

VII Reunión Anual de la Asociación Madrileña de Neurología (II)

Madrid, 22-23 de octubre de 2010

PÓSTERS

P1.

Una nueva visión de la clasificación etiológica de los infartos cerebrales. Escala ASCO

P. Alonso Singer, R. Cazorla García, G. Ruiz Ares, I. Sanz Gallego, M.J. Aguilar Amat, P. Martínez Sánchez, B. Fuentes, E. Díez Tejedor

Centro de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Introducción. Las clasificaciones actuales de infarto cerebral se basan en identificar su causa más probable. Recientemente se ha propuesto una nueva clasificación que describe todo el espectro patológico cerebrovascular que presenta el paciente (ASCO).

Objetivo. Analizar la concordancia interobservador en la clasificación etiológica de infarto cerebral usando tres sistemas: TOAST, GEECV-SEN y ASCO.

Pacientes y métodos. Revisión de informes de alta de los 30 primeros pacientes con infarto cerebral en 2010. Se entregan anónimos, sin diagnóstico, a dos neurólogos expertos en ictus (EI), dos neurólogos no expertos en ictus (NEI) y dos médicos residentes de neurología (RN). **Resultados.** Se obtuvo buena concordancia ($\kappa = 0,74$) en la escala GEECV-SEN entre EI, siendo menor entre NEI ($\kappa = 0,37$) y RN ($\kappa = 0,48$). En el grupo lacunar, la escala TOAST muestra $\kappa = 0,83$ y $0,71$ entre EI, siendo menor en otras etiologías. La escala ASCO muestra $\kappa = 0,65$, $0,38$ y $0,56$ para los diferentes grados de aterosclerosis, enfermedad de pequeño vaso y cardioembo-

lia, respectivamente, entre EI; $\kappa = 0,54$, $0,49$ y $0,65$, entre NEI, y $\kappa = 0,45$, $0,27$ y no calculable, entre RN. Se consigue una mayor concordancia si los diferentes grados para cada etiología se agrupan en evidencia o no de enfermedad, alcanzando un coeficiente $\kappa = 0,66$, $0,86$, $0,85$ y $0,78$, respectivamente, entre EI; $\kappa = 0,60$, $0,60$, $0,92$ y $0,78$, entre NEI, y $\kappa = 0,58$, $0,41$, $0,92$ y $0,47$, entre RN.

Conclusiones. Los EI presentan buena concordancia en las tres escalas, mayor en el grupo cardioembólico, siendo menor en NEI y RN. La escala ASCO obtiene una alta concordancia cuando se analiza globalmente la evidencia o no de cada enfermedad y permitió identificar infartos cerebrales asociados a otras enfermedades con riesgo cerebrovascular ignoradas en otras clasificaciones.

P2.

Efecto terapéutico del péptido derivado del cerebro y células madre en monoterapia o combinación en el infarto cerebral agudo en ratas

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

IdiPaz. Hospital Universitario La Paz. UAM.

Introducción. La plasticidad cerebral tiene la capacidad de autorrepararse o puede potenciarse terapéuticamente vía rehabilitación o estimulación y administración de factores tróficos, pero también con la administración exógena de material celular. **Objetivo.** Estudiar el efecto terapéutico del pép-

tido cerebral porcino (PCP), células madre mesenquimales (MSC) y combinación sobre la reparación y recuperación funcional después de un infarto cerebral experimental en ratas.

Materiales y métodos. 35 ratas macho Sprague Dawley distribuidas en cinco grupos: Sham (cirugía sin infarto), control (cirugía + infarto), PCP (cirugía + infarto + PCP ip, $2,5 \text{ mL/kg}$), MSC (cirugía + infarto + MSC iv 2×10^6 células) y combinación (cirugía + infarto + PCP ip, $2,5 \text{ mL/kg}$ + MSC iv, 2×10^6 células). Analizamos: escala de evaluación funcional y volumen de lesión por resonancia magnética (RM) y hematoxilina-eosina. Muerte neuronal por TUNEL, migración de MSC por inmunohistoquímica y RM, niveles plasmáticos de IL-6 y TNF- α por ELISA.

