

VII Reunión Anual de la Asociación Madrileña de Neurología

Madrid, 9 de diciembre de 2009

COMUNICACIONES ORALES

01.

¿Es una unidad de ictus un buen recurso asistencial para el manejo de la hemorragia subaracnoidea espontánea?

F. Gilo Arrojo, A. Jiménez Carrillo, L. López Manzanares, J. Vivancos Mora
Unidad de Ictus. Hospital Universitario La Princesa.

Introducción. La hemorragia subaracnoidea espontánea (HSA) es un subtipo de ictus hemorrágico, tratado de forma multidisciplinar por especialidades médicas y quirúrgicas. **Objetivos.** Estudiamos aquel subgrupo de pacientes cuyo ingreso hospitalario se lleva a cabo íntegramente en una unidad de ictus. **Pacientes y métodos.** Se evaluaron todos los casos con el diagnóstico de HSA que ingresaron en el hospital desde enero de 2004 a diciembre de 2008. Se seleccionaron aquellos pacientes que ingresaron exclusivamente en la unidad de ictus. Se compararon los datos de gravedad al ingreso, tratamiento empleado, situación funcional al alta, mortalidad, y estancia media hospitalaria, en relación al resto de HSA. **Resultados.** Se obtuvieron 123 pacientes. El 25,20% ingresó exclusivamente en la unidad de ictus, con una edad media de $51,48 \pm 19,7$ años frente a $55,39 \pm 13,33$ años. La mediana en la escala de Hunt y Hess al ingreso fue de 1 frente a 3. El porcentaje de tratamiento embolizador fue del 93,75% frente al 65,27%. La situación funcional de independencia al alta (ERm = 0-2) fue del 80,64% frente al 41,3%; la mortalidad, del 12,9% frente al 32,6%, y la

estancia media, de $11,25 \pm 5,65$ días frente a $24,53 \pm 21,16$ días. **Conclusiones.** El subgrupo de pacientes con HSA cuyo ingreso hospitalario se realiza únicamente en la unidad de ictus presenta menor gravedad clínica inicial, mayor porcentaje de embolizaciones, mejor situación funcional al alta, menor mortalidad y una estancia más corta. Considerados estos resultados, sería recomendable el ingreso en la unidad de ictus de los pacientes con HSA y con grados bajos en la escala de Hunt y Hess.

02.

Neurointervencionismo en la fase aguda del ictus isquémico

A. Cruz Culebras^a, A. García Pastor^b, G. Reig^c, B. Fuentes^d, J. Egido^e, J. Vivancos^e, A. Gil Núñez^b, E. Díez Tejedor^d, M. Alonso de Leciñana^a, J. Masjuán^a

^aHospital Ramón y Cajal. ^bHospital Gregorio Marañón. ^cHospital La Princesa. ^dHospital La Paz. ^eHospital Clínico San Carlos.

Introducción y objetivos. El neurointervencionismo en la fase aguda del ictus isquémico es una alternativa válida en aquellos casos con contraindicación para la trombólisis intravenosa o cuando ésta no ha sido efectiva. Nuestro objetivo es presentar la experiencia inicial con estas técnicas en la Comunidad de Madrid. **Pacientes y métodos.** Registro prospectivo de ictus isquémicos tratados con neurointervencionismo en la Comunidad de Madrid (2004-2009). Se recogen variables epidemiológicas, factores de riesgo y gravedad del ictus. Registramos el tipo de técnica, la situación funcional a los tres meses (mediante escala de Rankin modificada, eRm), complicaciones hemorrágicas y mor-

talidad. **Resultados.** Se incluyeron 41 pacientes. La edad media fue de $58,6 \pm 19,9$ años, 56,1% varones. Hubo 22 pacientes con ictus de localización anterior y 19 de territorio posterior. El NIH basal fue de 17 (rango: 6-34). Las técnicas utilizadas fueron: disrupción mecánica (26 pacientes), trombólisis intraarterial (26 pacientes), angioplastia/stent (5 pacientes), extracción mecánica (4 pacientes) y trombólisis intravenosa previa (6 pacientes). Se consiguió una recanalización parcial o total en 32 (78%). Un paciente presentó una transformación hemorrágica sintomática (2,4%). El 59,1% tenían una eRm ≤ 2 a los tres meses. La mortalidad global a los tres meses fue del 19,5%. Todos los pacientes fueron tratados en horario laboral. **Conclusión.** Los resultados de eficacia y seguridad del neurointervencionismo en la Comunidad de Madrid son similares a otros registros. Estos resultados permiten la elaboración de un plan asistencial que ofrezca próximamente acceder a este tratamiento a pacientes con ictus agudo 24 horas al día, siete días a la semana.

03.

¿Son los estados de hipercoagulabilidad el nexo entre migraña, foramen oval e ictus? Estudio prospectivo

P. Martínez Sánchez^a, B. Fuentes^a, J. Medina Báez^a, L. Idrovo Freire^a, M. Vicenta Cuesta^b, R. Cazorla^a, M.J. Aguilar^a, E. Díez Tejedor^a

^aUnidad De Ictus. Servicio de Neurología.

^bSección de Hematología Analítica. Servicio de Hematología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos. Analizar la relación entre migraña, los estados de hipercoagu-

labilidad (EH) y la presencia de foramen oval permeable (FOP) en pacientes menores de 55 años con ictus isquémico. **Pacientes y métodos.** Estudio observacional prospectivo con inclusión de pacientes consecutivos con ictus isquémico (infarto cerebral/ataque isquémico transitorio, AIT) en una Unidad de Ictus desde octubre de 2006 hasta diciembre de 2008. Se seleccionaron sólo los menores de 55 años. Un evaluador ciego estableció si previamente cumplían criterios de migraña con/sin aura. Se analizaron las siguientes variables según el antecedente de migraña: datos demográficos, factores de riesgo vascular, subtipo etiológico de ictus, presencia de FOP (mediante ecocardiograma y Doppler transcraneal) y diagnóstico de EH. **Resultados.** 141 pacientes, el 63,8% varones. El 27,7% cumplía criterio de migraña previa al ictus (12 casos con aura). Había más mujeres entre migrañosos (59% frente a 27,7%; $p < 0,0001$). Los EH fueron más frecuentes entre los migrañosos (46,2% frente a 27,5%; $p = 0,035$). La frecuencia de FOP fue similar en migrañosos y no migrañosos. Los pacientes con migraña + FOP presentaron mayor frecuencia de EH que los migrañosos sin FOP, los pacientes con FOP sin migraña y aquellos sin migraña ni FOP (50%, 44,4%, 13,6% y 31,6%, respectivamente; $p = 0,077$). Estas diferencias se incrementaron en el subgrupo de ictus criptogénico (54,5%, 50%, 6,7% y 28,8%, respectivamente; $p = 0,020$). **Conclusiones.** En pacientes menores de 55 años con ictus isquémico, los EH son más frecuentes en migrañosos, sobre todo en el grupo de pacientes con ictus criptogénico que asocian migraña + FOP.

04.

Análisis de la eficacia y seguridad de la trombólisis en pacientes con tratamiento antiagregante o anticoagulante previo

M.C. Matute Lozano^a, J. Masjuán^a, J.A. Egido^b, B. Fuentes^c, P. Simal^b, F. Díaz Otero^d, E. Díez Tejedor^c, A. Gil Núñez^d, J. Vivancos^e, M. Alonso de Leciñana^a

^aHospital Universitario Ramón y Cajal.

^bHospital Clínico San Carlos. ^cHospital La Paz. ^dHospital Gregorio Marañón.

^eHospital La Princesa.

Objetivos. Estudios previos sugieren que el tratamiento antitrombótico antes de la trombólisis aumenta el riesgo de hemorragia y muerte, pero también la probabilidad de evolución funcional favorable. Analizamos si la toma de antitrombóticos modifica la evolución de los pacientes tratados con rTPA en un registro prospectivo. **Pacientes y métodos.** Pacientes tratados con rTPA en cinco hospitales. Recogemos edad, sexo, demora al tratamiento, NIHSS basal, factores de riesgo, etiología y evolución –NIHSS 7 días, escala de Rankin modificada (ERm) a los tres meses, muerte, hemorragia sintomática, edema cerebral– y comparamos pacientes sin y con tratamiento antitrombótico previo. **Resultados.** 877 pacientes, de los cuales 265 (30,5%) tomaban antiagregantes (220 aspirina, 61 clopidogrel, 2 dipyridamol) y 30 (3,4%) anticoagulantes (19 sintrom, INR $\leq 1,7$; 13 heparina, TTPa normal). Los pacientes con cualquier tratamiento antitrombótico tienen mayor edad –74 (68,79) frente a 68 (56,75), $p < 0,0001$, mediana (p25, p75)–. No hay diferencias en las demás características basales. La prevalencia de hipertensión, diabetes, dislipemia, tabaquismo, ictus previo y fibrilación auricular fue mayor en los tratados con antiagregantes, pero en anticoagulados sólo fueron más frecuentes diabetes, ictus previo y fibrilación auricular. Los ictus cardioembólicos y lacunares, pero no los aterotrombóticos, fueron más frecuentes en pacientes tratados con antitrombóticos. Los pacientes anticoagulados desarrollaron menos edema cerebral

(17,2% frente a 34,5%; $p = 0,043$) y ninguna hemorragia sintomática. No encontramos diferencias significativas en la tasa de hemorragia sintomática, mortalidad ni evolución clínica (NIHSS, ERm) asociadas a los tratamientos. **Conclusiones.** La trombólisis con rTPA es segura en pacientes con tratamiento antiagregante o anticoagulante previo.

05.

¿Pueden recibir tratamiento trombolítico intravenoso los pacientes muy ancianos (> 85 años)?

J. García-Caldentey^a, M. Alonso de Leciñana^a, P. Simal^b, B. Fuentes^c, J. Vivancos^e, F. Díaz Otero^d, A. Egido^b, E. Díez Tejedor^c, A. Gil Núñez^d, J. Masjuán^a

^aHospital Universitario Ramón y Cajal.

^bHospital Clínico San Carlos. ^cHospital La Paz. ^dHospital Gregorio Marañón.

^eHospital La Princesa.

Objetivos. La seguridad del rTPA intravenoso ha sido demostrada en pacientes > 80 años. Sin embargo, es peor conocido su efecto en ≥ 85 años. Evaluamos seguridad y eficacia del tratamiento trombolítico en este grupo de edad. **Pacientes y métodos.** Registro prospectivo de pacientes tratados con rTPA intravenoso en cinco hospitales. Los pacientes se dividen en ≥ 85 años y < 85 años. Se recogen sexo, factores de riesgo, glucemia basal, etiología, NIH basal y tiempo al tratamiento. Se comparan entre grupos transformación hemorrágica sintomática, escala de Rankin modificada (ERm) y mortalidad a los tres meses. **Resultados.** Desde enero de 2003 a abril de 2009 se registraron 877 pacientes. 33 ≥ 85 años (mediana: 87 años; rango: 85-96 años). El sexo femenino (69,7% frente a 45,4%; $p = 0,006$), la hipertensión (79% frente a 59%; $p = 0,022$), la fibrilación auricular (33% frente a 17%; $p = 0,014$) y los ictus cardioembólicos (60,6% frente a 41,6%; $p = 0,026$) fueron más frecuentes en ≥ 85 años. No hubo diferencias en NIH basal, glucemia y tiempo al tratamiento. Las transformaciones hemorrágicas sintomáticas fue-

ron similares: 0% (≥ 85 años) frente a 4,2%; $p = 0,27$. La probabilidad de independencia a los tres meses (ERm = 0-2) fue similar: 54,5% (≥ 85 años) frente a 58,3%. La mortalidad a los tres meses fue mayor en ≥ 85 años (24,2 frente a 12,3%; $p = 0,044$), derivada de complicaciones respiratorias (62,5%). **Conclusiones.** Se tratan pocos pacientes muy ancianos, los cuales pueden beneficiarse del tratamiento trombolítico con resultados de eficacia y seguridad similares al resto de pacientes. La mayor mortalidad de estos pacientes puede explicarse, en parte, por la mayor frecuencia de ictus cardioembólicos y de comorbilidades asociadas a la edad.

06.

La presión arterial tiene un mayor efecto sobre la respuesta al tratamiento trombolítico en las mujeres que en los hombres

P. Martínez Sánchez^a, B. Fuentes^a, J. Masjuán^b, M. Alonso de Leciñana^b, P. Simal^c, G. Reig^d, F. Díaz Otero^e, J.A. Egido^c, A. Gil Núñez^e, E. Díez Tejedor^a

^aUnidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ^bUnidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. ^cUnidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. ^dUnidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Princesa. ^eUnidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos. Las cifras elevadas de presión arterial sistólica (PAS) pre-tPA se han relacionado con una peor respuesta al tratamiento trombolítico. Nuestro objetivo es analizar si existen diferencias en este efecto entre hombres y mujeres. **Pacientes y métodos.** Registro prospectivo de pacientes tratados con tPA intravenoso en cinco hospitales. Se recogieron datos demográficos, factores de riesgo, glucemia basal, PAS, etiología del ictus, NIH basal, tiempo de inicio al tratamiento, transformación hemorrágica sintomática y pronóstico a los tres meses según la escala de Rankin modificada (peor pronóstico > 2), analizándose según sexo. Se estudió la

PAS como variable cuantitativa y como variable cualitativa tricotomizada en < 140, 141-150 y > 150 mmHg. **Resultados.** 877 pacientes, 54,9% varones. Las mujeres eran mayores que los hombres (67,3 $\pm$ 14,4 frente a 64,9 $\pm$ 13,1 años, respectivamente; $p < 0,006$). La presión arterial pre-tPA fue igual en mujeres y hombres: 145,9 $\pm$ 22,7 frente a 147,6 $\pm$ 20,6 mmHg, respectivamente, así como el antecedente de HTA y el uso de antihipertensivos. Una mayor PAS asoció peor pronóstico en la mujer (OR = 1,014; IC 95% = 1,011-1,037), ajustado por datos demográficos, factores de riesgo, gravedad y subtipo de ictus, pero no en los varones. La PAS > 150 mmHg se asoció con una peor evolución en la mujer (OR ajustada = 2,406; IC 95% = 1,317-4,361), pero no en hombres. **Conclusiones.** Existe una asociación entre la PAS pre-tPA y la respuesta al tratamiento en la mujer, pero no en el hombre. Una PAS > 150 mmHg es un potente predictor de mal pronóstico en la mujer.

07.

¿Es segura la trombólisis intravenosa fuera de las indicaciones de la ficha técnica?

M. Guillán Rodríguez, A. DeFelipe Mimblera, M. Alonso de Leciñana, J. García Caldentey, I. Hernández Medrano, G. García Ribas, B. Zarza Sanz, J. Buisán, I. Corral Corral, J. Masjuán Vallejo

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos. Una de las limitaciones más importantes para ampliar el número de ictus isquémicos tratados con Actilyse[®] son las condiciones muy restrictivas que figuran en su ficha técnica. Algunas de ellas han sido puestas en duda recientemente. **Pacientes y métodos.** Registro prospectivo de pacientes tratados con rTPA intravenoso en una unidad de ictus. Los pacientes se dividieron en aquellos que cumplían todas las condiciones de la ficha técnica y los que no. Se recogen sexo, factores de riesgo, glucemia basal, etiología, NIH basal y tiempo al tratamiento. Se comparan entre grupos transformación hemorrágica sintomática,

escala de Rankin modificada (ERm) y mortalidad a los tres meses. **Resultados.** Se incluyeron 289 pacientes, 194 (67%) cumplían todas las condiciones de la ficha técnica y 95 (33%) incumplían al menos una. Éstas fueron: edad > 80 años (57 pacientes), tratamiento > 3 h (29 pacientes), anticoagulación previa (15 pacientes), ictus previo y diabetes (9 pacientes), neoplasias intra o extracraneales (8 pacientes), cirugía o traumatismo mayor de menos de 3 meses (5 pacientes), NIHSS > 25 (3 pacientes) y crisis convulsiva previa (1 paciente). Las características basales fueron similares entre grupos salvo la edad ($66,1 \pm 13,6$ frente a $79,3 \pm 11,2$ años; $p = 0,001$). No hubo diferencia en el número de hemorragias sintomáticas (2,5% frente a 1,1%; $p = 0,670$), ERm = 3 (62,6% frente a 51,5%; $p = 0,109$) y mortalidad a los tres meses (12,5% frente a 15,7%; $p = 0,458$). **Conclusiones.** La trombolisis intravenosa puede ser segura más allá de algunas de las restricciones de la ficha técnica del Actilyse.

