicas, factores de riesgo vascular, histología del tumor, afectación cardíaca y resultados de laboratorio. **Resultados.** De los 396 pacientes ingresados con un ictus durante 2008, 23 (5,8%) tenían antecedentes de un proceso neoplásico, pero sólo en 12 casos (3%) la enfermedad estaba activa (10 tumores sólidos con diseminación demostrada, dos tumores sólidos localizados y tres tumores hematológicos). Diez pacientes presentaron ictus isquémicos, y dos, ictus hemorrágicos. No se encontraron diferencias en cuanto a la edad o sexo, clasificación TOAST. Los pacientes con cáncer presentaron con mayor frecuencia antecedentes de cardiopatía isquémica (33,3 frente a 13,4%; $p = 0,05$). La presentación clínica al ingreso más frecuente entre los pacientes con cáncer fue el TACI (56,6 frente a 27,3%). El grupo de pacientes con cáncer presentó al ingreso una tensión arterial menor, más leucocitosis, menor hemoglobina e INR más alargado. En los 12 pacientes con cáncer se observaron niveles de pro-BNP por encima de 480 µg/mL. El adenocarcinoma fue el tipo histológico más frecuente. La estancia media fue mayor y el pronóstico a los tres meses fue peor. En dos pacientes se realizó autopsia. **Conclusiones.** El ictus en los pacientes con cáncer activo tiene un peor pronóstico a los tres meses. Suelen asociarse a adenocarcinomas y típicamente afectan a la cerebral media con un perfil claramente cardioembólico.

PÓSTERS

Tercera Mesa. Viernes, 17 de abril. 20:30-21:00 h

1.3.1

HEMATOMA SUBDURAL EN UNA JOVEN RESUELTO TRAS CORTICOTERAPIA ORAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

M.T. Rivas^b, P. Sousa^a, A. Sesar^c, J.T. López Alburquerque^b

^aServicio de Neurocirugía. ^bServicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca. ^cServicio de Neurología. Hospital Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción. El hematoma subdural es una colección de sangre secundario a la laceración de las venas aferentes a los senos duros.

Es la lesión más común en los traumatismos craneales graves, aunque puede ocurrir de forma subaguda. **Caso clínico.** Mujer de 30 años, con antecedentes de migraña con aura y frecuentes traumatismos craneales leves. En los últimos cinco meses, su cefalea habitual cambió: pasó a tener una localización holocraneal, de características opresivas y de mayor intensidad que las previas. El dolor iba precedido de parestesias en la mano derecha de media hora de duración. Los episodios aparecían tres veces por semana y tenían escasa respuesta a analgésicos. La exploración neurológica fue normal. En la TAC craneal se apreciaba lesión hipodensa extraaxial, frontal izquierda, compatible con hematoma subdural. Se trató con dexametasona oral un mes. La TC de control fue normal. Los síntomas desaparecieron. **Conclusiones.** El hematoma subdural crónico puede ocurrir incluso en ausencia de cambios de presión intracraneal sin que existan otros signos de deterioro clínico. En nuestro caso, los traumatismos craneales repetidos podrían haber dado lugar a un hematoma subdural crónico. En ocasiones no requieren cirugía. Se pueden aplicar otras opciones terapéuticas con buenos resultados.

1.3.2

EPILEPSIA Y DETERIORO COGNITIVO COMO MANIFESTACIÓN DE NEUROCISTICERCOSIS EN UNA ANCIANA

J.C. Paniagua^a, M.T. Rivas^b, A. Sesar^c, J.T. López Alburquerque^b

^aServicio de Neurorradiología. ^bServicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca. ^cServicio de Neurología. Hospital Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción. La cisticercosis es la parasitosis del sistema nervioso central más frecuente. Es el resultado del enquistamiento de la larva de *Taenia solium* en el sistema nervioso central. La epilepsia es la manifestación más común, aparece en la infancia en el 70-80% de los casos. En adultos se han descrito déficit cognitivos y morbilidad neuropsiquiátrica, particularmente síndromes depresivos. **Caso clínico.** Mujer de 83 años con antecedentes de crisis parciales con generalización secundaria desde la adolescencia, con buen control farmacológico. Desde hacía seis años presentaba alucinaciones visuales, deterioro cognitivo y síntomas depresivos. Se realizaron análisis generales con metabolismo del calcio y serologías, que fueron normales. El EEG fue normal. En la TAC craneal aparecieron múltiples calcificaciones intraparenquimatosas y en el espacio subaracnoideo. La RM cerebral confirmó este diagnóstico. Se solicitó radiografía de partes blandas en la que se constató la presencia de numerosos quistes calcificados. **Conclusiones.** La neurocisticercosis constituye una causa frecuente de crisis en niños. Debido a las migraciones hay que considerar la existencia de esta parasitosis por el gran pleomorfismo clínico, como nuestro caso, en el que la paciente tenía crisis desde la infancia y no se diagnosticó hasta que no inició el deterioro cognitivo.

1.3.3

EPILEPSIA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE XANTOMATOSIS CEREBROTENDINOSA

P. Bellas, L. Midaglia, S. Piñeiro, M. López, M. Aguado, J. Gómez Alonso

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Xeral-Cíes. Vigo.