Resultados. Todos los grupos de tratamiento a las 24 horas y 14 días mostraron un menor déficit funcional con respecto al grupo control ($p < 0,05$), sin diferencias significativas entre los grupos de tratamiento. Ningún tratamiento redujo el volumen de infarto, pero disminuyeron las células TUNEL+ ($p < 0,05$). Los grupos PCP y combinación disminuyeron la respuesta inflamatoria con respecto al grupo MSC ($p < 0,05$). **Conclusiones.** La administración de PCP y MSC es igualmente eficaz en la recuperación funcional y reducción de muerte neuronal, pero su combinación no incrementó el beneficio. La presencia de PCP redujo la respuesta inflamatoria.

P3.

Trombectomía en la arteria cerebral media y angioplastia carotídea simultánea en un paciente con infarto cerebral agudo

R. Cazorla García^a, P. Martínez Sánchez^a, B. Fuentes^a, R. Frutos^b, B. Marín^b, G. Ruiz Ares^a, M. Martínez Martínez^a, L. Rodríguez de Antonio^a, E. Díez Tejedor^a

^aCentro de Ictus. Servicio de Neurología.

^bSección de Neurorradiología. Servicio de Radiología. Hospital Universitario La Paz. IdiPaz.

Introducción. La colocación de endoprótesis vascular (*stent*) para el tratamiento de trombosis agudas carotídeas extracraneales en un ictus isquémico es un procedimiento terapéutico no habitual, con escasos estudios científicos que avalen su utilidad. Presentamos un paciente con infarto en el territorio de la arteria cerebral media (ACM) derecha con un trombo carotídeo extracraneal ipsilateral. **Caso clínico.** Varón de 45 años que acudió a Urgencias por hemiparesia izquierda (NIHSS =16), siendo diagnosticado de infarto cerebral en territorio de la ACM derecha, y tratado con trombólisis intravenosa (IV). El dúplex carotídeo y transcaneal urgente mostró ausencia de flujo en la ACM derecha desde su origen, y trombo mural parcialmente fragmentado y con zonas móviles en la arteria carótida interna (ACI) derecha extracraneal, que se confirmó mediante angiogramografía cerebral. Como la ACM derecha no recanalizó tras rtPA IV, se decidió realizar trombectomía con dispositivo MERCI (*Mechanical Embolus Removal in Ce-*

rebral Ischemia). Sin embargo, para estabilizar el trombo carotídeo y poder acceder con el catéter, se colocó primero un *stent* en la ACI derecha extracraneal. Posteriormente se realizó trombectomía mecánica, que logró la recanalización de la porción M1 de ACM derecha. La RM posterior mostró un infarto cerebral en los ganglios basales derechos. La evolución clínica a los tres meses fue favorable (escala de Rankin modificada = 3). **Conclusión.** La colocación de endoprótesis vasculares (*stent*) para el tratamiento de trombos murales de la ACI extracraneal, cuando se va a realizar una trombectomía sobre la ACM ipsilateral, podría ser un tratamiento útil en casos seleccionados en el ictus isquémico agudo.

P4.

¿Influye el día de asistencia (laborable frente a festivo) en los resultados del tratamiento del ictus isquémico con trombólisis intravenosa?

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

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

Introducción. Estudios previos sugieren el efecto del día de asistencia (laborable/ festivo) en la recuperación y complicaciones de pacientes con ictus. No se conoce esta influencia en pacientes tratados mediante trombólisis intravenosa (IV). Nuestro objetivo es estudiar dicha influencia. **Pacientes y métodos.** Registro prospectivo multicéntrico de trombólisis IV en hospitales universitarios con Unidad de Ictus. Se recogieron variables demográficas, clínicas, tasa de transformaciones hemorrágicas, mortalidad y recuperación (escala de Rankin a tres meses). Se compararon estas variables entre ictus tratados en día laborable (DL: lunes a viernes), festivo (DF: sábado, domingo y día festivo), período vacacional (PV: 1 de julio a 31 de