08.

Recuperación neurológica tras infarto cerebral y tratamiento con citicolina o células madre mesenquimales. Estudio experimental en ratas

M. Gutiérrez Fernández, J. Álvarez Grech, B. Rodríguez Frutos, M. Expósito Alcaide, M.T. Vallejo Cremades, J. Merino, E. Díez Tejedor

Laboratorio de Investigación Cerebrovascular y Neurociencia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Introducción. A través de la estimulación de factores tróficos endógenos o aportación exógena de células madre podemos favorecer la reparación y recuperación neurológicas. **Objetivo.** Estudiar el posible efecto terapéutico de citicolina o células madre mesenquimales (MSC) de médula ósea en un modelo de isquemia cerebral focal en rata. **Materiales y métodos.** 28 ratas machos Sprague Dawley distribuidas en los grupos ($n = 7$): 1. Sham; 2. Control (cirugía + infarto); 3. Citicolina (cirugía + infarto + citicolina ip (500 mg/kg); 4. MSC (cirugía + infar-

to + MSC iv (2×10^6 células). Se analizó: evaluación neurológica, volumen de lesión (resonancia magnética y hematoxilina-eosina, muerte neuronal (TUNEL), niveles de citocinas proinflamatorias IL-6, TNF-alfa (ELISA). Los animales se sacrificaron a las dos semanas. **Resultados.** Los grupos de tratamiento (citicolina y MSC) a las 24 h y 14 días muestran menor déficit neurológico que el grupo control, con diferencias significativas ($p < 0,05$); no se muestran diferencias entre los grupos de tratamiento. Ninguno de los grupos de estudio reduce el volumen de la lesión. La citicolina y las MSC reducen, y de forma significativa, el número de células TUNEL+ respecto al control ($p < 0,05$). La citicolina reduce significativamente los niveles plasmáticos de IL-6 y TNF-alfa respecto a los grupos control y MSC ($p < 0,05$). **Conclusiones.** La administración de citicolina o MSC favorece igualmente la recuperación neurológica y la apoptosis, aunque no modifica el volumen del infarto. La citicolina tiene además un efecto antiinflamatorio. La estimulación de factores neurotróficos, como la aportación de células madre, es igualmente eficaz.

09.

El tratamiento con natalizumab sugiere heterogeneidad en la síntesis intratecal de inmunoglobulinas

J.C. Álvarez-Cermeño, T. Gasalla, M. Espiño, N. Marín, P. González Porqué, L.M. Villar

Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos. Evaluar el efecto del natalizumab (NTZ) sobre la síntesis intratecal de IgG e IgM específica frente a los lípidos de la mielina en la esclerosis múltiple (EM). **Pacientes y métodos.** De forma prospectiva, tras consentimiento informado, se obtuvieron muestras de LCR y suero de pacientes con EM antes del inicio del tratamiento con NTZ. Los enfermos se encontraban en el periodo de lavado, tras haberseles suspendido la medicación inmunomoduladora con la que habían sido tratados previamente, que no había sido eficaz. Un año después de la instauración del tratamiento, se re-

cogieron de nuevo muestras similares. Se estudiaron, mediante isoelectroenfoque e inmunodetección específica las bandas oligoclonales de IgG (BOG) y de IgM frente a lípidos (BOM). **Resultados.** La respuesta al tratamiento fue óptima en todos los pacientes excepto en una, que tuvo un brote durante el seguimiento. Las BOG permanecieron pese al tratamiento con NTZ en todos los pacientes. Las BOM desaparecieron del LCR en todos los pacientes, excepto en la única enferma que tuvo un brote, en la que disminuyeron claramente, aunque persistiendo dos bandas. **Conclusiones.** El NTZ muestra diferente efecto sobre las BOG y BOM, lo que sugiere que la dinámica de la síntesis local de dichos anticuerpos es diferente. Asimismo, estos datos sugieren diferente papel fisiopatológico de las BOG y BOM. La disminución de la síntesis intratecal de IgM frente a lípidos de la mielina puede explicar parte del efecto terapéutico del NTZ, al estar dichas bandas vinculadas a una evolución agresiva de la EM.

010.

Las enfermedades neurológicas crónicas constituyen importantes predictores de mortalidad a largo plazo. Datos de la cohorte de ancianos NEDICES

F. Bermejo Pareja^a, J. Benito León^a, I.J. Posada^a, A. Villarejo^a, C. Rodríguez^b, R. Trincado^b, J.M. Morales^c, J. Díaz^a, S. Vega^d, M.J. Medrano^e

^aServicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Ciberred 5. ^bCibermed 5. ^cDepartamento de Investigación. Ministerio de Sanidad. Madrid. ^dCentro de Salud El Espinar. Segovia. ^eServicio de Neuroepidemiología. Instituto Carlos III. Madrid.

Introducción. Las enfermedades neurológicas crónicas como predictores de mortalidad a largo plazo han sido escasamente estudiadas en España. **Objetivo.** Evaluar varias enfermedades neurológicas crónicas (demencia, enfermedad de Parkinson, ictus y temblor esencial) como predictores de mortalidad en la cohorte de ancianos

NEDICES. **Pacientes y métodos.** NEDICES es una cohorte de ancianos basada en censo en tres áreas del centro de España con 5.278 participantes en el corte basal de 1994. Su mortalidad a lo largo de más de 10 años (31.12.2004) se ha evaluado mediante el Registro Nacional de Mortalidad. Sus predictores se han analizado mediante curvas de supervivencia y regresión de Cox, ajustándolos por diversas covariables. **Resultados.** En 5.258 participantes se obtuvo información sobre su mortalidad, 2.230 (42,4%) hombres y 3.028 (57,6%) mujeres, con un total de fallecidos de 1.791. Personas-año de seguimiento: 45.327; en hombres 18.064, y 27.263 en mujeres. Edad, sexo, salud subjetiva y capacidad funcional fueron los predictores independientes de muerte más llamativos. Entre las enfermedades neurológicas crónicas, la demencia es un potente predictor de muerte a corto y largo plazo. El ictus y la enfermedad de Parkinson lo son a corto plazo, pero a largo plazo sólo son en hombres y mujeres, respectivamente. El temblor esencial conlleva mayor mortalidad a corto plazo en hombres, pero no a largo plazo (ni en hombres ni en mujeres). **Conclusiones.** Las enfermedades neurológicas crónicas analizadas son predictores independientes de mortalidad en la cohorte NEDICES, sobre todo la demencia. Los resultados son análogos a otros estudios en países desarrollados.

011.

Mejoría en la discapacidad física en pacientes con EMRR tratados con natalizumab

C. Oreja Guevara, M.L. Martín Barriga, L. Gabaldón Torres, G. Lubrini, E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos. El objetivo de este estudio es valorar la eficacia del anticuerpo monoclonal natalizumab en la reducción de brotes y mejoría de la progresión de la discapacidad en pacientes con EMRR. **Pacientes y métodos.** Se estudiaron 25 pacientes con EMRR tratados con natalizumab por inefica-

cia de los inmunomoduladores aprobados actualmente. A los pacientes se les realizó una exploración neurológica, EDSS y resonancia magnética cada seis meses. Se analizaron el número de brotes, la progresión, los efectos adversos y las reacciones a la infusión. **Resultados.** Se reclutaron 25 pacientes con una EDSS media de 3,8. La tasa anual de brotes en el año previo era de 2,4, y de 0,4 brotes después de un año de tratamiento. La mitad de los pacientes que llevaban más de seis meses redujeron la progresión de la discapacidad. Sin embargo, dos pacientes empeoraron la progresión aunque habían tenido una reducción de los brotes. La variación media del EDSS fue de -0,71 (rango: -2,5 a 0 puntos), y la mediana, de 0,50. Se recogieron pocos efectos adversos: cefaleas e infecciones urinarias y sólo hubo un caso de hipersensibilidad leve a la infusión. **Conclusión.** El tratamiento con natalizumab es bien tolerado, reduce en más de la mitad el número de brotes anuales y mejora la progresión de la discapacidad.

O12.

Eficacia y utilidad de la citarabina liposomal en el tratamiento de las metástasis leptomeningeas

J. Pardo Moreno^a, A. Gómez-Calcioya^a, C. Aláez Usón^b, C. Martínez-Chamorro^b, C. Ruiz Ocaña^c, P. Salinas Hernández^d, L. González Cortijo^d, A. González Ageitos^d

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Hematología. ^cServicio de Neurocirugía. ^dServicio de Oncología Médica. Hospital Quirón. Madrid.

Introducción. La enfermedad leptomeningea aparece clínicamente en el 4-7% de todos los cánceres. La supervivencia media sin tratamiento oscila entre 4-8 semanas. Las opciones terapéuticas son escasas: quimioterapia sistémica, radioterapia, quimioterapia intraventricular o intratecal. La supervivencia media con tratamiento es de 3-4 meses. **Pacientes y métodos.** Presentamos los resultados de nuestra serie de pacientes (16: 12 tumores hematológicos y 4 tumores sólidos) que han recibido hasta la fecha 57 dosis de

citarabina liposomal intraventricular (vía Ommaya) o intratecal (punción lumbar), sin apenas efectos adversos (dos aracnoiditis de cola de caballo reversibles) y cefalea, y con una supervivencia media global de 9,8 meses.

O13.

Crisis con acinesia motora: características clínicas y electroencefalográficas

R. Toledano Delgado^a, I. García Morales^{a,b}, A. Pérez Sempere^c, R. Ciordia^d, A. Gil-Nagel Rein^a

^aHospital Ruber Internacional. ^bHospital Clínico San Carlos. Madrid. ^cHospital General de Alicante. ^dHospital de Cruces. Bilbao.

Introducción. Las crisis acinéticas se caracterizan por la incapacidad para iniciar o mantener un movimiento sin que exista alteración de la conciencia (ILAE, 1989). Son escasas las descripciones de este tipo de crisis en la literatura y el conocimiento de las áreas corticales relacionadas se recoge principalmente en estudios de estimulación eléctrica cortical. **Objetivo.** Describir los hallazgos clínicos y electroencefalográficos de las crisis acinéticas. **Pacientes y métodos.** Se identificaron 10 pacientes con crisis acinéticas documentadas por vídeo-EEG. El estudio se completó con evaluación neuropsicológica y RM cerebral. **Resultados.** La edad media en el momento de su evaluación fue de 34,8 años (rango: 4-73 años). Las crisis acinéticas comenzaron a una edad media de 29,2 años (rango: 3-71 años). El análisis del vídeo y la descripción de los enfermos revelaron una incapacidad para continuar la secuencia de movimientos planificada. Ocho pacientes presentaban inhibición motora global, en dos la acinesia afectaba selectivamente a miembros inferiores y era desencadenada por la marcha (crisis reflejas). Cuatro enfermos presentaban mioclonías simultáneas en miembros superiores. La mayoría de las crisis duraron segundos, dos pacientes presentaron crisis prolongadas (status). La RM mostró lesiones frontales en siete pacientes. El EEG ictal e interictal mostró actividad epileptiforme frontal medial (Fz y Cz). **Conclusión.** En es-

ta serie, los hallazgos de EEG y la RM revelan que las crisis acinéticas tienen un inicio frontal medial. Se caracterizan por inhibición de la secuencia de movimientos voluntarios sin alteración del nivel de alerta y pueden tener un origen reflejo.

O14.

Enfermedad de Parkinson de comienzo temprano en la Comunidad de Madrid

L. Vela Desoja^a, P. García Ruiz^b, J.C. Martínez Castrillo^c, M. Mata^d, R. García Ramos^e, C. Ruiz Huete^f, M. Kurtis^g, C. Borrué^h, J.J. López Lozano^d, J. del Val^e

^aFundación Hospital Alcorcón. ^bFundación Jiménez Díaz. ^cHospital Ramón y Cajal. ^dHospital Puerta de Hierro. Majadahonda. ^eHospital Clínico San Carlos. ^fClínica del Rosario. ^gHospital Ruber Internacional. ^hHospital Princesa Sofía.

Objetivos. Descripción inicial de cohorte multipropósito de pacientes con enfermedad de Parkinson de comienzo temprano (EPCT). **Pacientes y métodos.** Estudiamos pacientes con EPCT procedentes de 10 hospitales de la comunidad de Madrid, definida arbitrariamente por comienzo < 45 años. Analizamos datos demográficos y variables clínicas incluyendo estadio de Hoehn y Yahr (H&Y), subescala III de la UPDRS, presencia de complicaciones motoras (fluctuaciones, discinesias, bloqueos de la marcha) y no motoras (demencia). **Resultados.** Analizamos 85 pacientes, 46 varones, de 53,6 ± 12,2 años de edad. La edad de diagnóstico de EPCT fue 38 ± 5,4 años, con una evolución de 16 ± 12 años y un rango de 0-49 años. Estadío H&Y de 2,5 ± 0,9. La UPDRS-III en la última observación era de 17 ± 13,7. El 75% presentaba fluctuaciones motoras, el 61% discinesias, el 54% bloqueos de la marcha, y alteración de los reflejos posturales en el 36%. Un 8% presentaba demencia. El 21% de los pacientes tenían antecedentes familiares de EP. El 26% había sido sometido a tratamiento quirúrgico. **Conclusiones.** Entre los datos basales de esta cohorte multipropósito de EPCT destaca la relativamente baja prevalencia de discinesias en relación

con este grupo de enfermos, la baja frecuencia de demencia, y la alta proporción de pacientes intervenidos quirúrgicamente.

O15.

Diseción de arterias cervicocraneales espontáneas: características clínicas y evolución a seis meses

R. Fernández Rodríguez, S. Gil Navarro, F. Díaz Otero, P. Vázquez Alén, J.A. Villanueva Osorio, A. Gil Núñez, A. García Pastor

Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos. Describir las características clínicas de los pacientes con diseción de arterias cervicocraneales (DACC) espontánea, conocer la evolución clínica a los seis meses: recurrencias y situación funcional (medido mediante escala Rankin), recoger información sobre permeabilidad/re canalización de la luz arterial a los seis meses, e identificar factores que puedan influir sobre la evolución. **Pacientes y métodos.** Revisión de historias clínicas de pacientes diagnosticados de DACC en nuestro centro entre 1999 y 2008. **Resultados.** Se recogieron 28 pacientes con DACC (10 mujeres y 18 varones). Edad media: 42,5 años. Antecedentes personales: HTA 10,7%, DM 7,1%, dislipemia 10,7%, tabaquismo 43%, migrañas 25%. Manifestaciones clínicas: ictus isquémico 71,4%, AIT 21,4%, cefalea 60,7%, síndrome de Horner ipsilateral 14,3%. Se identificó un factor desencadenante en el 32,1% de casos. Se identificaron 37 disecciones (21 en ACI, 1 de ACC, 1 de ACE y 14 de AV). 8 arterias estaban ocluidas. Tratamiento: 17,8% recibieron tratamiento antiagregante, anticoagulantes en el 75%, tratamiento endovascular en el 14,3%, trombólisis en el 7,1%. Seguimiento a 6 meses: 9,5% presentaron un nuevo ictus/AIT, un paciente (4,8%) falleció. Escala de Rankin ≤ 2: 85%. Recanalización completa o parcial: 70,8%; sin cambios: 20,8%; evolución a la oclusión: 8,3%. Se recanalizaron el 38% de las arterias ocluidas. No se observaron diferencias significativas en recurrencias y/o recanalización

nes según los tratamientos empleados. **Conclusiones.** Los pacientes con DACC presentan buena evolución clínica, la tasa de recanalización es elevada excepto en las arterias con oclusión. Los diferentes tratamientos empleados no parecen modificar la evolución de los pacientes.