Introducción. La xantomatosis cerebrotendinosa, aunque poco prevalente (aproximadamente 300 casos descritos hasta 2009), es importante reconocerla por ser tratable. Clínicamente se caracteriza por xantomas tendinosos (50%), cataratas juveniles (80%) y disfunción cerebral (80%). Ésta suele incluir piramidalismo, deterioro cognitivo y trastornos psiquiátricos. Las crisis epilépticas pueden formar parte del cuadro, pero sólo en un caso se han descrito como

primera manifestación. *Caso clínico.* Mujer de 34 años, con diarrea episódica desde los tres meses de vida y cataratas bilaterales diagnosticadas a los 10 años. Desde los 20 se añadieron trastornos de la marcha y síndrome depresivo. A los 7, 9 y 16 años presentó sendas crisis parciales secundariamente generalizadas, quedando después asintomática sin antiepilépticos. Nivel intelectual aceptable, piramidismo bilateral y ausencia de xantomas por exploración y resonancia. PESS, EMG y RM cerebral, normales. EEG: puntas temporales izquierdas. Elevación de β -colecstanol ($> 12,6 \mu\text{M/L}$). Estudio genético (hace 7 años): mutación de *CYP27A1*. Tras el diagnóstico fue tratada con ácido quenodesoxicólico, estabilizándose su paraparesia. *Conclusiones.* El diagnóstico precoz de xantomatosis cerebrotendinosa es primordial por contar con un tratamiento que permite evitar su progresión. Las crisis epilépticas, aunque infrecuentes, deberían incluirse dentro de las posibles manifestaciones clínicas que hacen sospechar el diagnóstico de la enfermedad.

1.3.4

TRASTORNO DEL MOVIMIENTO EN PACIENTE CON HEPATOPATÍA CRÓNICA POR VIRUS DE LA HEPATITIS C

A. Puy Núñez^a, A.M. López Real^a, T. Lema Facal^a, J. Díaz Valiño^b, M.S. López Facal^a, M. Marín Sánchez^a, E. Rubio Nazábal^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neurorradiología. Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.

Introducción. La enfermedad de Wilson es una rara patología autosómica recesiva caracterizada por el depósito de cobre en diversos órganos. El diagnóstico se basa en la demostración de niveles bajos de ceruloplasmina y cupremia y altos de cupruria. *Caso clínico.* Varón de 36 años, con antecedentes de politoxicomanía y hepatopatía crónica por hepatitis C, seguido hace años por Digestivo, que inicia cuadro de agresividad, siendo diagnosticado por Psiquiatría de trastorno de personalidad grave y tratado con neurolépticos. Posteriormente, comienza clínica progresiva de temblor y actitud distónica, que es puesto en relación con neurolépticos, iniciándose su descenso. El cuadro empeora hasta encamarse en dos meses. Ingresa en Neurología, diagnosticándose enfermedad de Wilson con datos analíticos y exploración física característica; presenta en RM cerebral la característica imagen en 'cara de panda'. Se inicia tratamiento dietético y quelantes del cobre, lográndose una leve mejoría, siendo capaz de caminar a pequeños pasos con ayuda. *Conclusiones.* Este caso nos parece interesante por la asociación de hepatitis C y enfermedad de Wilson. Además, queremos llamar la atención que ante la presencia de patología psiquiátrica en paciente con hepatopatía crónica, aunque tenga una etiología ya determinada, debemos incluir en el diagnóstico la enfermedad de Wilson.

1.3.5

LESIONES MÚLTIPLES EN RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL SIN APENAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS. ESTUDIO CLINICOPATOLÓGICO

J. González Ardura, B. Muiño Vidal, A. López Real, T. Lema Facal, S. López Facal, E. Rubio Nazábal, M. Marín Sánchez

Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.

Objetivo. Poner de manifiesto la dificultad del diagnóstico cuando la patología se manifiesta sólo intracerebralmente. *Caso clínico.* Mujer de 44 años, fumadora habitual sin otros antecedentes. Dos semanas antes de ingresar, presentó diplopía sin otra sintomatología acompañante. La exploración general fue normal, y la neurológica objetivó un III par derecho que incluía midriasis arreactiva y leve hemiparesia izquierda. Una TAC cerebral al ingreso demostró lesiones múltiples. Una RM cerebral mostraba también múltiples le-

siones en ambos hemisferios cerebrales, la mayor en el tálamo-mesencéfalo derecho. Todas se asociaban a edema circundante y se realizaban con gadolinio en forma nodular o en anillo. Todos los estudios analíticos (hemograma, bioquímica, hormonas tiroideas, serologías, estudio inmunológico y marcadores tumorales) fueron negativos. Proteínas y glucosa, normales en el líquido cefalorraquídeo. La IgG era de 12,2, con bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo pero no en suero. Radiografía de tórax y TAC torácica y abdominopélvica, normales. Gammagrafía pulmonar con galio, negativa. Para realizar diagnóstico etiológico se efectuaron dos biopsias cerebrales sucesivas, con navegador y la segunda estereotáxica, siendo negativas. La tercera, por craneotomía, fue diagnóstica: lesiones metastásicas de carcinoma de pulmón. *Conclusión.* Se discute la metodología diagnóstica y el hecho extraño de presentar repetidamente bandas oligoclonales de IgG en el líquido cefalorraquídeo.