agosto) y período no vacacional (PNV: resto del año laboral) **Resultados.** Se incluyeron 1.147 pacientes (enero 2004-diciembre 2009), de los cuales 802 (69,9%) se trataron en DL y 345 en DF (30,1%), y 988 (86,1%) se trataron en PNV frente a 159 (13,9%) en PV, proporciones similares al calendario laboral (67% DL, 33% DF y 83% PNV, 17% PV, respectivamente). No hubo diferencias en edad, sexo, NIHSS basal entre DL/DF, ni entre PV/PNV. Tiempo de llegada: 81,9 min en DL frente a 81,3 min en DF (NS), y 80,6 min en PV frente a 81,9 min en PNV (NS). No existieron diferencias en tiempos puerta-aguja: 63,5 min en DL, 62,3 min en DF, 63,5 min en PNV y 61,0 min en PV. Recuperación funcional similar en todos los grupos (Rankin a tres meses = 0-2): 58,2% en DL, 59,2% en DF, 54% en PV y 59% en PNV. No existieron diferencias significativas en transformaciones hemorrágicas totales, sintomáticas, ni mortalidad. **Conclusiones.** No existen diferencias significativas en los resultados de la trombólisis IV en estas Unidades de Ictus cuando se comparan DF o PV frente a DL.

P5.

Estudio sociocultural sobre la autopercepción del ictus y análisis de la comunicación médico-paciente

O. Díez Ascaso, P. Martínez Sánchez, B. Fuentes Gimeno, E. Díez Tejedor

Centro de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivo. Estudiar la percepción de los pacientes sobre qué es un ictus, sus mecanismos de producción, sus factores de riesgo vascular (FRV) y la eficacia de la comunicación médico-paciente, desde una perspectiva antropológica. **Pacientes y métodos.** Estudio piloto prospectivo de pacientes con ictus, mediante entrevistas en profundidad y observación participante. Excluimos pacientes con escala de Rankin > 3, afasia, disartria o deterioro cognitivo. Analizamos la calidad de la información ofrecida por el personal sanitario y su propia valoración, mediante encuestas abiertas. **Resul-**

tados. 100 pacientes (56 varones), con una edad media de 61 ± 16 años. El 51% tenía un nivel educativo inferior o igual al básico. El 83% no reconoció que sufría un ictus en el inicio de los síntomas, y sólo el 56% acudió directamente a Urgencias. Sólo un 19% identifica sus FRV y hasta el 57% piensa que lo desencadenó un factor fortuito. El desconocimiento de la enfermedad se asoció con un nivel educativo bajo (OR = 2,81; IC 95% = 1,14-6,90; $p = 0,024$). Un 75% no entiende el discurso biomédico, pero un 65% afirma sentirse bien informado. Por otro lado, el 69% del personal sanitario facultativo piensa que los pacientes están bien informados; similar porcentaje considera que el 'bajo nivel cultural' dificulta la comunicación. **Conclusiones.** El conocimiento del ictus y sus FRV en los pacientes que lo han sufrido es escaso. Suelen percibirlo como algo fortuito, asociado a un fuerte impacto emocional. La comunicación médico-paciente es ineficaz, y ni profesionales ni pacientes detectan esta realidad. Esta falta de conocimiento de su enfermedad y sus FRV podría influir negativamente en una buena prevención secundaria.

P6.

Tratamiento del ictus isquémico agudo de la circulación posterior: comparación entre intervencionismo neurovascular y trombólisis intravenosa

A. García Pastor^a, F. Díaz Otero^a, B. Fuentes^b, F. Nombela^c, C. Serna Candel^d, M. Alonso de Leciñana^e, J. Vivancos^c, E. Díez Tejedor^b, J.A. Egido^d, J. Masjuán^e

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

Objetivo. Comparar la eficacia y seguridad del intervencionismo vascular (INV) frente a la trombólisis intravenosa (TIV) en el tratamiento del ictus isquémico agudo de la circulación posterior. **Pacientes y métodos.** Análisis comparativo de dos registros prospec-