O16.

¿Se benefician los pacientes con ictus y 'déficit neurológico menor' del tratamiento con fibrinólisis intravenosa?

R. Cazorla García, G. Ruiz Ares, B. Fuentes, I. Sanz Gallego, L. Rodríguez de Antonio, E. Díez Tejedor

Hospital Universitario La Paz.

Objetivos. Los criterios actuales de tratamiento con fibrinólisis intravenosa en el infarto cerebral agudo excluyen el déficit neurológico menor, pero algunos estudios han señalado mayores secuelas en los no tratados. Analizamos el beneficio del tratamiento con rtPA en los pacientes con NIHSS ≤ 6 . **Pacientes y métodos.** Se registran datos de pacientes con infarto cerebral agudo y NIHSS ≤ 6 atendidos en las tres primeras horas del inicio de los síntomas entre enero de 2008 y marzo de 2009. Se analizan las características clínicas, evolución intrahospitalaria y recuperación funcional a los tres meses mediante la escala de Rankin modificada (ERM), comparando dos grupos en función de si recibieron o no tratamiento con fibrinólisis intravenosa. **Resultados.** Se incluyeron 18 pacientes, de los que ocho fueron tratados con rtPA. No existían diferencias significativas entre datos demográficos, factores de riesgo y gravedad al ingreso (NIHSS = 3 en tratados frente a NIHSS = 2 en no tratados; $p = 0,068$), aunque los tratados presentaban más frecuencia de afasia (6/8), frente a los no tratados (1/10). Ningún paciente presentó complicaciones hemorrágicas. A los tres meses ningún paciente tratado con rtPA presentaba una ERM > 1 frente al 30% de los no tratados que tuvieron una ERM = 2-3. **Conclusiones.** El tratamiento con rtPA intravenoso en las tres primeras horas es útil

en los pacientes con infarto cerebral agudo y NIHSS ≤ 6 , con mejor recuperación funcional a los tres meses que los no tratados. Por tanto, este tratamiento debería ser tenido en consideración en este grupo de pacientes.

O17.

Infarto del cuerpo vertebral como signo indicador de accidente isquémico medular en la infancia

R. Buenache Espartosa^a, G. Mateo Martínez^a, N. Álvarez Gil^a, E. Otheo de Tejada^a, J. San Millán^b, G. Lorenzo Sanz^{a,c}

^aServicio de Neurología Infantil. ^bServicio de Radiología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. ^cUniversidad de Alcalá.

Introducción. Los infartos medulares son excepcionales en la edad pediátrica e incluso podrían estar infra-diagnosticados como mielopatías de etiología desconocida. Se ha descrito correlación entre la imagen de infarto en el cuerpo vertebral y la lesión isquémica medular. **Objetivos.** Describir un caso de infarto del cono medular, asociado a imagen isquémica ósea, en una niña sin patología previa. **Caso clínico.** Niña de 12 años, que presenta de forma progresiva, tras compresión dorsolumbar, debilidad y disestesias en región distal de miembros inferiores e imposibilidad para la marcha. Afebril. No sintomatología infecciosa. Exploración: paresia 1-2/5 para la flexoextensión de tobillo, 4/5 flexión de rodilla, reflejos rotulianos presentes, inestabilidad para la bipedestación y la marcha. Sensibilidad conservada. Incontinencia urinaria progresiva. Analítica de sangre y LCR normal. RM de columna inicial normal. RM dos semanas después: lesión hiperintensa en T₂ en el cuerpo vertebral L1, asociado a una zona hiperintensa en el cono medular. Angiografía medular normal. Seis meses después, mejoría evidente, RM de columna: degeneración grasa en porción superoanterior de cuerpo vertebral L1. **Conclusiones.** Los infartos medulares pueden asociarse con imagen de isquemia ósea vertebral, siendo ésta un indicador de daño isquémico medular, por lo que la reali-

zación de una RM evolutiva es clave para el diagnóstico.

O18.

El empleo de un formulario estructurado mejora la calidad de la información obtenida en la historia clínica de urgencias de pacientes con ictus agudos

A. García Pastor, C. Alarcón Morcillo, F. Cordido, F. Díaz Otero, P. Vázquez Alen, J.A. Villanueva Osorio, A. Gil Núñez

Unidad de Ictus. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos. Determinar si el empleo de un formulario estructurado (FE) para la elaboración de la historia clínica (HC) de urgencias en pacientes con ictus agudo mejora la calidad de la información clínica obtenida. **Pacientes y métodos.** Elaboramos un listado de 26 variables que consideramos importantes en el manejo del ictus agudo. Comparamos el número de variables recogidas en las HC de urgencias de pacientes ingresados en la Unidad de Ictus en enero-febrero 2009 antes de la implantación del FE (FE-), con los datos recogidos con el FE (FE+) (abril-mayo 2009). Asimismo analizamos la coincidencia con el diagnóstico definitivo al alta de la Unidad de Ictus. **Resultados.** Analizamos 128 HC de urgencias: 80 FE- y 48 FE+. En las FE- se recogió una media de 13,7 variables frente a 20,5 en las FE+. Las variables que se recogieron con mayor frecuencia en las historias con FE+ ($p < 0,05$) fueron: vida basal (100% frente a 51%), Rankin previo al ictus (94% frente a 1%), medio de transporte empleado (98 frente a 6%), fecha y hora de atención neurológica (100 frente a 39%), exploración general (88 frente a 48%), NIHSS (92 frente a 30%), constantes (96 frente a 66%), resultado del ECG (88 frente a 59%), fecha y hora de realización de la TC craneal (60% frente a 1%). Coincidencia diagnóstica: FE+ = 94%, FE- = 65% ($p = 0,014$). Coincidencia diagnóstica nosológica/sindrómica: FE+ = 94%, FE- = 60% ($p = 0,002$). Diagnóstico topográfico: FE+ = 71%, FE- = 53% ($p = 0,27$). Diagnóstico etiológico: FE+ = 25%, FE- = 9% ($p = 0,4$).

Conclusiones. La información obtenida mediante la HC realizada en Urgencias resulta crucial para el correcto manejo del paciente con ictus agudo. El empleo de un FE permite mejorar cuantitativa y cualitativamente esa información.

PÓSTERS

P1.

¿Es la zonisamida más eficaz en la epilepsia del lóbulo frontal?

M.J. Aguilar-Amat Prior, V. Ivañez Mora

Hospital Universitario La Paz.

Objetivos. La zonisamida (ZNS) es un fármaco antiepiléptico autorizado en Europa y EE.UU. para su utilización en terapia adyuvante en adultos con epilepsia focal y que tiene una eficacia en un amplio tipo de crisis. No existe evidencia científica de que sea especialmente eficaz en función del origen de las crisis. Revisando nuestra experiencia, encontramos que la ZNS parece ser más útil en epilepsia del lóbulo frontal (ELF) que en cualquier otro tipo de epilepsia. **Pacientes y métodos.** Revisamos a todos los pacientes con epilepsia refractaria tratados con ZNS como terapia adyuvante en nuestra Unidad de Epilepsia desde enero de 2008. **Resultados.** 33 pacientes (20 mujeres). Edad media: 35 años. Tipo de crisis: ELF 15 pacientes (48%), ELT medial 8 (25%), ELT neocortical 4 (21%), epilepsia del lóbulo parietal 1 (3%), epilepsia del lóbulo occipital 1 (3%) y síndrome de Lennox-Gastaut 4 (12%). Frecuencia media de crisis: 13 al mes. Reducción del número de crisis $\geq 50\%$ objetiva en 23 pacientes (74%); reducción del número de crisis $\geq 50\%$ en 9 pacientes con ELF (68%), dos de ellos libres de crisis. En ELT, esta reducción se observó en sólo 3 pacientes (25%) y, ninguno, libre de crisis. **Conclusiones.** Nuestra experiencia sugiere que la ZNS podría ser más eficaz en la ELF que en otros tipos de epilepsia, aunque son precisos más estudios que confirmen estos hallazgos.

P2.

Absceso intramedular en un varón sano

N. Barbero Bordallo^a, C. Sáenz Lafourcade^a, A. Díez Barrio^a, J. Domingo^a, M. Cicuendez^b, C. Ferreiro Argüelles^a, A. Ramos^b, M. Toledo Heras^a, E. López Valdés^a

^aHospital Severo Ochoa. ^bHospital 12 de Octubre.

Introducción. Los abscesos intramedulares son infrecuentes y difíciles de diagnosticar. Su conocimiento es fundamental, ya que un tratamiento precoz puede evitar secuelas neurológicas importantes. **Objetivos.** Presentar el caso de un varón sano con cuadro de molestias abdominales y paraparesia progresiva secundario a absceso intramedular. **Caso clínico.** Varón, 59 años, sano, consulta por dolor abdominal e incontinencia urinaria. En primera valoración, diagnosticado de cólico renouretal. En días siguientes, hormigueos en piernas y dificultad para caminar. La exploración muestra febrícula de 37,3 °C, paraparesia 3/5 con alteración de sensibilidad profunda y nivel sensitivo D8. La RM revela lesión intramedular D8-D9 con dudosa captación en anillo y con edema. LCR: 7.000 células (93% PMN), glucosa 3 mg/dL y proteínas 257 mg/dL. Se repite RM lumbar con doble dosis de contraste, evidenciando realce en anillo marcado. Se procedió al drenaje urgente, instaurando simultáneamente antibióterapia de amplio espectro. El cultivo de muestras quirúrgicas fue positivo para *Peptostreptococcus anginosus*. Una TAC body muestra múltiples embolismos sépticos esplénicos y hepáticos. Se descartó endocarditis y patología maxilofacial. RM de control, sin colecciones purulentas, objetivándose sólo cambios posquirúrgicos y atrofia medular residual. Persiste paraparesia 4/5 a pesar de la mejoría radiológica. **Conclusiones.** Los abscesos intramedulares son excepcionales. Como en nuestro caso, el cuadro febril tarda días en aparecer y la presentación clínica puede ser confusa, simulando patologías torácicas o abdominales. La sospecha clínica es fundamental. Sólo en el 45% de los pacientes se

encuentra la fuente de la infección, siendo la diseminación metastásica de endocarditis, infecciones pulmonares, el origen más frecuente. El tratamiento quirúrgico debe ser precoz.

P3.

Resonancia magnética atípica en una paciente con leucoencefalopatía multifocal progresiva

P.E. Bermejo Velasco^a, C. Oreja Guevara^a, J. Álvarez Linera^c, A. Lorenzo^b, M. Mora^b, I. Bernardino^b, J.R. Arribas^b, E. Díez Tejedor^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz. ^cServicio de Radiología. Hospital Ruber Internacional.

Introducción. La incidencia de la leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) ha aumentado debido al uso terapéutico de anticuerpos monoclonales. El diagnóstico de LMP plantea muchas dificultades porque los síntomas neurológicos son inespecíficos, de inicio insidioso; la determinación del virus JC en el LCR tiene sólo una sensibilidad del 50% y la resonancia magnética (RM) cerebral muestra lesiones inespecíficas en la sustancia blanca que no captan contraste. **Objetivo.** Demostrar que imágenes de RM atípicas captantes de gadolinio pueden ser compatibles con el diagnóstico de LMP. **Caso clínico.** Mujer diagnosticada de sida de larga evolución en tratamiento con triple terapia antirretroviral. La paciente presentó un cuadro de inestabilidad y deterioro cognitivo progresivo de semanas de evolución, por lo que ingresó para estudio. La analítica, los estudios inmunológicos y serológicos y el electroencefalograma no objetivaron hallazgos de interés. El virus JC en LCR fue negativo y en la RM cerebral se objetivaron múltiples lesiones en la sustancia blanca con captación de gadolinio en muchas de ellas, por lo que se planteó el diagnóstico diferencial de vasculitis o linfomatosis vascular. Se realizó una angiografía que resultó normal; ante este resultado se realizó una biopsia cerebral que confirmó el diagnóstico de LMP. La paciente presentó una

mala evolución y falleció dos meses después del ingreso. **Conclusiones.** El aumento de frecuencia y la necesidad de tratamiento precoz de la LMP implican la necesidad de un diagnóstico precoz. Por ello, alertamos de la necesidad de tener en cuenta esta enfermedad en aquellos pacientes con RM atípicas.

P4.

Síndrome opsoclono-mioclono idiopático con respuesta a gabapentina

I. Casanova Peño, B. Parejo Carbonell, C. Valencia Sánchez, O. Rodríguez Gómez, M.L. Cuadrado, A. Marcos Dolado, J. del Val Fernández, J. Porta Etessam

Hospital Clínico San Carlos.

Introducción. El síndrome opsoclono-mioclono se caracteriza por opsoclonías, mioclonías y ataxia. En los adultos está descrito como síndrome paraneoplásico o postinfeccioso. **Caso clínico.** Varón de 34 años sin antecedentes personales de interés, que consultaba por un cuadro de dos días de evolución de diplopía binocular vertical, ataxia y leve dismetría de extremidades izquierdas. Los días siguientes desarrolló movimientos erráticos oculares en el plano horizontal, temblor postural y ortostático generalizado, y aumento de la ataxia. El LCR mostraba una leve pleocitosis e hiperproteínoorraquia, con glucorraquia normal. Las pruebas complementarias fueron todas normales. Se realizó tratamiento con corticoides IV, inmunoglobulinas IV y aciclovir, sin resultado. A las tres semanas del inicio del cuadro, coincidiendo con el tratamiento con gabapentina, el paciente comenzó a mejorar, persistiendo al alta leve inestabilidad ocular con leve ataxia y sin temblor, pudiendo deambular sin ayuda. **Conclusiones.** El opsoclono-mioclono presenta variabilidad en su expresión clínica, pudiendo ser incompleto o incluso con ausencia de síntomas definitorios. Nuestro paciente presentó inestabilidad ocular, temblor, ataxia, y mioclonías axiales. No hubo respuesta a los tratamientos habituales como corticoides, inmunoglobulinas IV y antiviricos, y sí mejo-

ría sintomática tras el inicio de tratamiento con gabapentina. El síndrome opsoclono-mioclono es una entidad rara que puede tener variaciones en su manifestación clínica. El tratamiento con gabapentina puede ser útil en el tratamiento sintomático, por potenciar la actividad inhibitoria gabérgica de las células omnipausa, o por modular los canales iónicos voltaje-dependientes involucrados en la generación del potencial de acción.

P5.

Asistencia neurológica a pacientes ingresados en otros servicios: una labor asistencial infravalorada

I. Corral Corral, N. García Barragán, M.E. Novillo, N. Huertas, M. Luque, A. Cruz Culebras, A. Alonso, J. González-Valcárcel, M. Aparicio

Hospital Ramón y Cajal.