COMUNICACIONES ORALES

Primera Mesa. Sábado, 18 de abril. 09:30-10:40 h

2.1.1

PERFIL DEL PACIENTE INSTITUCIONALIZADO EN RESIDENCIAS DE ANCIANOS DE OURENSE

A. Aldana Díaz^b, R.M. Rodríguez Fernández^a, R.M. Yáñez Baña^a

^a Servicio de Neurología. ^b Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario de Ourense.

Introducción. En Galicia, las personas mayores de 65 años alcanzan el 19,3%, y en Ourense, más del 25%. El progresivo envejecimiento poblacional y los cambios en las características de los pacientes geriátricos e institucionalizados en residencias nos obligan a una evaluación continua de la situación de estos pacientes, para atender a las necesidades actuales y futuras y ofrecer una asistencia de calidad. *Objetivo.* Conocer la situación de los pacientes institucionalizados en residencias de personas mayores de Ourense, con el fin de identificar el perfil del usuario, situación sociofamiliar, patologías al ingreso y durante su estancia, consumo de fármacos y situación cognitiva y funcional. *Pacientes y métodos.* El estudio fue realizado en varias residencias de Ourense, los centros de la Fundación San Rosendo de A Farixa y Os Gozos. La muestra incluyó a 135 personas institucionalizadas. La labor de campo se llevó a cabo a lo largo de cuatro meses, entre Enero y abril de 2008. *Resultados.* La edad media de los pacientes al ingreso era de 81,5 años, 45 (33,31%) de los cuales eran varones y 90 (66,6%) eran mujeres. Un 48,1% procedía de otra residencia, un 8,8% del hospital y un 13,3% vivía solo en su domicilio. Un 25,9% no tenía estudios y un 68,9% sólo había cursado estudios primarios. Al ingreso en la residencia, por orden decreciente, las patologías más frecuentes eran: enfermedades neurológicas (69,6%), cardiovasculares (61,5%), endocrinas (37,7%), psiquiátricas (33,3%) o del aparato locomotor (28,8%). Al ingreso tenían un diagnóstico de demencia el 28,1% (el tipo más frecuente era la enfermedad de Alzheimer, con un 11,1% de todos los ingresados) y de enfermedad cerebrovascular el 20,7%. Durante la estancia en la residencia, las patologías más frecuentes fueron enfermedades cardiovasculares (77,03% de los residentes) y enfermedades neurológicas (70,3%). Tenían un diagnóstico de demencia el 34,07% del total de la muestra (un 12,6%, enfermedad de Alzheimer) y de enfermedad cerebrovascular el 17%. El consumo de fármacos al ingreso era de 3,5 fármacos por persona y durante la estancia aumentó a 4,6. Los fármacos más empleados al ingreso eran los inhibidores de la bomba de protones y anti-H2 (45,9%), hipotensores (34,1%), antipsicóticos (30,3%) y antiagregantes-antipla-

quetarios (24,4%). Durante la estancia las cifras eran del 60,7, 46,7, 37,7 y 24,4%, respectivamente. Al ingreso, sólo siete pacientes recibían tratamiento con inhibidores de acetilcolinesterasa, y durante la estancia, cinco. Ningún paciente recibió memantina. **Conclusiones.** El conocimiento del perfil del paciente institucionalizado en nuestro medio debe conducir a establecer planes específicos para el diagnóstico y tratamiento de las patologías más prevalentes, especialmente los trastornos neurológicos como las demencias y las enfermedades cerebrovasculares. Además, debe prestarse especial atención al uso de los fármacos en este subgrupo de población, evitando yatrogenia y empleando los indicados y de eficacia demostrada en cada caso.

2.1.2

MIOCLONÍAS ESPINALES SECUNDARIAS A HERNIA DISCAL

T. Lema Facal^a, S. López Facal^a, T. Pablos^a, E. Rubio Nazábal^a, M. Marín Sánchez^a, A. Martínez Figueroa^b

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Neurofisiología.

Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.

Introducción. Las lesiones cerebrales son causa frecuente de movimientos anormales; éstos además pueden ser una manifestación de patología espinal. **Caso clínico.** Varón de 57 años que presenta dolor de una semana de evolución en el hombro y brazo izquierdos, comenzando dos días después con sacudidas involuntarias en el mismo brazo, de carácter continuo, que disminuyen de frecuencia cuando está tranquilo y desaparecen de forma intermitente con el sueño. Exploración neurológica: actitud levemente distónica del cuello con desviación del mentón hacia la izquierda; sacudidas mioclónicas continuas que afectaban a trapecio, infraespinoso, dorsal ancho y pectoral mayor izquierdos; atrofia de bíceps izquierdo con leve disminución de fuerza a este nivel. Reflejos osteotendinosos abolidos en extremidades superiores. Se realizó EEG (sin correlato eléctrico), EMG (descargas irregulares de potenciales de unidad motora agrupadas con duración variable entre unos 40 y 200 ms y con frecuencia irregular de entre 4 y 6 por segundo, con intervalos de silencio de unos 200 a 300 ms entre grupos de descargas en los músculos mencionados), RM cerebral (normal) y RM cervical (estenosis foraminales izquierdas y del canal central, C5-C6, C6-C7; hernia cervical C6-C7 medial-paramedial izquierda). No se objetivaron potenciales gigantes en los PES. El mioclono se redujo considerablemente con clonacepam (2 mg/24 h). **Conclusión.** El mioclono espinal segmentario se asocia típicamente con lesiones focales espinales. La EMG y otros estudios son imprescindibles para localizar el origen de las mioclonías. El tratamiento con cirugía, si es posible, puede ser el que aporte mejores resultados.