tivos de cinco Unidades de Ictus de la Comunidad de Madrid. En un registro recogimos pacientes tratados con TIV, y en el otro, los tratados con INV. Realizamos INV únicamente de lunes a viernes en horario laboral. Empleamos trombólisis intraarterial, trombectomía, disrupción mecánica y angioplastia + *stent* de forma aislada o en combinación. **Resultados.** Desde 2004, tratamos 25 pacientes con INV y 79 con TIV. Grupo INV: edad media, 58 ± 15 años; grupo TIV: 65 ± 12 años; $p = 0,02$. Mediana NIHSS basal (p25-p75): INV: 20 (13,5-26,5), TIV: 9 (5-13); $p < 0,001$. Tiempo inicio-tratamiento (TIT), mediana (p25-p75): INV: 342 min (277,5-828,5), TIV: 156 min (135-180); $p < 0,001$. Se observó una mayor proporción de mala evolución (escala de Rankin modificada de 3 o muerte a los tres meses) en el grupo de INV (62% frente a 23%; $p = 0,001$), pero el análisis de regresión logística no confirmó este hallazgo (OR ajustada por edad, sexo, TIT y NIHSS basal = 0,24; IC 95% = 0,02-2,7). Se detectaron mayores tasas de mortalidad en los pacientes tratados con INV (38% frente a 11%; $p = 0,007$), pero nuevamente el análisis multivariante no confirmó ese dato (OR ajustada = 0,02; IC 95% = 0-1,1). Tasa de hemorragias cerebrales sintomáticas: INV: 4%, TIV: 1,4%; $p = 0,5$; OR ajustada = 3,2; IC 95% = 0,07-134. **Conclusiones.** El INV parece ser al menos igual de eficaz y seguro que la TIV. Son necesarios estudios clínicos aleatorizados específicos para ictus de circulación posterior que permitan determinar qué tratamiento es el más adecuado.

P7.

Estudio *in vitro* de marcadores de transdiferenciación en cultivos de células madre mesenquimales tratados con péptido cerebral porcino

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

IdiPaz. Hospital Universitario La Paz. UAM.

Introducción. Es sabido el efecto neurótrófico del péptido cerebral porcino

(PCP) en el infarto cerebral agudo al intervenir en la plasticidad cerebral. Datos experimentales de nuestro laboratorio en un modelo experimental *in vivo* sugieren que su administración estimula la protección, la reparación y recuperación tras sufrir un infarto cerebral. **Objetivo.** Estudiar la expresión de marcadores neurales en un modelo *in vitro* tras tratamiento con PCP. **Materiales y métodos.** Se emplearon cultivos de células madre mesenquimales (MSC) derivadas de médula ósea sometidas a tratamiento con PCP (10 mg/mL) durante 24 y 72 h. Se analizó la morfología de los cultivos con microscopía óptica en ambos tiempos y la expresión de marcadores neurales (NeuN, GFAP, nestina, sinaptosina) por inmunocitoquímica a las 72 h. **Resultados.** A las 24 h de tratamiento se observaron cambios fenotípicos en parte de las MSC tratadas con PCP y estos cambios morfológicos se acentuaron tras 72 h de tratamiento. Se observaron células que expresaban marcadores de progenitores neurales a las 72 h de tratamiento (NeuN: 3,35%; GFAP: 8,55%; nestina: 1,50%; sinaptosina: 0,16%) en comparación con las MSC sin tratamiento. **Conclusiones.** Datos preliminares demuestran que el pretratamiento de MSC con PCP promueve la transdiferenciación de las células madre a progenitores neurales a las 24 h y este efecto continúa y aumenta a las 72 h.

P8.

Efecto trófico y reparador de la administración de citicolina en el infarto cerebral en un modelo experimental en ratas

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

IdiPaz. Hospital Universitario La Paz. UAM.

Introducción. En modelos experimentales, la citicolina tiene un papel protector en el infarto cerebral agudo. Datos experimentales sugieren que su administración es efectiva para promover la reparación y recuperación. **Objetivo.** Estudiar el posible mecanismo reparador de la citicolina en el infarto ce-

rebral agudo en un modelo experimental en ratas. **Materiales y métodos.** 28 ratas macho Sprague Dawley distribuidas en los grupos ($n = 7$): sanas con citicolina ip (500 mg/kg), sham (cirugía sin infarto), control (cirugía + infarto) y grupo citicolina (cirugía + infarto + citicolina ip 500 mg/kg). Analizamos: escala de evaluación funcional y volumen de infarto por RM a las 24 h y 14 días. A los 14 días: muerte celular por TUNEL y proliferación celular endógena (BrdU) por inmunohistoquímica. Cuantificación de LRP, Syp, GFAP, VEGF en la zona de periinfarto por *Western blot* e inmunofluorescencia. Los animales fueron sacrificados a las dos semanas. **Resultados.** Los animales tratados con citicolina mostraron una mejor puntuación en la escala de evaluación funcional que los controles, a las 24 h y a los 14 días ($p < 0,05$). El tratamiento con citicolina no redujo el volumen de infarto, pero observamos una disminución de muerte celular respecto al grupo control ($p < 0,05$). Existe un aumento de expresión de Syp y VEGF y una disminución de LRP y GFAP en los animales tratados con citicolina ($p < 0,05$). **Conclusiones.** La citicolina es efectiva en la recuperación funcional en el infarto cerebral no sólo por activar mecanismos protectores (disminuir la gliosis y muerte neuronal), sino también por estimular la reparación cerebral (aumentando la proliferación celular endógena, la angiogénesis y la sinaptogénesis).