Introducción. El neurólogo es requerido con frecuencia para atender pacientes ingresados en otros servicios hospitalarios –interconsulta intrahospitalaria (IIH)–. Esta actividad clínica no se refleja como actividad del servicio en las estadísticas administrativas. **Objetivos.** Evaluar las necesidades asistenciales derivadas de la IIH, así como los tipos y complejidad de las patologías atendidas. **Pacientes y métodos.** Registro prospectivo durante un año de todas las IIH realizadas por el Servicio de Neurología de un hospital universitario. Se recogieron datos demográficos, servicio solicitante, número de visitas, pruebas complementarias neurológicas realizadas, necesidad de acción terapéutica, diagnósticos y mortalidad. **Resultados.** Se solicitó IIH al Servicio de Neurología en 517 ocasiones durante el año de estudio. Se realizaron una media de tres visitas por paciente (rango: 1-46 visitas). La edad media fue de 65 años. Las consultas más frecuentes fueron realizadas por servicios médicos (62%). Los servicios quirúrgicos fueron responsables del 27,3%, y las UCI, del 10,4% de las IIH. Un 51,5% de los pacientes requirieron pruebas complementarias neurológicas, fundamentalmente de neuroimagen y

neurofisiología. Los diagnósticos principales más frecuentes se encuadraron en los siguientes grupos: vascular (19,7%), epilepsia (13,3%), encefalopatías agudas (11,2%), trastornos del movimiento (11,8%), neuromuscular (9,9%) y otros mareos y pérdidas de conciencia (9,7%). El 29% requirió acción terapéutica neurológica. **Conclusiones.** La interconsulta supone una importante demanda asistencial intrahospitalaria. Frecuentemente requiere numerosas visitas, estudios específicos y acciones terapéuticas por parte de los neurólogos. Los gestores deben tener en cuenta esta labor para la asignación específica de recursos y su adecuada cuantificación.

P6.

Síndrome 18p- y distonía: descripción de dos nuevos casos

B. de la Casa Fages ^a, A. Rojo Sebastián ^b, M. Barón Rubio ^a, L. Vela Desojo ^a

^aHospital Universitario Fundación Alcorcón.
^bHospital Universitario Príncipe de Asturias.

Introducción. El síndrome 18p- tiene una expresión fenotípica variable. Salvo el retraso mental, los déficit neurológicos son escasos. La asociación de distonía y síndrome 18p- es infrecuente. **Objetivo.** Describir dos nuevos casos de síndrome 18p- y distonía. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 47 años, nacida de parto prolongado, retraso mental leve, baja estatura, hipotiroidismo y rasgos dismórficos, valorada por postura anómala de la cabeza y temblor en miembros superiores. A la exploración: antecollis y torticollis derecho con temblor distónico cefálico. Mioclonos en miembro superior derecho y actitud distónica de extremidades izquierdas en reposo. La RM craneal mostró múltiples lesiones de la sustancia blanca. Cariotipo: traslocación recíproca no balanceada 45 XX, t (18-22) 18p-. Diversos fármacos fueron ineficaces por intolerancia a dosis mayores. La toxina botulínica inyectada en la musculatura cervical produjo mejoría clínica moderada mantenida. Caso 2: mujer de 24 años con rasgos dismórficos, baja estatura, retraso psicomotor e hipotiroidismo e hiperan-

drosteronismo en la infancia. Consulta por historia de 4 años de postura anómala del cuello e inestabilidad de la marcha. A la exploración: retrocollis y movimientos oromandibulares involuntarios. Posteriormente asoció actitud distónica de tronco y cuatro extremidades. El cariotipo mostró una delección del cromosoma 18p. La RM craneal mostró lesiones de la sustancia blanca. El tratamiento farmacológico y con toxina fue parcialmente eficaz hasta generar resistencia. No respuesta a baclofeno intratecal. Se realizó estimulación cerebral profunda con gran mejoría de los síntomas. **Conclusiones.** El síndrome 18p- debería incluirse como causa de distonía secundaria. El estudio genético puede ayudar a un mejor entendimiento de la distonía.

P7.

Miotonía agravada por el frío asociada con la mutación V1589M en el gen del canal del sodio

C. Domínguez González, J.F. Gonzalo, A. García Redondo, P. Cordero, A. Alonso-Ortiz, E. Gutiérrez-Rivas

Hospital Universitario 12 de Octubre.

Introducción. La presencia de miotonía clínica aislada es un hallazgo poco frecuente en cuyo diagnóstico diferencial se incluyen las distrofias miotónicas y, sobre todo, las canalopatías por alteración del canal del sodio (parálisis periódica hiperpotasémica, paramiotonía congénita y miotonía agravada por potasio) o por alteración del canal del cloro (miotonía congénita). **Objetivos.** Presentamos una familia con miotonía de herencia dominante con el diagnóstico de miotonía agravada por potasio, confirmado genéticamente. **Caso clínico.** El caso índice fue evaluado por primera vez a los 40 años por la presencia de rigidez muscular generalizada sin debilidad fija ni episódica, que empeoraba con el frío pero no tras contracciones repetidas. La madre y un hijo presentan síntomas parecidos. La exploración demuestra miotonía clínica en cara y manos, sin debilidad ni hipertrofia muscular y sin otros signos sugerentes de distrofia miotónica. Estudios complementarios:

CPK 259. EMG: descargas miotónicas en todo el territorio explorado. No se realiza estimulación repetitiva, test del ejercicio ni provocación por frío. Estudio molecular: amplificación por PCR de ADN genómico extraído de sangre periférica de los exones 22 y 24 del gen *SCN4A*, con posterior secuenciación automática. Se identifica la presencia de una mutación puntual en el exón 24 del gen *SCN4A* que implica un cambio de valina por metionina en la posición 1589 del gen, ya descrita previamente en la literatura. **Conclusiones.** Es imprescindible una rigurosa historia clínica y exploración neurológica para perfilar adecuadamente el fenotipo clínico y dirigir el estudio molecular.

P8.

Miopatía por déficit de valosina

C. Domínguez González, P. Camaño, J.F. Gonzalo, P. Cordero, A. Cabello, A. Alonso-Ortiz, E. Gutiérrez-Rivas

Hospital Universitario 12 de Octubre.

Introducción. La miopatía por cuerpos de inclusión con enfermedad de Paget y demencia frontotemporal (IBMPFD) es una entidad rara, de herencia autosómica dominante, producida por mutaciones en el gen *VCP* (*valosin containing protein*) que se presenta como uno o una combinación de los fenotipos mencionados. Su diagnóstico precisa de un alto índice de sospecha dada la inconstancia de los signos asociados a la miopatía y la gran variabilidad de ésta. **Objetivos.** Presentar el caso de un paciente diagnosticado sindrónicamente de amiotrofia espinal crónica, donde el diagnóstico genético de IBMPFD en un hermano permitió confirmar en él la presencia de la misma mutación en el gen *VCP*. **Caso clínico.** Varón de 50 años con cuadro de 10 años de evolución de debilidad y atrofia progresiva en las cuatro extremidades de predominio proximal, no acompañado de otros síntomas sistémicos ni neurológicos y sin piramidismo a la exploración. Las enzimas musculares son normales, el estudio electroneurográfico descarta una polineuropatía y tanto el estudio electromiográfico como la

biopsia muscular son compatibles con un proceso denervativo crónico difuso inespecífico. Un estudio molecular dirigido confirma la presencia de una mutación puntual en el gen *VCP* en el cromosoma 9, diagnóstica de IBMPFD. **Conclusiones.** Dada la gran variabilidad clínica en la presentación de la IBMPFD, ésta es una entidad probablemente infradiagnosticada. Nuestro caso revela la importancia de indagar sobre la presencia de deterioro cognitivo y fracturas patológicas entre los antecedentes familiares, además de sobre síntomas musculares, para alcanzar el diagnóstico definitivo.

P9.

Mioclonías de comienzo agudo: a propósito de dos casos de etiología yatrogénica

M.P. Durán Martínez, M. Losada López, P.J. García-Ruiz Espiga

Fundación Jiménez Díaz.

Introducción. Las mioclonías se definen como movimientos bruscos, de tipo sacudida, de breve duración, involuntarios, y que forman parte del grupo de las hipercinesias. Pueden observarse en una gran variedad de procesos con mecanismos fisiopatológicos diferentes, y se han descrito en relación a numerosos fármacos. **Objetivos.** Presentamos dos casos de aparición aguda de mioclonías tras la toma de fármacos. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 56 años, con antecedentes de trastorno bipolar en tratamiento con carbonato de litio y olanzapina, que cursa con un cuadro de mioclonías positivas en ambos miembros superiores en el contexto de una intoxicación por litio. Caso 2: varón de 44 años, con antecedentes de hepatopatía crónica enólica y enolismo, que cursa con inestabilidad de la marcha y movimientos anormales de comienzo durante el ingreso por hemorragia digestiva. El paciente recibe desde el ingreso tiapride y haloperidol. En ambos casos decidimos la retirada de dichas medicaciones. En ambos pacientes reversiones las mioclonías tras la suspensión de la dichas medicaciones. **Conclusiones.** Pensamos que la aparición de mioclonías de forma

aguda en ambos pacientes tiene una clara relación con la intoxicación o, simplemente, con la toma de los fármacos descritos.

P10.

Encefalomiellorradiculopatía subaguda progresiva con marcadores tumorales negativos como primera manifestación de adenocarcinoma de pulmón. A propósito de un caso

M.T. Fernández García, A. Pinel González, I. Camacho Castañeda, M.J. Gil Moreno, C. Isart Ferré

Hospital Universitario de Getafe.

Introducción. El diagnóstico diferencial de una mielorradiculopatía subaguda progresiva debe incluir la etiología paraneoplásica. **Objetivo.** Inicio de adenocarcinoma de pulmón como mielorradiculopatía subaguda progresiva con marcadores tumorales negativos.

Caso clínico. Varón, 72 años, HTA, exfumador, trombopenia, con lumbalgia, dolor y pérdida de fuerza en miembros inferiores de tres semanas y claudicación de la marcha. Exploración: paraparesia de predominio distal, con disminución de sensibilidad vibratoria hasta cresta tibial, arreflexia generalizada, reflejos cutaneoplantares indiferentes. Pruebas complementarias: trombocitopenia; autoinmunidad, ACA, inmunoelectroforesis, proteinograma, VSG y PSA normales; marcadores tumorales y anticuerpos antineuronales negativos; LCR: linfocitosis, hiperproteíorraquia, índice IgG 0,8 con bandas oligoclonales, citología negativa; Mantoux negativo; EMG: polirradiculopatía lumbosacra bilateral aguda denervatoria grave; RM de columna lumbar: hipercaptación de cono medular y cola de caballo con leve realce leptomeníngeo lineal. Evolución: se inicia tratamiento con esteroides (1 g/día) e inmunoglobulinas, no siendo efectivos. En estudio de tumor oculto se encuentra nódulo pulmonar con adenopatía hilar, informándose lobectomía como adenocarcinoma pobremente diferenciado; cuatro meses después asocia disfonía y disfagia con afectación del XII

par craneal izquierdo, RM de cráneo y punción lumbar normales. Fallece dos meses después por neumonía aspirativa, con datos de encefalomiellitis paraneoplásica en estudio anatomopatológico. **Conclusiones.** Los síndromes paraneoplásicos neurológicos suponen un desafío por la variedad de presentación, ausencia de datos patognomónicos, aparición previa al tumor en un 60%, y sensibilidad de los anticuerpos antineuronales específicos de sólo el 50%. Presentamos un caso con anticuerpos antineuronales y marcadores tumorales negativos asociado a cáncer de pulmón no microcítico.

P11.

Síndrome de Charles-Bonnet secundario a hemorragia por fístula dural

J.M. García Domínguez^a, E. Castro Reyes^b, S. Sánchez-Alarcos Ramiro^c, J.A. Villanueva Osorio^a, M.L. Martínez Ginés^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neuroradiología. ^c Servicio de Neurocirugía. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Introducción. El síndrome de Charles-Bonnet consiste en la presencia de alucinaciones visuales de complejidad variable, que aparece sobre déficit previo de campo visual, por lesiones oftalmológicas o cerebrales. Se presenta un caso de síndrome de Charles Bonnet secundario a lesión focal cerebral. **Caso clínico.** Varón de 47 años. Crisis epiléptica en 2007 consistente en sabor metálico con pérdida de conocimiento y movimientos tonicoclónicos generalizados. Se descubre una malformación arteriovenosa (MAV) parietooccipital derecha, iniciándose tratamiento con tripleptal. Se trata con embolización en tres ocasiones y radiocirugía. Nueva crisis en diciembre de 2008. Reingresa en agosto de 2009 por cefalea hemisférica derecha, con náuseas, de tres días de evolución, resistente a analgesia habitual, junto con percepción de 'no ver por el lado izquierdo, como a través de una tela o un canal mal sintonizado'. Una nueva prueba de imagen muestra sangrado parietooccipital de-

recho en relación con MAV preexistente. Tras 48 horas, comienza con visión de formas anormales en el hemisferio izquierdo, constantes, que asimila a formas humanas o 'manos' y que producen sobresalto ocasionalmente. Las alucinaciones son percibidas como irreales. Un electroencefalograma mostró únicamente actividad lenta focal sobre regiones posteriores del hemisferio derecho, sin anomalías epilépticas asociadas. **Conclusión.** El síndrome de Charles-Bonnet aparece en el 10-38% de pacientes con lesiones focales posteriores. Debe realizarse diagnóstico diferencial con crisis epilépticas, síndromes occipitales y alucinaciones psiquiátricas. En este caso, la duración de los episodios, la percepción sobre una zona hemianóptica y la conciencia de la irrealidad de las visiones apoyaron el diagnóstico, junto con las pruebas complementarias.

P12.

Encefalomiellitis aguda diseminada remitente-recurrente. Características clínicas, radiológicas y terapéuticas

J.M. García Domínguez^a, L. Muñoz^b, J. Guzmán de Villoria^b, M.L. Martínez Ginés^a, M.L. Martín Barriga^a, C. de Andrés^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Radiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivo. La encefalomiellitis aguda diseminada (EAD) monofásica es un trastorno inflamatorio inmune que afecta simultáneamente a la sustancia blanca cerebral y medular. El diagnóstico diferencial con el síndrome neurológico aislado plantea problemas pronósticos y terapéuticos. La recurrencia de los mismos síntomas (5-20%) y los hallazgos de resonancia magnética (RM) apoyan el diagnóstico de EAD recurrente (EAD-RR). Se presentan las características clínicas y radiológicas de una paciente con EAD-RR de cinco años de evolución. **Caso clínico.** Mujer de 21 años que ingresa por vómitos e hipoalgesia en miembro inferior izquierdo, posteriormente visión doble, disfagia, disar-

tria, hipofonía, insuficiencia respiratoria, que precisó ingreso en UCI y paraparesia con nivel sensitivo cervical. Las RM craneal y medular mostraron una lesión extensa en tronco y médula cervicodorsal con contraste positivas. El líquido cefalorraquídeo mostró pleocitosis e hiperproteíorraquia. Se excluyó su origen infeccioso o sistémico. Fue tratada con glucocorticoides, regresando parcialmente la clínica y la RM. Recidivaron los síntomas espinales a los dos meses, remitiendo con corticoides. Se pauta azatioprina. Tras cuatro años permanece asintomática, recidivan los síntomas espinales y de tronco, que regresan con glucocorticoides y plasmaféresis. Tres meses después, nueva recurrencia de síntomas medulares. Se instaura tratamiento con micofenolato. **Conclusión.** La exclusión de causas infecciosas o autoinmunes, la RM inicial sin 'agujeros negros' en T₁ indicativos de lesiones previas, la ausencia de lesiones periventriculares, la captación simultánea de las lesiones, la resolución parcial clínica y RM, y la evolución clínica confirman la EAD-RR. Un mejor conocimiento de la patogenia de esta entidad nos ayudará a una mejor aproximación terapéutica.

P13.

Hipotensión intracraneal espontánea: revisión de casos

M.J. Gil Moreno, C. Isart, M.T. Fernández, R. Marasescu

Hospital Universitario de Getafe.