2.1.3

CARDIOTOXICIDAD TEMPRANA INDUCIDA POR MITOXANTRONA EN UNA PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE-REMITENTE GRAVE

A. López Real, T. Lema Facal, N. Cardoso Calo, A. Puy Núñez, M. Marín Sánchez

Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.

Introducción. La mitoxantrona (MTX) es un citostático autorizado por la FDA en el año 2000 para tratar la esclerosis múltiple remitente-recurrente con afectación grave y formas secundarias progresivas. **Caso clínico.** Presentamos un caso infrecuente que con dosis acumulativa de 40 mg/m² de mitoxantrona administrados en dos ciclos, separados por tres meses, presentó tras seis semanas una insuficiencia cardíaca congestiva grave que precisó ingreso en UCI y ventilación mecánica. Diagnosticada de esclerosis múltiple en 2005, ingre-

só parapléjica, con RM cerebral y medular con gran carga lesional. Se decidió tratamiento con mitoxantrona, presentando al alta marcha casi independiente. Todos los ciclos de mitoxantrona fueron indicados previa monitorización con ecocardiograma transtorácico y estudio de fracción de eyección ventricular, siendo normales dichos parámetros. **Conclusiones.** Revisada la literatura, son las dosis acumulativas de mitoxantrona de más de 100 mg/m² las que ocasionan mayor riesgo de toxicidad cardíaca. La disminución de fracción de eyección ventricular con poca dosis acumulativa no tiene explicación clara actualmente. Se discuten los posibles mecanismos de dicha toxicidad y la necesidad de monitorizar la función cardíaca frecuente y regularmente también en los primeros ciclos de tratamiento. Asimismo, valorar en estos casos las nuevas alternativas terapéuticas.

2.1.4

EXPERIENCIA CON NATALIZUMAB EN UN HOSPITAL GENERAL

S. Piñeiro, M. López Fernández, P. Bellas, L. Midaglia, D. Muñoz, J. Gómez Alonso

Complejo Hospitalario Universitario. Vigo.

Objetivo. El natalizumab se considera un fármaco de segunda línea en el tratamiento de la esclerosis múltiple por sus potenciales efectos secundarios graves y por la escasa experiencia clínica. Aportamos los resultados del estudio de una serie de pacientes. **Pacientes y métodos.** Se revisaron las historias de todos los pacientes que recibieron natalizumab en el Hospital Xeral-Cies de Vigo, analizando sus características clinicodemográficas y los efectos secundarios del tratamiento. **Resultados.** Catorce pacientes (9 mujeres) recibieron natalizumab durante una media de 9,3 meses (rango: 1-16 meses). Tiempo medio de evolución de la enfermedad: 11,6 años (rango: 6-33 años). Número de fármacos previos: 2,42 (rango: 1-5). Retiradas de tratamiento: una tardía (incluida en la valoración de eficacia) por abandono voluntario y dos iniciales por reacción de hipersensibilidad y anemia hemolítica (excluidas de la valoración de eficacia). Frecuencia media de brotes en el año previo, 2,17, y 0,33 en el seguimiento posterior. EDSS en el año previo, 4,25, y 3,62 en el seguimiento. **Conclusiones.** En nuestra pequeña serie el tratamiento con natalizumab pareció ser eficaz y no se asoció con efectos secundarios crónicos o irreversibles. La realización de estudios observacionales más amplios podría hacer cambiar la consideración terapéutica actual del natalizumab.

Segunda Mesa. Sábado, 18 de abril. 10:20-11:00 h

2.2.1

POLINEUROPATÍA SECUNDARIA A CRIOGLOBULINEMIA TIPO I COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE UN LINFOMA NO HODGKIN

R. Vázquez do Campo^a, S. López Facal^a, T. Pablos Sánchez^a, T. Lema Facal^a, R. Varela Gómez^b, A. Martínez Figueroa^c, P. Sánchez Mozo^d

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Hematología. ^cServicio de Neurofisiología.

^dLaboratorio de Inmunología. Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.

Introducción. La crioglobulinemia tipo I se define por la presencia en suero de una única inmunoglobulina monoclonal que precipita reversiblemente a bajas temperaturas. Las manifestaciones clínicas aparecen aproximadamente en la mitad de los casos y son secundarias a hiperviscosidad sanguínea y/o depósito de agregados de inmunoglobulinas, provocando fenómenos trombóticos que afectan a

piel y riñón. Se asocia característicamente a trastornos linfoproliferativos. *Caso clínico.* Mujer de mediana edad que consultó por cuadro subagudo de parestias, adormecimiento y disminución de fuerza distal en las cuatro extremidades, sin otra sintomatología sistémica ni lesiones cutáneas asociadas. Los estudios complementarios revelaron la existencia de una polineuropatía sensitivomotora de predominio desmielinizante y crioglobulinemia tipo I. Fue tratada con inmunoglobulinas intravenosas y corticoides con buena respuesta, desarrollando un año después del inicio de la clínica un linfoma no Hodgkin. *Conclusión.* Se trata de un caso atípico por la ausencia de afectación cutánea y la existencia de polineuropatía asociada a crioglobulinemia tipo I, lo cual es poco frecuente. Ante todo paciente con crioglobulinemia tipo I es necesario llevar a cabo una exhaustiva búsqueda de neoplasias hematológicas y un seguimiento evolutivo dado que, en ocasiones, la aparición de la enfermedad linfoproliferativa se demora meses o incluso años.