Introducción. El síndrome de hipotensión intracraneal espontánea (SHI) es una entidad derivada de la depleción de volumen del LCR sin causa aparente. **Objetivo.** Evaluar hallazgos clínicos, radiológicos y estudios con radioisótopos. **Pacientes y métodos.** Evaluación retrospectiva de pacientes con SHI desde 1997 hasta 2009. Se evaluó distribución por sexo y edad, clínica y estudios de imagen, tratamiento y evolución. **Resultados.** Se seleccionaron seis pacientes, 84% mujeres, edad media de 35,5 años (rango: 28-43 años). El 100% de los casos presentaron cefalea postural, que mejora con decúbito, náuseas,

vómitos y fotofobia en el 67%, y un 17% episodios paroxísticos de diplopía, disartria y dolor cervical. Se realizó RM craneal con gadolinio, con engrosamiento generalizado de la duramadre en el 100% y descenso rostrocaudal del encéfalo en el 17%. En la punción lumbar se observó pleocitosis leve en el 50% y proteinorraquia en el 17%, con líquido xantocrómico en el 34%. En un 34% se observaron signos indirectos de pérdida de LCR en gammacisternografía. El 100% mejoró con medidas posturales, asociando teofilina en el 67% y corticoides en el 34%; un 17% precisó parche epidural de sangre autóloga. La evolución fue favorable, excepto en el 17% de los pacientes que sufrieron recurrencia de los síntomas. **Conclusiones.** El SHI es una entidad secundaria derivada de la depleción espontánea de volumen del LCR. El mecanismo patogénico principal es la laceración de la duramadre, que no se suele visualizar en cisternografía, secundaria a pequeños traumatismos o esfuerzos banales. Se caracteriza por cefalea ortostática, baja presión del LCR y hallazgos de RM característicos. Responden con frecuencia a tratamiento conservador.

P14.

Esclerosis múltiple y trastorno afectivo bipolar

S. Gil Navarro^a, J.P. Cuello^a, M.L. Martínez^a, J. Guzmán de Villoria^b, C. de Andrés^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Neurorradiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Introducción. La asociación entre esclerosis múltiple (EM) y trastorno afectivo bipolar (TAB) es conocida. Su correcto diagnóstico y tratamiento requiere una colaboración interdisciplinar, pues ambas patologías interfieren negativamente en la vida social, familiar y laboral de los enfermos. **Objetivo.** Describir las características clínicas de ambas enfermedades y la problemática terapéutica que su asociación conlleva. **Casos clínicos.** Evaluación retrospectiva de cuatro pacientes (tres mujeres y un hombre) con EM

recurrente-remite (EMRR) y TAB. Caso 1: varón de 37 años. EMRR de 17 años de evolución. Cuadro maniaco tras tratamiento corticoideo por brote medular. En la fase depresiva abandonó el tratamiento inmunomodulador y el trabajo. Caso 2: mujer de 52 años. EMRR de 9 años de evolución inicialmente tratada con IFNβ-1a. En la fase depresiva, abandono terapéutico e intento autolítico. Tras consumo de un derivado opiáceo por espasticidad, brote psicótico con un delirio paranoico de perjuicio y megalomaniaco. Caso 3: mujer de 26 años. EMRR de 4 años de evolución. Desarrolló en dos ocasiones, tras el tratamiento corticoideo para los brotes, episodios hipomaniacos con desinhibición, insomnio e hiperactividad. Caso 4: mujer de 28 años. EMRR de un año de evolución. En la fase depresiva deja de trabajar y acude reiterativamente a los servicios de urgencias con múltiples quejas, aduciendo que tiene un brote. **Conclusiones.** El correcto diagnóstico precoz y la aplicación de estrategias terapéuticas en estos pacientes requiere evaluaciones individualizadas, en colaboración con el servicio de psiquiatría, lo que con frecuencia supone un conocimiento adecuado de ambas patologías y una carga asistencial añadida.

P15.

Epicrania fugax: patrón inverso. ¿Un nuevo subtipo de una nueva entidad?

L. Gómez Vicente, B. Parejo Carbonell, M.A. Marcos de Vega, M.L. Cuadrado, J. Porta Etessam

Hospital Clínico San Carlos.

Introducción. La *epicrania fugax* es un síndrome descrito recientemente que consiste en una cefalea con un patrón típico de dolor paroxístico, unilateral, con una trayectoria lineal de inicio parietooccipital e irradiación progresiva hasta región periorcular y/o nasal, sin síntomas autonómicos acompañantes. Presentamos dos casos compatibles con esta patología, que denotan un trayecto inverso de dolor. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 35 años, sin antecedentes relevantes. Presenta episodios paroxísticos de dolor unilate-

ral, cambiante, que se inicia en la región frontoparietal y sigue una trayectoria lineal de varios segundos de duración hasta la región parietooccipital. El carácter del dolor es eléctrico de intensidad 5/10 y la frecuencia de episodios es de 2-4/semana, sin síntomas autonómicos acompañantes. No relata claros desencadenantes. Caso 2: mujer de 26 años sin antecedentes de interés. Presenta dolor paroxístico de inicio frontal y extensión lineal parietal de 5 s de duración, de carácter eléctrico e intensidad 6/10, sin otra sintomatología asociada. Exploración neurológica normal, sin puntos dolorosos ni lesiones cutáneas locales. Hemograma y bioquímica con VSG normales. RM sin hallazgos en ambos casos. **Conclusiones.** Se trata de dos pacientes cuya sintomatología no cumple criterios de cefalea o neuralgia conocidas, y que reúnen las características típicas de *epicrania fugax*, con la peculiaridad de que presentan una trayectoria del fenómeno doloroso en sentido inverso. Esto, unido a la duración del fenómeno (> 5 s), podría plantear un origen central del dolor, si bien un origen periférico sería plausible. Es necesario describir nuevos casos de este subtipo.

P16.

Intoxicación por metanol: complicaciones neurológicas

N. Barbero^a, O. Rodríguez-Gómez^b, S. García Ptacek^b, C. Valencia Sánchez^b, J. Porta Etessam^b, A. Marcos^b, S. Fanjul Arbos^a, J.L. Cervera^a, E. López Valdés^a

^aHospital Severo Ochoa. ^bHospital Clínico San Carlos.

Introducción. La intoxicación por metanol, infrecuente en nuestro medio actualmente, tiene un mal pronóstico neurológico y visual. El diagnóstico precoz y el adecuado tratamiento son esenciales para mejorar las secuelas. **Objetivos.** Presentar un caso de intoxicación por metanol, describiendo las manifestaciones neurológicas y radiológicas claves para su diagnóstico. **Caso clínico.** Mujer de 38 años, enolismo crónico en tratamiento de deshabituación. Inicia mareo, vómitos y epigastralgia, seguido de visión borrosa.

A las 12 horas, somnolencia, disminución del nivel de conciencia y dificultad respiratoria. Se trasladada a urgencias inconsciente, no responde a estímulos. Pupilas midriáticas arreactivas. No se reconoce consumo de alcohol ni tóxicos en últimos días. En urgencias, acidosis metabólica. TAC craneal: hipointensidad de ambos putámenes. Con sospecha, por los datos del TAC, de intoxicación por metanol se inicia tratamiento con hemodiálisis y perfusión de etanol durante 24 h. RM craneal: hiperintensidad en ambos putámenes bilateral y simétrico. Hipointensidad en sustancia blanca subcortical frontal, lóbulos occipitales y la circunvolución del cíngulo. No restricción en difusión. Posteriormente se descubre una botella con alcohol de quemar en su domicilio, medio vacía. A los dos meses, ceguera bilateral, pupilas midriáticas arreactivas y tetraparesia espástica 3/5, iniciando apoyo. **Conclusiones.** La aparición de alteraciones visuales y lesiones putaminales simétricas deben hacer sospechar una intoxicación por metanol, aunque no haya datos de consumo previo. El tratamiento debe instaurarse lo más precoz posible para prevenir secuelas. Aunque habitualmente se ha considerado como isquémico el mecanismo de las lesiones cerebrales, las imágenes de difusión en nuestro caso no corroboran esta hipótesis.

P17.

PASAT en esclerosis múltiple: ¿alteración de velocidad de procesamiento de la información o de las funciones ejecutivas?

G. Lubrini, C. Oreja Guevara, M.L. Martín Barriga, L. Gabaldón, P. Bermejo Velasco, E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Hospital Universitario La Paz.

Introducción. Las alteraciones de la velocidad de procesamiento de la información y de las funciones ejecutivas son dos de los déficit cognitivos más frecuentes en los pacientes con esclerosis múltiple (EM). El *Paced Auditory Serial Addition Test* (PASAT) es una de las pruebas más sensibles para eva-

luar las alteraciones cognitivas en la EM. **Objetivo.** Determinar cuáles son los dominios cognitivos evaluados por el PASAT responsables del rendimiento de los pacientes con EM. **Pacientes y métodos.** Pacientes diagnosticados de EM remitente-recurrente completaron una versión modificada del PASAT, el *Symbol Digit Modality Test* (SDMT), el test de Stroop, el subtest de dígitos inversos (WAIS-III) y el *Trail Making Test* (TMT). Se emplearon análisis estadísticos de correlación y de regresión múltiple con el objetivo de definir la contribución de los diferentes procesos cognitivos a la predicción de la ejecución en el PASAT. **Resultados.** Se estudiaron 39 pacientes con EMRR, con una edad media de 42 años y un EDSS medio de 2,5. La ejecución del SDMT fue la variable que mejor predijo las puntuaciones en el PASAT (12%, $p = 0,004$) comparada con otras variables. **Conclusiones.** La reducción de la velocidad de procesamiento de la información es la principal alteración cognitiva que subyace a la ejecución en el PASAT de los pacientes con EM. Los resultados obtenidos sugieren la importancia de incluir pruebas neuropsicológicas de velocidad de procesamiento de la información en la valoración de esta población clínica.

P18.

Mielitis luética: un clásico olvidado

M.A. Marcos de Vega, L. Gómez Vicente, B. Parejo Carbonell, S. García Ptacek, A. Guerrero Sola, J. Porta Etessam

Hospital Clínico San Carlos.

Introducción. La neurolúes presenta una clínica variada, considerándose como 'la gran imitadora'. La mielopatía luética es una manifestación poco común de la sífilis y una causa infrecuente de mielopatía. **Caso clínico.** Varón de 65 años, con antecedentes de relaciones sexuales de riesgo, presenta cuadro progresivo de nueve meses de evolución de inestabilidad de la marcha y movimientos involuntarios del miembro inferior derecho. En la exploración neurológica se observa anisocoria, pupila izquierda con escasa reactividad a la luz y buena

respuesta a la acomodación (pupila Argyll-Robertson). Motor: fuerza conservada globalmente. Respuesta cutaneoplantar extensor derecho y triple retirada. Flexor izquierdo. Reflejo osteotendinoso: abolido en miembros superiores. Rotulianos policinéticos +++/++++. Sensibilidad táctil conservada, hemihipoestesia algésica en tronco y extremidades izquierdas entre C4-D2, hipopalestesia en miembros superiores e inferiores y propioceptiva disminuida en miembros inferiores. Coordinación normal. Marcha tabetoespástica. La bioquímica y el hemograma eran normales. En las serologías destacaba VIH negativo y RPR positivo. LCR: hiperproteinorraquia (74 mg/dL) y VDRL +. RM medular cervicodorsolumbar: leves cambios degenerativos vertebrales. RM craneal: sin hallazgos patológicos. **Conclusiones.** La mielopatía luética es la forma de aparición más tardía de neurolúes. El cuadro clásico consiste en dolores lancinantes episódicos en los miembros inferiores. Posteriormente aparecen parestesias con pérdida de la sensibilidad profunda, dolorosa, pérdida de reflejos osteotendinosos, así como incontinencia urinaria y ataxia. Puede presentarse con cuadros muy inespecíficos y variados, como en el caso expuesto. Cuenta con un tratamiento eficaz bien establecido. Por todo ello siempre debe considerarse en el diagnóstico diferencial de cuadros de mielitis.

P19.

La lacosamida tiene un bajo potencial de interacciones farmacológicas

H. Marín Muñoz^a, A. Gil-Nagel^b, D. Thomas^c, U. Scharfenecker^d, B. Nickel^e, P. Doty^f, W. Cawello^g, M. Martín Moro^h, A. Molinsⁱ, C. Cara^j

^aUCB Pharma. ^bHospital Ruber Internacional. ^cClinical Development. Schwarz Biosciences. ^dDepartment of ADME. Schwarz Biosciences. ^eHospital Universitario Gregorio Marañón. ^fHospital Josep Trueta. ^gDepartamento Médico. UCB Pharma.

Objetivos. Investigar el potencial de interacciones farmacológicas de la lacosamida. **Pacientes y métodos.** Se eva-

luaron los datos de estudios preclínicos, además de nueve estudios en fase 1 ($n = 184$ sujetos), un estudio en fase 2 ($n = 91$ pacientes) y tres estudios en fase 3 con sujetos con crisis de origen parcial con o sin generalización secundaria ($n = 1.311$). **Resultados.** *In vitro*, la lacosamida no se metaboliza sustancialmente y muestra un nulo o bajo potencial de inhibir o inducir las isofor-mas del CYP. Adicionalmente, como la lacosamida tiene una baja unión a proteínas plasmáticas (< 15%), las interacciones son improbables. En ensayos de interacciones farmacológicas con sujetos sanos, la lacosamida no afectó la farmacocinética de la carbamacepina (inductor del CYP450) ni del ácido valproico (inhibidor del CYP450) y permaneció inalterada al administrarse conjuntamente con estos fármacos. En otro ensayo en fase 1 de metabolizadores CYP2C19 defectivos y extensos, la actividad del CYP2C19 no tuvo una afectación clínicamente relevante sobre las concentraciones plasmáticas de lacosamida. Además, el porcentaje o grado de absorción de lacosamida no se alteró con los alimentos. En los ensayos de interacciones farmacológicas con metformina, digoxina, omeprazol y el anticonceptivo oral Microgynon[®] no se observaron influencias de estos fármacos sobre la lacosamida, ni viceversa. Además, en ensayos clínicos de fase 3, la lacosamida no influyó en las concentraciones plasmáticas de los antiepilépticos más comunes, ni se observaron cambios clínicamente significativos en las concentraciones plasmáticas de lacosamida. **Conclusión.** En base a los resultados preclínicos, la farmacología clínica y los ensayos clínicos que muestran la falta de interacciones farmacológicas, la lacosamida parece tener un bajo potencial de interacciones.

P20.

Eficacia del levetiracetam en dos pacientes con estatus epiléptico refractario en edad pediátrica

G. Mateo Martínez, R. Buenache Espartosa, G. Lorenzo Sanz, P. Morillo Carnero, C. Pérez Caballero, A. Pedrera Mazarro, P. Quintana Aparicio

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá.

Introducción. Las indicaciones de los nuevos antiepilépticos están limitadas por la escasez de trabajos y experiencia clínica. Aunque actualmente no hay indicación del levetiracetam en el tratamiento del estatus epiléptico, existen casos publicados en los que este fármaco ha sido efectivo. **Objetivo.** Describir nuestra experiencia con levetiracetam en el estatus epiléptico. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 26 meses que tuvo encefalitis postinfecciosa con crisis parciales complejas y actividad paroxística de puntas bifásicas en región temporal izquierda. En tratamiento antiepiléptico con ácido valproico desde el inicio del cuadro, desarrolló un estatus epiléptico no convulsivo, parcial complejo, refractario al tratamiento con diazepam y fenitoína. Se administró un bolo de levetiracetam de 20 mg/kg, controlándose el estatus desde el punto de vista clínico y neurofisiológico. Caso 2: varón de 18 meses diagnosticado de hipertensión pulmonar primaria que sufrió una parada cardiorrespiratoria (20 minutos). Al segundo día comenzó con crisis tonicoclónicas generalizadas recurrentes durante 48 horas, que no se controlaron con diazepam, fenitoína ni ácido valproico. Tras la administración de 20 mg/kg de levetiracetam cedieron las crisis sin recurrencia posterior. **Conclusiones.** El levetiracetam ha sido efectivo en dos casos de estatus epiléptico (tonicoclónico generalizado y parcial complejo) refractarios a la medicación habitual.