2.2.2

POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE CRÓNICA ASOCIADA A INTERFERÓN α -2A

J.G. Ardura^a, T. Pablos^a, M.S. López Facal^a, C. Pérez Sousa^a, E. Rubio^a, A. Martínez Figueroa^b

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neurofisiología. Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.

Introducción. La combinación de peginterferón α -2a (Pegasys[®]) y ribavirina (Copegus[®]) es el tratamiento estándar de la hepatitis crónica por virus C. Los efectos adversos sobre el sistema nervioso periférico son poco frecuentes, aunque se han descrito mononeuritis múltiples, polineuropatía axonal, parálisis de Bell, neuropatía sensitiva trigeminal o miastenia grave. Existen muy pocos casos publicados de polineuropatía desmielinizante crónica asociados a este tratamiento. *Caso clínico.* Mujer de 43 años VHC+ de dos años de evolución en tratamiento con peginterferón α -2a y ribavirina desde septiembre de 2008. Tras dos meses de tratamiento comienza con parestias distales ascendiendo hasta codos y rodillas. Posteriormente, disminución de fuerza en ambas manos y en miembros inferiores, presentando dificultad para la deambulación con caídas frecuentes. Exploración: paresia en miembros superiores en la musculatura intrínseca de las manos y en miembros inferiores 4/5 en ambos posas y 3/5 distal. Sensibilidad superficial y profunda disminuida desde muñecas y rodillas. Arreflexia global. Marcha dificultosa necesitando apoyo. Analítica: leucopenia, leve anemia e hipotiroidismo subclínico. Crioglobulinas, anticuerpos anti-MAG y PCR VHC negativos. LCR: disociación albuminocitológica. Electromiograma: polineuropatía con lentificación de la conducción motora y predominio desmielinizante. Tratada con inmunoglobulinas intravenosas presentó muy buena evolución. *Conclusiones.* Los efectos secundarios sobre el sistema nervioso periférico relacionados con el interferón α -2a son raros. En pacientes con síntomas sensitivos y/o motores en tratamiento con interferón α -2a hay que considerar que pueden desarrollar una neuropatía sensitivomotora desmielinizante e incapacitante.

2.2.3

CALLOSOTOMÍAS: REVISIÓN DE NUESTRA SERIE HOSPITALARIA DE 11 PACIENTES

X. Rodríguez Osorio^a, A. Arcos-Algaba^b, J. Pardo^a, J. López-González^a, A. Torea^a, M. Guijarro^a, A. Prieto^b, M. Peleteiro^c

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neurocirugía. ^c Servicio de Neurofisiología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción. La callosotomía es un procedimiento quirúrgico paliativo para epilepsias refractarias con crisis tónicas, atónicas y to-

nicoclónicas. Revisamos la serie de pacientes intervenidos en nuestro centro hospitalario. *Pacientes y métodos.* Estudio retrospectivo de 11 pacientes (54,54% varones) operados entre 2000-2007, con seguimiento igual o superior a un año. Las técnicas empleadas fueron callosotomía 2/3 anteriores (81,82%), callosotomía 1/3 anterior (9,09%) y callosotomía total (9,09%). La mediana de edad en el momento de la cirugía era de 30 años. La frecuencia media era de 12,25 crisis diarias. Todos tenían más de un tipo de crisis (100% *drop-attacks* y 72,72% crisis tónicoclónicas generalizadas). *Resultados.* Al año, el 54,54% ($n = 6$) presentaron una reducción $\geq 70\%$ del número de crisis. El 27,27% ($n = 3$) no mejoraron en la frecuencia global, pero dos sí en número e intensidad de *drop-attacks*. Dos pacientes (18,18%) tuvieron una reducción $\leq 50\%$ (aunque uno redujo $\geq 50\%$ la frecuencia de *drop-attacks*). Dos pacientes (18,18%) presentaron un síndrome de desconexión agudo posquirúrgico (uno con resolución completa y otro parcial) y un paciente, una ligera paresia residual. *Conclusiones.* La callosotomía es una técnica paliativa no exenta de complicaciones que es eficaz y mejora la calidad de vida de pacientes con crisis generalizadas incapacitantes. Nuestros resultados concuerdan con lo publicado en la literatura.

2.2.4

AUSENCIA DE NEUROFIBROMAS ASOCIADA A LA MUTACIÓN c.2970-2972delAAT DE NF1 EN UNA PACIENTE GALLEGA

M.J. Sobrido^{a,b}, B. Campos^c, J. Pardo^d, V. Volpini^c, B. Quintáns^{b,e}

^a Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. ^b Centro de Investigación en Red de Enfermedades Raras (CIBERER). Instituto de Salud Carlos III.

^c Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (IDIBELL). ^d Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago. ^e Hospital Clínico de Santiago-SERGAS.

Introducción. La neurofibromatosis tipo 1 (NF1) es una enfermedad multisistémica autosómica dominante de penetrancia completa, definida por criterios clínicos. Los neurofibromas cutáneos, presentes en prácticamente todos los pacientes adultos, pueden encontrarse en la dermis o epidermis, así como en cualquier punto del trayecto nervioso. Los neurofibromas plexiformes se presentan como lesiones subcutáneas de límites mal definidos y pueden afectar también a raíces o plexos profundos, siendo entonces sólo detectables mediante neuroimagen. Aunque la expresividad clínica variable es la regla en la NF1, incluso en la misma familia, se han descrito más de 20 casos con la microdelección c.2970-2972delAAT en el exón 17, que no interrumpe el marco de lectura y todos ellos tienen en común la ausencia de neurofibromas. *Caso clínico.* Mujer de 38 años de edad con la mutación c.2970-2972delAAT que presenta los siguientes estigmas de NF1: seis manchas café con leche de 1-1,5 cm, así como otras de menores dimensiones, efélides axilares y submarias, angioma plano torácico, epilepsia, dislexia, macrocefalia, paladar ojival, deformidad tibial y escoliosis. No se observó ningún neurofibroma cutáneo. El estudio genético de los familiares de primer grado fue negativo, por lo que la mutación es probablemente *de novo*. *Conclusiones.* Se confirma que la mutación c.2970-2972delAAT de NF1 se asocia con un fenotipo peculiar en el que destaca la ausencia de neurofibromas. Es más, algunos pacientes descritos previamente con esta mutación no cumplían criterios diagnósticos para NF1 ya que presentaban sólo manchas café con leche. Esta correlación genotipo-fenotipo tiene gran importancia para el asesoramiento genético y debe considerarse esta posibilidad diagnóstica aun en pacientes adultos sin neurofibromas. La razón biológica por la que los pacientes con esta microdelección no desarrollan neurofibromas está sin aclarar.

PÓSTERS

Tercera Mesa. Sábado, 18 de abril. 11:30-12:05 h

2.3.1

MAN-IN-THE-BARREL. UN CASO POR INFARTO MEDULAR CERVICAL

M.J. García Antelo, L.M. López Díaz, A. Puy Núñez, N. Cardoso Calo, M.S. López Facal

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.

Introducción. El síndrome *man-in-the-barrel* se caracteriza por diplejía braquial con movilidad conservada de extremidades inferiores y musculatura facial. Descrito inicialmente por lesión isquémica bilateral del territorio frontera de las arterias cerebral anterior y media, con posterioridad se ha relacionado con otras causas. Nos parece de interés comunicar nuestro caso dado lo inhabitual de la localización de este síndrome en la médula cervical. **Caso clínico.** Mujer de 43 años, sana, al atar los zapatos notó intensísimo dolor cervical, irradiado a hombros y brazos, con adormecimiento y paresia de extremidades superiores. Exploración física: diparesia braquial de predominio izquierdo y distal, fuerza en miembros inferiores intacta, hipoestesia en ambas extremidades superiores y nivel sensitivo C4-D9. Estudios complementarios: RM cerebral normal. La RM medular mostraba hiperseñal C3-C7, compatible con infarto medular. Arteriografía sin alteraciones. Estudio de hipercoagulabilidad normal. La evolución clínica fue favorable. **Conclusión.** Es razonable atribuir la clínica a la compresión extrínseca de la arteria radiculomedular anterior C7, rama de la espinal anterior, comprimida contra la pared anterior del canal raquídeo por una posición forzada del raquis cervical. El pensamiento neurológico tradicional acerca de la localización anatómica precisa del síndrome *man-in-the-barrel* debe ser extendido a otras localizaciones, como lo demuestra nuestro caso.

2.3.2

NEUROPATÍA ÓPTICA DE LEBER ASOCIADA A SÍNDROME DE MALABSORCIÓN SECUNDARIO A CIRUGÍA BARIÁTRICA

D. Santos-García^a, B. de Domingo^b, J. Abella^a, M. Llana^a, A. Aneiros^a, H. Santos^a, F. Barros Angueira^c, M. Macías^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Oftalmología. Hospital Arquitecto Marcede. Ferrol. ^cUnidad de Medicina Molecular. Fundación Pública Gallega de Medicina Genómica. Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela.

Objetivo. La cirugía bariátrica es una opción de tratamiento de la obesidad eficaz pero no exenta de complicaciones. Describimos el caso de un paciente portador de una mutación en el ADN mitocondrial (ADNmt) para la neuropatía hereditaria óptica de Leber (NHOL) que desarrolló una ceguera casi total en relación con un síndrome de malabsorción secundario a cirugía bariátrica por obesidad mórbida. **Caso clínico.** Varón de 31 años, que presentó episodio subagudo de pérdida de visión progresiva, dolorosa, grave, bilateral, hasta ser incapaz de contar dedos a menos de un metro. Se le había practicado una gastrectomía parcial tres años antes por obesidad mórbida. Existía el antecedente de un primo materno con pérdida de visión en la infancia de etiología no conocida. La agudeza visual fue de 20/40 en el ojo derecho y 20/200 en el izquierdo. Presentaba un escotoma central con edema de papila en el ojo izquierdo y defecto pupilar aferente bilateral. El resto de la exploración resultó normal. Se detectaron niveles séricos bajos de vitamina E (3,4 µg/mL), vitamina B₁₂ (253 pg/mL) y folato sérico (3,6 ng/mL),