P21.

Enfermedad de McArdle en edad pediátrica

G. Mateo Martínez, R. Buenache Espartosa, G. Lorenzo Sanz, M. Martínez Pardo, M. Muñoz Hernández, M. García Villanueva

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá.

Introducción. La enfermedad de McArdle se debe a una deficiencia de miofosforilasa por mutación de los dos alelos del gen PYGM. El 85% de los pacientes tienen síntomas clínicos antes de los 15 años, pero el 50% de los casos son diagnosticados con más de

30 años. **Objetivos.** Revisar los diagnósticos realizados de enfermedad de McArdle en nuestro servicio entre 2001 y 2008. **Casos clínicos.** Presentamos seis pacientes diagnosticados de enfermedad de McArdle, tres parejas de hermanos con un rango de edad de 4 a 18 años. El motivo del estudio neurológico fue: elevación de enzimas musculares (2 casos), debilidad muscular y mioglobinuria (1 caso), familiaridad (3 casos). Las enzimas musculares se determinaron en todos los pacientes (rango de CK: 248-5.000), test de ejercicio en isquemia a 5 pacientes (curva plana del lactato, curva del amonio elevada). Estudio genético en todos los casos (4 casos homocigotos para mutación R50X, 2 heterocigotos G205S + c.1768+1g). Biopsia muscular en 2 casos (ausencia de miofosforilasa) **Conclusión.** Ante una sospecha clínicoanalítica de enfermedad de McArdle con test de ejercicio en isquemia compatible, la realización del estudio genético puede confirmar el diagnóstico en la mayoría de los casos. La biopsia muscular quedará reservada para los pacientes en los que el estudio genético no sea concluyente. En algunos casos, una simple elevación de las enzimas musculares ha conducido al diagnóstico de enfermedad de McArdle, por lo que pensamos que podría ser interesante la determinación sistemática de CK.

P22.

Síndrome opsoclonomioclon-ataxia

A.J. Mosqueira, V. Meca Lallana, A. Morillo, I. Palmí, G. Zapata Wainberg, A. Barroso, L. López Manzanares, G. Reig Roselló, F. Nombela, J. Vivancos
Hospital Universitario La Princesa.

Introducción. El síndrome opsoclonomioclon-ataxia (SOMA) es un cuadro consistente en sacadas oculares conjugadas, multidireccionales, involuntarias y arrítmicas. Se acompaña de ataxia vermiciana y mioclonías. **Objetivos.** Presentar el caso de un SOMA de posible etiología postestreptocócica. **Caso clínico.** Paciente sin antecedentes de interés que consulta por

ataxia troncular y diplopía en todas las posiciones de la mirada, de inicio progresivo de dos días de evolución. Fiebre y odinofagia resueltas la semana previa. La TC y la angio-RM cerebral fueron normales. Punción lumbar con presión de apertura de 15 cmH₂O, glucorraquia 49 mg/dL, proteinorraquia 90 mg/dL, y 250 leucocitos/mL (100% linfocitos), iniciándose de manera empírica tratamiento con aciclovir, ampicilina y ceftriaxona. En días posteriores se establece un cuadro de opsoclono, mioclonías en cuello y extremidades superiores, y ataxia troncular grave. Marcadores tumorales, serologías, bandas oligoclonales y ADA en LCR fueron negativos o normales. Anticuerpos antigliadina, antiendomisio y antitiroideos, negativos. Exploración general, TC toracoabdominal y eco testicular, normales. Títulos de ASLO elevados (457 U/mL). Se inició tratamiento con corticoides e inmunoglobulinas iv, así como valproato y piracetam. La clínica llega a su punto máximo en el día 20, mejora en los siguientes 10 días y persiste al alta ataxia leve y *flutter* ocular. **Conclusión.** El SOMA es más frecuente en la infancia, asociado a neuroblastoma. En adultos, aunque el 50% se considera idiopático, es preciso descartar otras causas. En nuestro caso, los títulos elevados de ASLO y el antecedente infeccioso orientan a etiología parainfecciosa, descartadas el resto.

P23.

Estudio de citocinas en pacientes tratados con natalizumab y acetato de glatiramer

C. Oreja Guevara^a, L. Stark^b, L. Gabaldón^a, M.L. Martín Barriga^a, E. Díez Tejedor^a

^aServicio de Neurología. ^bUnidad de Investigación. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos. Evaluar el efecto de un tratamiento inmunosupresor, el natalizumab, y el de un tratamiento inmunomodulador, el acetato de glatiramer en citocinas pro y antiinflamatorias en el suero de pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR). **Pacientes y métodos.** Se incluyeron pacientes con EMRR que habían sido tratados con natalizumab

y con acetato de glatiramer durante un año. Al año del tratamiento se analizaron los sueros de dichos pacientes. Se midieron los niveles de 14 citocinas por citometría de flujo usando el CBA flex set. Se analizaron los resultados con el test *U* de Mann-Whitney. **Resultados.** Se estudiaron 14 pacientes (8 hombres y 6 mujeres) con una edad media de 38 años y un EDSS de 1,68 en el grupo de acetato de glatiramer y una edad media de 40 años y un EDSS de 3,87 en el grupo de natalizumab. Los pacientes tratados con natalizumab presentaron niveles más altos de IL-4 ($p = 0,035$), IL-1b ($p = 0,05$), IL-6 ($p = 0,005$), MCP-1 ($p = 0,001$), TNF- α ($p = 0,05$) y GM-CSF ($p = 0,035$), que los pacientes tratados con acetato de glatiramer. Además, los niveles de IL12p70 e IFN- γ mostraban una tendencia moderada a ser más altos en el grupo tratado con natalizumab. **Conclusión.** Se evidencia un aumento de citocinas proinflamatorias en sangre periférica en los pacientes tratados con natalizumab. El significado de estos resultados no se conoce, pero podrían tener una relación con los efectos adversos indeseables en el tratamiento con natalizumab.

P24.

Estudio con tomografía de coherencia óptica en síndromes clínicos aislados

C. Oreja Guevara^a, S. Noval Martín^b, L. Gabaldón^a, B. Manzano^b, P. Bermejo^a, E. Díez Tejedor^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Oftalmología. Hospital Universitario La Paz.

Introducción. La tomografía de coherencia óptica (OCT) es una técnica que evalúa in vivo de forma cualitativa y cuantitativa el adelgazamiento de la capa de fibras nerviosas de la retina. **Objetivos.** Evaluar el espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina por OCT en pacientes con síndrome clínico aislado (SCA) para detectar daño axonal precoz. **Pacientes y métodos.** Pacientes con SCA fueron examinados por un neurólogo, se les realizó una punción lumbar, una RM craneal y una RM cervical. Además

se les evaluó oftalmológicamente incluyendo agudeza visual y OCT en los tres primeros meses después del episodio. Se clasificó a los pacientes en dos grupos: pacientes con neuritis óptica y pacientes sin neuritis óptica. **Resultados.** Se reclutaron 24 pacientes con SCA (8 con neuritis óptica). La EDSS media era de 1,37 (rango: 0-4). El 57% de los pacientes presentaban bandas oligoclonales de IgG y 8 de ellos cumplían los criterios de Barkhof de diseminación espacial. La resonancia craneal fue normal en ocho pacientes. El 54,2% de todos los pacientes con SCA y el 56,3% de los pacientes sin neuritis ópticas presentaban al menos una disminución del espesor en un cuadrante del nervio óptico y, por tanto, daño axonal en el nervio óptico. **Conclusión.** Los pacientes con SCA sin neuritis óptica también muestran una disminución del espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina y, por tanto, daño axonal temprano. La OCT podría ser útil como marcador pronóstico para la evolución a EM.

P25.

Pupila tónica de Adie bilateral y estatus migrañoso

B. Parejo Carbonell, M.A. Marcos de Vega, L. Gómez Vicente, J. Porta Etessam
Hospital Clínico San Carlos.

Introducción. La pupila tónica de Adie se caracteriza por una pupila midriática con respuesta ausente o disminuida al reflejo fotomotor y respuesta tónica a la acomodación. Su asociación a la migraña es infrecuente. **Caso clínico.** Mujer de 36 años con antecedentes personales de migraña sin aura. Presenta un cuadro de 20 días de evolución en el que, cuatro días después de comenzar con su migraña habitual, presentó alteración en la visión por el ojo derecho. Desde entonces presenta cefalea y alteración de la agudeza visual en ambos ojos que mejora con estenopeico. Resonancia magnética craneal y potenciales evocados visuales, normales. En la exploración física se objetiva una pupila tónica de Adie izquierda y una fotorreacción disminuida en la derecha con una agudeza visual de 0,5 y 0,2, res-

pectivamente. El resto de la exploración es normal. Se realiza test de pilocarpina al 0,1% con resultado positivo en ambos ojos, confirmando el diagnóstico de pupila tónica de Adie bilateral asociada a estatus migrañoso. **Conclusiones.** La pupila tónica de Adie típicamente es una alteración transitoria, unilateral y más frecuente en mujeres. Entre las etiologías más frecuentes se encuentran causas locales o neuropatías (diabetes, alcohol, lúes). La asociación de migraña y pupila de Adie bilateral es excepcional. El mecanismo fisiopatológico postulado es una hipofunción de las neuronas parasimpáticas del ganglio ciliar que inervan el esfínter del iris o una hiperactividad simpática del músculo dilatador, pudiéndose considerar el resultado de una alteración disautonómica en pacientes con migraña.

P26.

Utilidad del levetiracetam para el tratamiento de las mioclonías en la encefalopatía postanóxica

I. Regidor^a, S. Sánchez Alonso^b

^aHospital Ramón y Cajal.

^bHospital de Fuenlabrada.

Introducción. Las mioclonías generalizadas se presentan en un tercio de los pacientes con encefalopatía anoxicoisquémica secundaria a parada cardiorrespiratoria y suponen un mal pronóstico global. El manejo de estas mioclonías resulta difícil por su resistencia a fármacos antiepilépticos tradicionales. Esta comunicación tiene como propósito describir la buena respuesta al tratamiento con levetiracetam en un paciente recuperado de una parada cardíaca con encefalopatía anóxica y mioclonías generalizadas precoces. **Objetivo.** Descripción retrospectiva de los datos recogidos en la historia clínica electrónica (Picis[®]). Se comparan los datos clínicos y electroencefalográficos antes y después del tratamiento con levetiracetam. Se realiza revisión de la literatura *ad hoc*. **Caso clínico.** Varón de 44 años con parada cardíaca reanimada secundaria a síndrome coronario agudo, sometido a protocolo de hipotermia.

Tras recalentamiento pasivo, a las 24 horas, comienza con mioclonías generalizadas de origen cortical continuas (estado mioclónico) asociadas a un trazado de polipuntas intermitentes en el EEG y resistentes a tratamiento con midazolam, valproato y clonacepam. Se inicia tratamiento con levetiracetam 500 mg/2 veces al día, desapareciendo las mioclonías en un plazo de horas. El EEG reveló una desaparición de las puntas. El seguimiento posterior muestra una recuperación neurológica completa. **Conclusiones.** En nuestra experiencia, el levetiracetam puede suprimir en un plazo no descrito previamente (horas) el estado mioclónico postanoxia cerebral sin alterar el nivel de conciencia y se podría plantear su uso profiláctico en los pacientes que hayan sufrido un grado importante de hipoxia cerebral.

P27.

Prevalencia de las ataxias cerebelosas con herencia autosómica dominante en la población del Área 11 de la Comunidad de Madrid

J.P. Romero Muñoz^a, I.J. Posada Rodríguez^a, A. Martínez Salio^a, T. Moreno^a, A. Villarejo Galende^a, P. Morales^b, F. Bermejo Pareja^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Inmunología y Genética. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Introducción. La prevalencia de las ataxias cerebelosas con herencia autosómica dominante (ACAD) se ha estimado en 1,6 casos por 100.000 habitantes en la población cántabra, pero no existen otros datos de la población española. Un 70% tienen una mutación genética conocida, siendo las más frecuentes SCA2 y SCA3. **Objetivo.** Estimar la prevalencia de ACAD en nuestra área de salud, Área 11 de la Comunidad de Madrid. **Pacientes y métodos.** Se han recogido todos los pacientes con ACAD de la consulta de trastornos del movimiento de nuestro centro en el periodo 1995-2009. Esta consulta es centro de referencia de toda el área de salud. Se estableció como fecha de prevalencia puntual el

1 de agosto de 2009 y se determinó el estatus vivo/muerto y su pertenencia al área en esa fecha. **Resultados.** En la fecha de prevalencia se confirman 11 pacientes vivos residentes en el área, pertenecientes a 10 familias. La prevalencia estimada fue de 1,83 por 100.000 habitantes. En 8 pacientes (72%) no se identificaron mutaciones conocidas. Hubo 1 SCA1 (9,3%), 1 SCA2 (9,3%) y 1 SCA6 (9,3%). **Conclusiones.** La prevalencia estimada es similar a la descrita en Cantabria. Los porcentajes de los genotipos encontrados son diferentes en nuestra área de salud.

P28.

Influencia de la edad y la forma de inicio en la evolución de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica

I. Sanz Gallego, F.J. Rodríguez de Rivera, C. Oreja Guevara, J. Oliva Navarro, L. Rodríguez de Antonio, E. Díez Tejedor

Hospital Universitario La Paz.

Introducción. Estudios previos sugieren que la edad de inicio tardía y la forma de presentación bulbar en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica (ELA) implican peor evolución. Nuestro objetivo es estudiar la influencia de la edad y la forma de inicio en la evolución de esta enfermedad. **Pacientes y métodos.** Estudio observacional de pacientes consecutivos diagnosticados de ELA. Analizamos la edad de inicio -3 grupos: menores de 45 años (A), entre 45 y 70 años (B) y mayores de 70 años (C)-, forma de inicio (espinal o bulbar), uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI), realización de gastrostomía, uso de silla de ruedas y supervivencia. **Resultados.** 77 pacientes (43 varones; 55,8%). Edad media de inicio: 59,87 ± 13,3 años; 11 pacientes del grupo A (14,3%), 48 del B (62,3%) y 18 del C (23,4%). 56 con inicio espinal (72,7%) y 21 bulbar (27,3%). Al comparar la supervivencia en los grupos de edad la diferencia resultó estadísticamente significativa: 206 meses (A) frente a 86 (B) y 42 meses (C), ($p < 0,05$). Hay una correlación negativa entre edad de inicio y tiempo has-

ta tratamiento con VMNI (-0,686; $p < 0,05$), hasta gastrostomía (-0,607; $p < 0,05$) y supervivencia (-0,611; $p < 0,05$). Los pacientes con afectación inicial bulbar necesitan con mayor frecuencia gastrostomía (47,6%; $p < 0,05$). **Conclusiones.** En pacientes con ELA, una edad de inicio avanzada implica la necesidad más precoz de VMNI y gastrostomía, y supervivencia más corta. La presentación de la enfermedad con afectación bulbar requiere con mayor frecuencia la realización de gastrostomía.

P29.

Trastorno de la percepción invertida en un paciente con neurofibromatosis tipo II

I. Sanz Gallego, F.J. Arpa, J. Medina Báez, G. Ruiz Ares, M. Martínez Martínez
Hospital Universitario La Paz.

Introducción. El trastorno de la percepción invertida es una alteración visual en la que la imagen rota 180° en el plano coronal del campo visual. Se ha relacionado con múltiples etiologías, siendo la más frecuente la patología cerebrovascular. Presentamos un caso de neurofibromatosis tipo II que asoció este trastorno de forma transitoria. **Caso clínico.** Mujer de 29 años diagnosticada en 2002 de neurofibromatosis tipo II con neurinoma del nervio acústico bilateral. Desde entonces le habían realizado múltiples intervenciones quirúrgicas para reseca estos tumores, presentando de forma basal una cofosis derecha, desequilibrio y parálisis facial derecha recuperada. Ingresada para exéresis subtotal del neurinoma del nervio acústico izquierdo, en el postoperatorio presenta dos episodios de inversión de la imagen de 1 y 10 minutos de duración. En la exploración presentó cofosis bilateral, parálisis facial izquierda, nistagmo horizontorrotatorio bilateral, ataxia de tronco y dismetría bilateral. La tomografía computarizada craneal mostró los cambios quirúrgicos de la cirugía previa y la actual. Los análisis de sangre y el estudio electroencefalográfico no mostraron hallazgos patológicos. Durante el ingreso se repitió un único episodio si-

milar sin reaparecer posteriormente. La paciente fue intervenida para resear el resto del tumor. Al alta persistía el desequilibrio y la cofosis bilateral. **Conclusión.** El trastorno de la percepción invertida es una complicación poco frecuente de la cirugía de sistema vestibular y troncoencefálica.

P30.

Análisis de adhesión al tratamiento con IFN en pacientes de una consulta monográfica de esclerosis múltiple

F.J. Valenzuela Rojas, V. Meca Lallana, A.B. Gago Veiga, G. Reig Roselló, A. Barroso Merinero, F. Nombela Merchán
Hospital Universitario La Princesa.

Introducción. Dada la mayor utilidad del tratamiento desde las primeras fases de la enfermedad, es importante asegurar una buena adhesión al tratamiento modificador de la enfermedad. **Objetivo.** Analizar las causas del abandono terapéutico con IFN- β en pacientes afectos y encontrar métodos para mejorar la adhesión a dicho tratamiento. **Pacientes y métodos.** Estudio observacional retrospectivo. Revisamos los pacientes en tratamiento con INF- β 1a y 1b, y los que lo suspendieron posteriormente, en una consulta monográfica de esclerosis múltiple (EM) del Área Sanitaria 2 de Madrid. **Resultados.** Revisamos 335 pacientes con EM tratados con IFN- β desde septiembre de 1995 hasta enero de 2009. Hallamos 51 casos de abandono terapéutico (15%). Todos tenían diagnóstico de EMRR salvo uno (EMSP). La causa más frecuente de interrupción del tratamiento fueron efectos adversos (41,1%), de los cuales las alteraciones psiquiátricas fueron las más prevalentes (33,3%), seguidas de *flu-like* (23%), alteraciones cutáneas (9,5%) y alteraciones analíticas (14,2%). En el 29,4% se retiró por ineficacia, en el 13,7% por la coexistencia de ambas, en el 11,76% por deseo de embarazo y en el 3,9% por otros motivos. **Conclusiones.** En nuestra serie destacan las alteraciones psiquiátricas (depresión, ansiedad, rechazo) como motivo más frecuente de abandono del IFN- β , por lo que el soporte médico y de enfer-

mería, la información, así como otras medidas (premedicación, escalada de dosis...), pueden mejorar la adhesión al tratamiento.

P31.

Estilo represivo de afrontamiento en la enfermedad de Parkinson de reciente diagnóstico

Y. Macías Macías^a, L. Vela Desojo^a, A. Cano Vindel^b

^aFundación Hospital Alcorcón.

^bUniversidad Complutense de Madrid.

Introducción. El diagnóstico de enfermedad de Parkinson (EP) puede generar una elevada emocionalidad negativa (ansiedad, ira, depresión). No se ha investigado el estilo represivo de afrontamiento en los pacientes con EP en función de la edad y el tiempo de evolución. **Objetivos.** Evaluar si existen diferencias en el patrón de afrontamiento emocional para la ansiedad, la ira y la depresión en los pacientes con EP de reciente diagnóstico (< 5 años). **Pacientes y métodos.** Tras firmar el consentimiento informado, los pacientes se sometieron a una batería de pruebas neuropsicológicas (IS-RA, Beck, minimal, control-defensa y expresión de emociones negativas, discapacidad social). La gravedad de la EP se evaluó por la escala de Hoehn y Yahr (H&Y) y la UPDRS-III. **Resultados.** Fueron evaluados 45 pacientes (32 varones): 13 < 55 años (45 $\pm$ 8 años), 16 entre 56 y 69 años (62,4 $\pm$ 2,8 años) y 16 > 70 años (73,8 $\pm$ 4 años). Los pacientes más jóvenes presentaron una gravedad menor de su EP (H&Y y UPDRS-III) ($p < 0,05$). El altruismo en situaciones de ansiedad e ira y la discapacidad social aumentaron con la edad, con una distribución lineal ($p < 0,05$). Los pacientes más jóvenes no presentaban depresión, mientras que los de edad media y avanzada presentaban depresión leve (Beck de 11,6 $\pm$ 8 y 12 $\pm$ 8, respectivamente). Los pacientes más jóvenes presentaron mayor ansiedad. **Conclusiones.** Los resultados apuntan hacia un estilo represivo de afrontamiento en los pacientes con EP > 70 años, al mostrar menor ansiedad y mayor discapacidad social. Además, presentan un mayor control

percibido sobre sus emociones negativas y su conducta es más altruista con los demás.

P32.

Alteración de la motilidad ocular en un paciente con miopía (miopatía restrictiva miópica)

J. Zurita Santamaría, M.D. Valle Arcos, T. Moreno Ramos, A. Labiano Fontcuberta
Hospital 12 de Octubre.

Introducción. Existen causas raras de afectación restrictiva de motilidad ocular que deben ser tenidas en cuenta en neurología. **Caso clínico.** Mujer de 62 años con miopía magna y cuadro de años de evolución de diplopía binocular horizontal de predominio hacia la izquierda, con esotropía de ojo izquierdo y test de ducción forzada positivo, compatible con una rara entidad nosológica denominada miopía restrictiva miópica, tras haberse descartado, entre otras, oftalmopatía distroica. **Conclusión.** La miopatía restrictiva miópica es una rara entidad descrita en revistas neurooftalmológicas que se produce en pacientes con miopía avanzada, en la cual, debido al aumento del tamaño ocular, el músculo recto lateral se comprime, lo que genera esotropía por debilidad muscular, así como atrofia y fibrosis del recto medial por esotropía mantenida.

P33.

Plan de Atención al Ictus de la Comunidad de Madrid: impacto en el Código Ictus Extrahospitalario en una Unidad de Ictus

A. Alonso Arias, M. Alonso de Leciñana, A. Cruz Culebras, R. Vera, N. García Barragán, M.C. Matute Lozano, J. García Caldentey, A. Alonso Cánovas, M. Aparicio, J. Masjuán

Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivo. Evaluar el funcionamiento del Código Ictus Extrahospitalario (CIE) en nuestra área de referencia tras la reciente puesta en marcha del Plan de Atención al Ictus en la Comunidad de Madrid (PAIM). **Pacientes y métodos.**

Nuestra Unidad de Ictus tiene un área sanitaria de 1.000.000 de personas procedentes de tres áreas. Registro prospectivo de los CIE en el periodo enero a mayo de 2009. Se recogen tiempo de llegada, traslados secundarios, pacientes tratados con trombólisis, causas de exclusión, diagnóstico y destino finales. **Resultados.** En el periodo de estudio hubo 78 activaciones del CIE, lo que representa un incremento del 75% respecto a los seis meses anteriores al plan. La procedencia fue: 37 (47%) de nuestra área, 32 (42%) de las áreas de referencia y 9 (11%) de otras áreas. Hubo 12 traslados secundarios (15%). El tiempo medio de llegada al hospital desde el preaviso fue de 33 $\pm$ 21 minutos, y de 66 $\pm$ 29 minutos en caso de traslado secundario. Los diagnósticos finales fueron: 49 ictus isquémicos (63%), 12 hemorragias cerebrales (15%), 6 AIT (8%) y 11 pacientes (14%) con patología no vascular. 32 pacientes (41%) fueron tratados con rtPA iv. 60 pacientes (77%) ingresaron en la Unidad de Ictus y 8 pacientes (10.5%) en la UCI. **Conclusiones.** El PAIM ha permitido incrementar el número de activaciones del CIE y en consecuencia el número de pacientes tratados con trombólisis. Los traslados secundarios producen demoras importantes en comparación con las derivaciones de los servicios de emergencias. La precisión diagnóstica por parte de los servicios de emergencias fue buena.

P34.

Risa y llanto patológico auto-limitado como manifestación aguda de una hemorragia hemiprotuberan en un paciente con enfermedad de moyamoya

J.P. Cuello, S. Gil Navaro, P. Rodríguez Cruz, J. Pérez Sánchez, J.M. García Domínguez, C. de Andrés, A. García Pastor

Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Introducción. La risa y llanto patológicos (RLP) es un cuadro caracterizado por accesos incontrolables de risa, llanto o ambos. Estos episodios son inmotivados, involuntarios y no están

relacionados con un estado anímico en particular. **Objetivo.** Presentar el caso de una paciente que desarrolla un episodio autolimitado de RLP en el contexto de una hemorragia protuberancial. **Caso clínico.** Mujer, 46 años, diagnosticada de enfermedad de moyamoya, consulta por cuadro brusco de mareos e inestabilidad en la marcha, junto a parestias en hemicara y miembro superior derechos. A los 60 minutos del inicio, desarrolla un cuadro brusco de risa incontrolada, a carcajadas, sin relación con su estado anímico, estando consciente y orientada, que dura menos de 5 minutos, y cambia, súbitamente, a un acceso de llanto involuntario, con resolución espontánea en 5 minutos, persistiendo la sintomatología previa. TAC craneal: hematoma hemiprotuberancial derecho milimétrico. Angio-TAC: disminución del calibre de ambas arterias carótidas internas, fina red de vasos colaterales en cisterna perimesencefálica y área frontal. EEG (24 h tras inicio de los síntomas): sin actividad epileptiforme. **Conclusiones.** La RLP se considera una alteración de la expresión emocional, más que un trastorno anímico. Este fenómeno se ha relacionado con diversas etiologías (vasculares, tumorales, epilépticas o psiquiátricas) y con la afectación de diversas estructuras neuroanatómicas. En nuestro caso, la RLP puede deberse a una afectación transitoria de las vías corticopontocerebelosas, implicadas en la expresión de las emociones.

P35.

Las Unidades de Ictus aseguran la equidad en la atención de los pacientes disminuyendo el efecto 'horario no laboral'

J. Fernández Travieso, M. Martínez Martínez, B. Fuentes Gimeno, R. Cazorla García, P. Alonso Singer, L. Rodríguez de Antonio, J. Oliva Navarro, E. Díez Tejedor
Servicio de Neurología.
Hospital Universitario La Paz.

Objetivos. Estudios previos señalan que la llegada de pacientes con ictus agudo al hospital en horario *off-hours* se asocia a peor pronóstico y menor equidad. Nuestro objetivo es analizar

este aspecto en un hospital con Unidad de Ictus. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo con inclusión secuencial de pacientes con ictus ingresados en la Unidad de Ictus durante 2008. Analizamos dos grupos de pacientes según su horario de llegada a Urgencias en horario laboral (8 a 15 h) o fuera del mismo. Analizamos datos demográficos, subtipo de ictus, situación funcional basal, al alta y a los tres meses mediante la escala de Rankin modificada (ERm), factores de riesgo vascular en ambos grupos, y tiempos hasta la realización de las pruebas urgentes (analítica, TC craneal) y el ingreso. Resultados. Se analizaron 454 pacientes, 284 (61,4%) llegaron en horario no laboral. No existían diferencias en las características demográficas y gravedad entre los grupos. El 80,2% de los atendidos en horario laboral presentaban ERm a los 3 meses de 0-2 frente al 74,7% de los atendidos fuera de este horario ($p = 0,29$). Los tiempos de pruebas urgentes y de ingreso fueron similares: análisis: 92,74 frente a 83,45 minutos; $p = 0,35$. TC: 132,91 frente a 113,99 minutos; $p = 0,50$. Ingreso: 453,65 frente a 416,64 minutos; $p = 0,48$. **Conclusiones.** En un hospital con Unidad de Ictus y guardias de neurología, la atención continuada al ictus evita las diferencias en los tiempos diagnósticos y pronóstico funcional en relación a la hora de llegada a urgencias, incluyendo festivos y asegurando la equidad.

P36.

Repercusión asistencial de la puesta en marcha del Plan de Atención al Ictus en la Comunidad de Madrid en uno de sus hospitales de referencia

A. Beatriz Gago, F.J. Valenzuela, A.M. Morillo, A. Ximénez Carillo, V. Meca, A. Barroso, G. Reig, L. López Manzares, F. Gillo, J. Vivancos

Unidad de Ictus. Hospital Universitario La Princesa.

Objetivos. Determinar el impacto en varios indicadores asistenciales de la puesta en marcha del Plan de Atención al Ictus de la Comunidad de Ma-

drid en uno de sus hospitales de referencia. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo, observacional. Se registraron todos los casos en los que el neurólogo de guardia fue requerido por sospecha de ictus, en dos períodos de 30 días, entre los meses de febrero de 2008 a marzo de 2009. Se recopilaron datos demográficos, tiempos asistenciales, activación de código ictus, tipo de medio de transporte, actuación diagnóstica, terapéutica y derivación al alta. **Resultados.** Se recogieron 70 pacientes en el 2008 y 61 en el 2009. Se observan diferencias significativas (2008 frente a 2009) en edad ($65,7 \pm 20,4$ frente a $76,7 \pm 11,5$ años; $p < 0,001$), aviso a Emergencias 112 (36,2% frente a 67,8%; $p < 0,01$), utilización de transporte propio (47,9% frente a 22,4%; $p < 0,01$), activación del código ictus extrahospitalario (7,5% frente a 25,9%; $p = 0,007$), llegada al hospital llevados por Emergencias 112 < 3 h (18,6% frente a 39,3%; $p < 0,05$) y < 6 h (21,4% frente a 49,2%; $p < 0,05$). No se registraron diferencias significativas en el porcentaje de trombólisis realizadas (8,5% frente a 7,4%), aunque en el 2009 el número de AIT fue significativamente mayor (16,9% frente a 27,2%; $p < 0,05$). **Conclusiones.** La puesta en marcha del Plan de Atención al Ictus de la Comunidad de Madrid está suponiendo, al menos en nuestro centro, una evidente mejora de los parámetros de asistencia extrahospitalaria de la cadena del ictus. Aunque este estudio no registra el esperable aumento en el número de trombólisis realizadas, puede explicarse por variaciones temporales de la casuística.

P37.

Infarto embólico aéreo secundario a isquemia intestinal

M.J. Gil Moreno, J.M. Antón, E. Escolar
Hospital Universitario de Getafe.