así como un VCM de 101 fL. Fue tratado con metilprednisolona intravenosa y complejos vitamínicos, sin experimentar mejoría alguna. Se detectó la mutación primaria 11778A en el ADNmt, confirmando el diagnóstico de NHOL. **Conclusión.** Describimos el primer caso de NHOL en un paciente con síndrome de malabsorción secundario a cirugía bariátrica por obesidad. Consideramos que en aquellos pacientes con antecedentes que lo sugieran debe ser siempre descartada una NHOL subclínica antes de la cirugía.

2.3.3

NUOVOS FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS EN PACIENTES ONCOLÓGICOS: REVISIÓN DE UNA SERIE HOSPITALARIA

A. López Ferreiro, E. Costa, X. Rodríguez Osorio, A. Torea, F.J. López González, J. Pardo, J.M. Prieto, M. Lema

Servicio de Neurología. Área de Gestión de Neurociencias. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción. Las crisis epilépticas aparecen en un 50% de pacientes con tumores cerebrales. Los nuevos fármacos antiepilepticos (FAE) constituyen una opción terapéutica atractiva por su menor grado de interacciones farmacológicas (especialmente con fármacos citostáticos) y efectos secundarios. Presentamos nuestra experiencia en 11 pacientes con un seguimiento mínimo de 6 meses. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de 11 pacientes (6 varones) diagnosticados de tumores cerebrales por neuroimagen con edad media al diagnóstico de 36,63 años. El 81,81% fueron intervenidos quirúrgicamente con diagnóstico anatomopatológico de metástasis en dos pacientes y tumores neuroepiteliales en siete. El 54,54% ($n = 6$) necesitaron quimioterapia. La epilepsia fue el síntoma inicial en el 45,45%. **Resultados.** Con los nuevos FAE, el 36,36% permanecieron libres de crisis ($n = 4$), el 36,36% redujeron la frecuencia $\leq 50\%$, y no hubo cambios en 3 (27,7%). Los motivos para su introducción fueron los efectos secundarios de FAE clásicos (36,36%) y la falta de control de la epilepsia (63,64%). Sólo tuvo que retirarse un FAE nuevo por la aparición de un rash cutáneo. **Conclusiones.** En nuestra serie, los nuevos FAE mejoran la frecuencia de las crisis y el número de efectos secundarios. Serían necesarios estudios de series más amplias y con seguimientos más largos para cuantificar su grado de eficacia y seguridad.

2.3.4

HEMISFEROTOMÍA COMO TRATAMIENTO DE EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE EN HEMIATROFIAS CEREBRALES: SERIE DE CUATRO CASOS

M. Guijarro^a, X. Rodríguez Osorio^a, F.J. López^a, J. Pardo^a, A. Arcos^b, A. Prieto^b, M. Peleteiro^c, J. Eirís^d

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Neurocirugía. ^cServicio de Neurofisiología Clínica. ^dServicio de Pediatría. Departamento de Neuropediatría. Hospital Clínico de Santiago de Compostela.

Introducción. La hemisferotomía es un procedimiento quirúrgico paliativo empleado en el tratamiento de epilepsias catastróficas asociadas a lesiones hemisféricas extensas y déficit neurológicos focales. Revisamos la eficacia y seguridad de la intervención en nuestra serie hospitalaria. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de cuatro pacientes (50% mujeres) con síndrome de hemiatrofia cerebral (tres izquierdas y una derecha) y epilepsia refractaria intervenidos entre 1999 y 2001 mediante técnicas de hemisferectomía funcional, con un seguimiento medio de 8 años. La media de crisis mensuales prequirúrgicas era de 3,5 (crisis parciales, con generalización secundaria en el 50% de los casos). La edad media en el momento de la intervención fue de 17,25 años (dos niños y dos adultos), con un tiempo medio de evolución de la epilepsia de 14,5 años. **Resultados.** Tres pacientes han permanecido asintomáticos tras la

cirugía. El cuarto (de edad pediátrica) ha presentado una reducción de la frecuencia de crisis $\leq 50\%$ y está pendiente de nueva reevaluación. Sólo un paciente presentó como complicación una meningitis postoperatoria inmediata, sin secuelas. **Conclusiones.** La hemisferotomía ha resultado segura y eficaz en los pacientes de nuestra serie hospitalaria y concuerda con los resultados publicados en la literatura tanto en niños como en adultos.

2.3.5

HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL ESPONTÁNEA COMO CAUSA DE CEFALEA INVALIDANTE

C. Volkmer García, N. Cardoso Calo,
C. García Sancho, A.M. López Real, T. Lema Facal
Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.

Introducción. La hipotensión intracraneal espontánea (HIE) se manifiesta con cefalea ortostática difusa, de inicio agudo-subagudo. El diagnóstico se apoya en la resonancia magnética cerebral (RM), observándose colecciones subdurales bilaterales (higromas-hematomas), realce difuso de las paquimeninges, dilatación del sistema venoso, hiperemia de la hipófisis y descenso de las amígdalas cerebelosas. Presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) < 60 mmH₂O por pérdida espontánea, no secundaria a traumatismo o cirugía. Presentamos el caso de un paciente con HIE. **Caso clínico.** Varón de 48 años sin antecedentes de interés que refiere cefalea intensa de tres días de duración que mejora con decúbito y empeora en bipedestación, dolor cervical y visión doble. En la exploración neurológica destaca rigidez de nuca y parálisis del VI par craneal izquierdo. Las pruebas analíticas y bioquímicas son normales. RM: engrosamiento difuso de las cubiertas durales, higromas subdurales bilaterales, descenso de amígdalas cerebelosas y deformidad del tronco cerebral. RM medular: normal. Mielo-TAC: normal. Cisternografía: normal. LCR: presión de apertura de 15 mmH₂O con hiperproteinorraquia y xantocrómico. Con el diagnóstico de HIE según criterios de la ICHD-II y tras la inyección de parche hemático epidural, mejora su cefalea. **Conclusiones.** La HIE es una entidad infradiagnosticada que debemos sospechar clínicamente para instaurar un tratamiento precoz y evitar complicaciones graves, como hematomas subdurales y compresión diencefálica.

2.3.6

ESTATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO: PRESENTACIÓN DE CINCO CASOS

N. Cardoso Calo^a, T. Lema Facal^a, S. López Facal^a,
E. Rubio Nazábal^a, D. Fernández Couto^a, C. Martínez-Barjas^b
^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neurofisiología.
Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.

Introducción. El estatus epiléptico no convulsivo (NCSE) es una entidad heterogénea y con frecuencia infradiagnosticada ya que las manifestaciones clínicas pueden ser sutiles. Se define como alteración en el nivel de conciencia y/o comportamiento asociado a des-

cargas epileptiformes continuas en el EEG. Es más prevalente en pacientes de edad avanzada (> 60 años). La etiología más frecuente son los trastornos toxicometabólicos, lesiones cerebrales agudas (isquémicas, infecciosas...) y la existencia de epilepsia previa. **Caso clínico.** Presentamos cinco casos de NCSE (varones > 50 años, excepto un caso de 17 años) diagnosticados en el periodo comprendido entre mayo y diciembre de 2008. Realizamos un análisis descriptivo de la forma de presentación, posible etiología y respuesta al tratamiento. Dos casos presentaban antecedentes de epilepsia (en uno de ellos el NCSE se instauró tras la retirada del fármaco antiepiléptico). En dos casos, el NCSE se presentó en periodo postoperatorio (uno de ellos postrasplante renopancreático con múltiples fármacos antibióticos e inmunosupresores). En cuatro de los cinco pacientes se encontró patología vascular asociada. El levetiracetam se utilizó como fármaco de segunda línea en dos casos y de primera línea en un caso. **Conclusión.** El NCSE constituye un reto diagnóstico y terapéutico. Recientemente se han descrito casos de estatus refractarios a los fármacos habituales, con respuesta al levetiracetam, pero en el momento actual son necesarios ensayos clínicos que prueben su eficacia y seguridad en el manejo del estatus epiléptico.

2.3.7

ANTICUERPOS ANTI-Ma2 ASOCIADOS A NEUROPATÍA SENSITIVA PARANEOPLÁSICA

E. Cebrián^{a,b}, M.C. Amigo^{a,b}, A. Rodríguez Regal^a,
J. Pardo^c, M.J. Núñez^d, J. Varela^d
^a Complejo Hospitalario de Pontevedra. ^b Universidad de Vigo.
^c Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.
^d Hospital do Salnés. Villagarcía de Arousa.

Introducción. Los síndromes neurológicos paraneoplásicos constituyen un conjunto de procesos que se presentan en pacientes con enfermedad neoplásica y dentro de ellos la neuropatía sensitiva constituye una de las manifestaciones que permiten atribuir al proceso la consideración de definido. Presentamos un caso de polineuropatía paraneoplásica asociada a anticuerpos anti-Ma2 que representa, según nuestro conocimiento, la segunda aportación de relación entre anti-Ma2 y daño neurológico fuera del sistema nervioso central. **Caso clínico.** Mujer de 30 años que refiere, desde hace seis años, debilidad progresiva en piernas (determinante de limitación de deambulación prolongada) y que se acompaña de permanente sensación de parestesia en pies. El cuadro clínico no ha mostrado evolución hacia el empeoramiento a lo largo del tiempo. A los 9 años fue diagnosticada de un tumor abdominal de estirpe germinal, que hubo de ser extirpado conjuntamente con ovario y trompa izquierda. La exploración objetivó dolor muscular difuso e hiperreflexia aquilea bilateral, como únicas alteraciones. **Conclusiones.** Presentamos un síndrome neurológico paraneoplásico asociado a anticuerpos anti-Ma2, en una paciente con historia remota de extirpación de una tumoración abdominogenital de naturaleza germinal y que presenta manifestaciones clínicas de neuropatía sensitiva. La afectación sensitiva pura de nuestra paciente, con respaldo electrofisiológico e histológico, refrenda la posibilidad de que exista afectación paraneoplásica del sistema nervioso periférico asociada a anticuerpos anti-Ma2.