Introducción. La isquemia intestinal es una causa muy poco frecuente de embolismo aéreo. **Objetivo.** Presentación de un caso poco frecuente de embolismo aéreo. **Caso clínico.** Varón de 69 años con antecedentes personales de HTA, diabético, ictus previos y epi-

lepsia sintomática, exfumador y exbebedor moderado. Acude al hospital por dolor abdominal brusco, de predominio en epigastrio e hipocondrio derecho, y vómitos. Durante su estancia en urgencias sufre episodio brusco de pérdida de fuerza en hemitruco izquierdo, presentando en la exploración neurológica alteración del lenguaje, paresia facial central izquierda y hemiparesia izquierda. Se realiza TC craneal que muestra datos compatibles con embolismo aéreo en convexidad frontal derecha. Durante los minutos siguientes el paciente sufre deterioro clínico importante, manteniendo cifras tensionales elevadas, taquipnea, distensión abdominal y empeoramiento neurológico con falta de reacción a estímulos dolorosos, desviación de la mirada conjugada hacia la derecha y midriasis pupilar reactiva. Ante sospecha de disección aórtica se realiza TC abdominal que muestra datos congruentes con isquemia mesentérica aguda. Finalmente, el paciente fallece. **Conclusión.** El embolismo aéreo cerebral es una causa rara de focalidad neurológica aguda de inicio ictal. Las dos formas principales de manifestación de un embolismo aéreo cerebral cursan con signos y síntomas de encefalopatía o con signos focales principalmente en territorios de circulación posterior y hemisférica derecha. Normalmente, se asocia con peor pronóstico la edad avanzada y la manifestación como encefalopatía.

P38.

Hemorragias cerebrales espontáneas múltiples

J. González-Valcárcel Manzano-Monís, A. Alonso Cánovas, M. Aparicio Hernández, I. Corral Corral, J. Masjuán Vallejo
Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Introducción. Las hemorragias cerebrales espontáneas múltiples constituyen una entidad infrecuente con un amplio diagnóstico diferencial. **Objetivos.** La importancia de llegar a determinar la etiología radica en poder facilitar a los pacientes la mejor atención médica posible y avanzar un pronóstico en fase temprana muy útil en la toma de decisiones vitales. **Pacientes y**

métodos. Búsqueda retrospectiva en la base de datos electrónica de nuestro hospital (1997-2009), con las palabras clave 'hemorragias/hematomas cerebrales múltiples'. Se seleccionaron los pacientes con hemorragias intraparenquimatosas, simultáneas (establecido por su similar aspecto radiológico), sin lesiones cerebrales conocidas previas. Se excluyeron aquellos pacientes de etiología traumática. **Resultados.** Se seleccionaron 12 pacientes, con edades entre 23 y 90 años. La forma de presentación más frecuente fue la aparición brusca de focalidad neurológica o de deterioro del nivel de conciencia (55%), seguido de cefalea (46%) y crisis epilépticas (27%). La mortalidad en esta serie fue del 27%. Se llegó a un diagnóstico etiológico definitivo en un 91% de los casos, siendo las metástasis sangradas la causa más frecuente (36,4%), seguida de las trombosis de senos (18%). El resto de los casos se diagnosticaron de angiopatía amiloide, malformación arteriovenosa, plaquetopenia asociada a un síndrome mieloproliferativo, anticoagulación con sintrom y un caso sin etiología demostrada. Se llegó al diagnóstico por biopsia en tres casos. **Conclusiones.** Las hemorragias cerebrales múltiples suponen un reto diagnóstico con importantes implicaciones pronósticas y terapéuticas. La etiología es muy variada y en ocasiones es preciso el estudio histológico.

P39.

Terapia con células madre mesenquimales (médula ósea/tejido adiposo) en el tratamiento del infarto cerebral agudo. Estudio experimental en ratas

J. Álvarez Grech, M. Gutiérrez Fernández, B. Rodríguez Frutos, M.T. Vallejo Cremades, J. Merino, E. Díez Tejedor

Laboratorio de Investigación Cerebrovascular y Neurociencia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. UAM.

Introducción. La terapia con células madre mesenquimales alogénicas ha demostrado ser útil en modelos animales. Entre las estirpes celulares más utilizadas se encuentran: células ma-

dre mesenquimales de médula ósea (BMSC) y tejido adiposo (ASC); éstas últimas son más fáciles de obtener, por lo que su aplicación a clínica sería más factible. **Objetivo.** Estudiar el posible efecto beneficioso de la inyección intravenosa (iv) de los dos tipos celulares alogénicos sobre la recuperación neurológica en modelo de isquemia cerebral focal experimental. **Materiales y métodos.** 21 ratas machos Sprague Dawley distribuidas en: 1. Sham ($n = 6$); 2. Control con oclusión arteria cerebral media (MCAO) 1 h ($n = 5$); 3. Infarto MCAO 1 h más administración iv BMSC ($n = 6$); 4. Infarto MCAO 1 h más administración iv ASC ($n = 4$). Se analizó volumen de infarto por RM y hematoxilina-eosina, escala de evaluación neurológica y citocinas inflamatorias (IL-6, TNF- α) por ELISA. Los animales se sacrificaron a los 14 días. **Resultados.** En la RM se observa que no hay diferencias significativas en la reducción del tamaño del infarto entre el grupo control y grupos de tratamiento. Animales tratados con BMSC y ASC presentan menor puntuación en la escala de evaluación neurológica que los controles a las 24 h y 14 días ($p < 0,05$), sin diferencias entre los grupos de tratamiento. Los niveles plasmáticos de citocinas son más elevados en los grupos de tratamiento que en los controles a los 14 días ($p < 0,05$), siendo los valores similares entre los grupos de tratamiento. **Conclusiones.** La terapia con células madre mesenquimales es beneficiosa en la recuperación neurológica sin que haya diferencias entre ambas. El uso de ASC sería útil y su fácil obtención las convierte en buenas candidatas para su traslación a la clínica.

P40.

Efecto neurotrófico del péptido derivado del cerebro y de células madre en el tratamiento del infarto cerebral agudo. Estudio experimental en ratas

B. Rodríguez Frutos, M. Gutiérrez Fernández, J. Álvarez Grech, M. Expósito Alcaide, M.T. Vallejo Cremades, J. Merino, E. Díez Tejedor

Laboratorio de Investigación Cerebrovascular y Neurociencia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. UAM.

Introducción. Actualmente, nuevas terapias del infarto cerebral van dirigidas a la estimulación de factores tróficos endógenos o aportación exógena de células madre. **Objetivo.** Estudiar el efecto terapéutico del péptido cerebral porcino y células madre mesenquimales (MSC) en un modelo de isquemia cerebral focal en rata. **Materiales y métodos.** 35 ratas machos Sprague Dawley distribuidas en los grupos ($n = 7$): 1. Sham; 2. Control (cirugía + infarto); 3. Péptido cerebral porcino (cirugía + infarto + péptido cerebral ip, 2,5 mL/kg); 4. MSC (cirugía + infarto + MSC iv, 2×10^6 células). Se analizó evaluación neurológica, volumen de la lesión (resonancia magnética y hematoxilina-eosina), muerte neuronal (TUNEL), niveles de citocinas proinflamatorias IL-6 y TNF- α (ELISA). Los animales se sacrificaron a las dos semanas. **Resultados.** Los animales tratados a las 24 h y 14 días muestran un déficit neurológico significativamente menor respecto al grupo control ($p < 0,05$), pero sin diferencias significativas entre los grupos de tratamiento. Ninguno de los tratamientos reduce el volumen de la lesión, pero tienden a reducir el número de células TUNEL positivas con respecto al grupo control significativamente ($p < 0,05$), sin diferencias significativas entre los grupos de tratamiento. El grupo MSC presenta valores elevados de IL-6 y TNF- α , mientras que el péptido cerebral tiende a disminuir ambos niveles de citocinas con diferencias significativas respecto al grupo control y MSC ($p < 0,05$). **Conclusión.** La administración del péptido cerebral porcino o de MSC es igualmente eficaz en la recuperación neurológica, reducen la apoptosis, aunque no modifican el volumen de infarto. La estimulación de factores neurotróficos como la aportación de células madre es igualmente eficaz.

P41.

Caracterización urgente de la placa carotídea en el ictus agudo: el estudio UNPACK

P. Martínez Sánchez^a, J. Fernández Domínguez^a, G. Ruiz Ares^a, B. Fuentes^a, A. Alexandrov^b, E. Díez Tejedor^a

^aUnidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. Universidad Autónoma de Madrid. ^bComprehensive Stroke Center. Department of Neurology. University of Alabama at Birmingham. Birmingham, Alabama, Estados Unidos.

Objetivos. La ecogenicidad de la placa de ateroma carotídea está relacionada con sus componentes histológicos. Una mayor ecogenicidad se relaciona con 'placas estables'. Nuestro objetivo es comparar la ecogenicidad de la placa carotídea sintomática en tres momentos diferentes desde el ictus isquémico, así como en placas asintomáticas. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo observacional, ciego, con inclusión de pacientes consecutivos con ictus agudo (febrero 2009 a diciembre 2008). Se realizó un dúplex carotídeo y se registró el tiempo inicio de los síntomas-dúplex. La ecogenicidad de las placas se analizó mediante la mediana de la escala de grises estandarizada (GSM, *grey scale median*). Se compararon cuatro grupos de placas sintomáticas estudiadas en tres momentos diferentes desde el ictus (< 24 h, 24 h a 7 días, > 7 días) y placas asintomáticas. **Resultados.** 126 pacientes. Edad media: $70,7 \pm 9,5$ años, 69% varones. Número de placas sintomáticas de < 24 h: 32; 24 h a 7 días: 50; > 7 días: 22; placas asintomáticas: 22. La edad y los factores de riesgo vascular fueron similares entre los grupos. Las placas sintomáticas estudiadas en < 24 h presentaban menor ecogenicidad que las estudiadas en 24 h a 7 días, > 7 días o las asintomáticas, con una mediana de GSM (rango intercuartílico) de 14 (16), 19,5 (19), 22,5 (21) y 26,5 (16), respectivamente ($p = 0,001$). **Conclusiones.** Las placas carotídeas sintomáticas caracterizadas en las primeras horas tras un ictus muestran menor ecogenicidad que aquellas estudiadas posteriormente, o las asintomáticas.

La ecogenicidad de la placa medida por el GSM podría ser un marcador de estabilidad de la placa, con el fin de prevenir futuras complicaciones.

P42.

Glutamato y citocinas inflamatorias (IL-6, TNF-alfa) en la isquemia cerebral focal: un estudio translacional

P. Martínez Sánchez^a, B. Fuentes^a, M. Gutiérrez Fernández^a, J. Masjuán^b, M.E. Novillo^b, M. Alonso de Leciñana^b, J. Álvarez Grech^a, M.A. Ortega Casarrubios^a, I. Sanz Gallego^a, E. Díez Tejedor^a

^aLaboratorio de Investigación Cerebrovascular y Neurociencia. Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. Universidad Autónoma de Madrid.
^bUnidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá de Henares.

Objetivos. Evaluar los niveles plasmáticos de glutamato y citocinas (IL-6, TNF-alfa) en tres grupos: infarto cerebral agudo en humano, un modelo de isquemia cerebral focal (rata) y un modelo de estrés tisular (rata). **Pacientes y métodos.** Humanos: estudio prospectivo caso-control. Casos ($n = 58$): pacientes con infarto cerebral agudo; controles ($n = 19$): enfermedades agudas no neurológicas. Variables: glutamato, TNF-R1 y IL-6 en < 12 h y a las 72 h tras inicio, gravedad del ictus (NIHSS) y de enfermedad (APACHE), volumen del infarto cerebral, escala de Rankin (ER) a tres meses. Modelo de embolia cerebral (G2): ratas Long-Evans (LE). Casos ($n = 5$): embolización de la arteria ca-

rótida interna con trombo autólogo. Modelo de estrés tisular (G3): ratas LE ($n = 5$). Variables (ratas): glutamato, TNF-alfa e IL-6 a las 3 y 72 h (G2 y G3), volumen del infarto (H&E) y daño neuronal (TUNEL) (G2). **Resultados.** Humano: glutamato y citocinas se incrementaron en tiempo. No se correlacionaron con el tamaño del infarto y tendieron a ser mayores tras daño no neuronal. La IL-6 se correlacionó con la gravedad del ictus ($r = 0,543$; $p < 0,0001$) y con ER ($r = 0,401$; $p = 0,004$). El glutamato no se correlacionó con gravedad de ictus ni tamaño de la lesión ni en humanos ni en los modelos experimentales. G3 mostró niveles mayores de glutamato a 3 h ($p = 0,008$) y 72 h ($p = 0,028$) que G2. **Conclusiones.** El glutamato y las citocinas aumentan en el infarto cerebral, pero no son específicos de éste.

P43.

Influencia del tratamiento previo con sulfonilureas en el pronóstico de los infartos cerebrales en pacientes

I. Sanz Gallego, B. Fuentes, P. Martínez Sánchez, J. Medina Báez, G. Ruiz Ares, E. Díez Tejedor

Hospital Universitario La Paz.

Objetivos. Estudios previos sugieren que las sulfonilureas puedan tener un papel cerebroprotector en el infarto cerebral. Nuestro objetivo es estudiar la influencia del tratamiento previo con sulfonilureas en la evolución de los pacientes diabéticos que han sufrido un infarto cerebral. **Pacientes y mé-**

todos. Estudio observacional de pacientes atendidos consecutivamente en la unidad de ictus (2007 y 2008), seleccionando los pacientes diabéticos con diagnóstico de infarto cerebral. Analizamos la influencia de los tratamientos previos para la diabetes en la gravedad al ingreso (escala NIHSS) y en la evolución funcional al alta y a los tres meses –escala de Rankin modificada (ERm)–. **Resultados.** 81 pacientes, 50 varones (61,7%). Edad media: $71,3 \pm 9,07$ años. 39 se encuentran en tratamiento con anti-diabéticos orales (ADO) (48,1%), 16 con insulina (19,8%), 9 con ADO e insulina (11,1%) y 17 en tratamiento dietético (21%). Del total que tomaban ADO, 25 eran sulfonilureas (30,9%). No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los tratamientos en relación con la gravedad según la escala NIHSS (6,62 frente a 7,08) ni en la ERm al alta (56,6% frente a 60,9%) o a los tres meses (63,6% frente a 70%). **Conclusión.** El tratamiento con sulfonilureas no influye en la evolución de pacientes con infarto cerebral y antecedentes de diabetes.

P44.

Infecciones en la Unidad de Ictus

G. Zapata Wainberg, V. Meca Lallana, A. Gago Veiga, F. Nombela Merchán, J. Vivancos Mora

Hospital Universitario La Princesa.

Introducción. Las infecciones nosocomiales son complicaciones frecuentes en los pacientes ingresados por ictus.

Objetivos. Analizar las infecciones nosocomiales sufridas por los pacientes ingresados en nuestra Unidad de Ictus. **Pacientes y métodos.** Se estudian los pacientes ingresados en la Unidad de Ictus durante tres meses, evaluando las infecciones nosocomiales sufridas, y las comparamos con los resultados obtenidos el mismo periodo del año previo. **Resultados.** Estudiamos 82 pacientes, con una edad media de 67 ± 18 años, y una estancia hospitalaria de 11 ± 8 días. La incidencia acumulada de infecciones nosocomiales fue del 15%. La infección urinaria fue la más frecuente (42%), 40% asociadas a sondaje vesical, y *Escherichia coli* fue el agente etiológico más prevalente. La infección respiratoria fue la segunda más frecuente (37%), siendo la mitad de ellas aspirativas. No se detectaron bacteriemias a pesar del elevado uso de catéter más de 48 h (84%). No se encontraron diferencias con el tipo de ictus y la presencia de infección, aunque sí con la gravedad del mismo. El 50% recibió tratamiento con un único antibiótico durante una media de 7 días. La incidencia acumulada en el año previo fue mayor (26%), sin diferencias en la frecuencia entre infecciones urinarias o respiratorias. **Conclusiones.** Las infecciones nosocomiales suponen una importante causa de morbilidad en los pacientes que han sufrido un ictus. En nuestra serie, las infecciones urinarias y respiratorias son las más frecuentes y la mayoría evolucionan favorablemente con antibioterapia adecuada. Obtenemos menos infecciones que en el año previo, y también inferiores a las descritas en la literatura.