P9.

Efecto de la citicolina y células madre mesenquimales en el infarto cerebral agudo. 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

IdiPaz. Hospital Universitario La Paz. UAM.

Introducción. La estimulación de factores tróficos endógenos o administración exógena de células madre mesenquimales (MSC) puede potenciar la reparación y recuperación neurológica. **Objetivo.** Analizar los efectos terapéuticos de citicolina, MSC y combinación

sobre la reparación y recuperación funcional en un modelo de infarto cerebral en ratas. **Materiales y métodos.** 35 ratas macho Sprague Dawley distribuidas en cinco grupos: sham (cirugía sin infarto), control (cirugía + infarto), citicolina (cirugía + infarto + citicolina ip, 500 mg/kg), MSC (cirugía + infarto + MSC iv, 2×10^6 células) y combinación (cirugía + infarto + MSC iv, 2×10^6 células, + citicolina ip, 500 mg/kg). Analizamos: déficit funcional y volumen de lesión por resonancia magnética (RM) y hematoxilina-eosina, muerte neuronal por TUNEL, proliferación celular (BrdU) por inmunohistoquímica y VEGF por inmunofluorescencia, migración de MSC por inmunohistoquímica y RM, niveles plasmáticos de IL-6 y TNF- α por ELISA. Se sacrificaron las ratas a los 14 días. **Resultados.** Todos los grupos de tratamiento a las 24 h y a los 14 días mostraron menos déficit funcional que el grupo control, con diferencias significativas ($p < 0,05$), pero sin diferencias entre ellos. Ningún tratamiento redujo el volumen de infarto, pero disminuyeron las células TUNEL+ respecto al grupo control ($p < 0,05$), y se incrementaron la proliferación celular endógena (BrdU) (neurogénesis) y la expresión de VEGF en la zona de periinfarto (angiogénesis). La citicolina redujo la respuesta inflamatoria. **Conclusiones.** Los efectos de la administración de citicolina y MSC son similares por favorecer la recuperación funcional, reducir la muerte neuronal e incrementar la reparación (neurogénesis y angiogénesis). Además, la citicolina disminuye la respuesta inflamatoria. La combinación no incrementa el beneficio.

P10.

Identificación de los infartos lacunares causados por arteriopatía arteriosclerótica mediante dúplex carotídeo

P. Martínez Sánchez, J. Fernández Domínguez, G. Ruiz Ares, P. Raldúa, M. Martínez Martínez, J. Medina Báez, R. Cazorla, B. Fuentes, E. Díez Tejedor

Centro de Ictus. Laboratorio de Neurosonología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. IdiPaz.

Introducción. La patogénesis de la enfermedad de pequeño vaso es materia de debate. Nuestro objetivo es establecer qué infartos lacunares podrían deberse a arteriosclerosis según los hallazgos neuroecográficos. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo de pacientes con infartos lacunares desde 2007 a 2009. Se recogieron datos clínicos y de estudios neuroecográficos: eco-Doppler color de arterias extracraneales y Doppler transcraneal. Se registró la presencia de placas de ateroma en arterias carotídeas extracraneales (común, interna y externa) y grosor íntima-media (GIM). Se excluyeron pacientes con estenosis extra o intracraneales $> 50\%$ ipsilateral al infarto lacunar. **Resultados.** 175 pacientes con infartos lacunares (rango de edad: 37-86 años). El histograma del número de placas carotídeas extracraneales no estenóticas mostró dos grupos claramente diferenciados: grupo A ($n = 98$), con más de una placa, y grupo B ($n = 77$) con ≤ 1 placa. Los pacientes del grupo A fueron mayores (edad media: $72,2 \pm 8,8$ años frente a $66,8 \pm 11,4$ años; $p = 0,001$) y más frecuentemente varones (73,4% frente a 54,5%; $p = 0,019$) que en el grupo B. La frecuencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipemia y tabaquismo fue similar en ambos grupos. La historia de cardiopatía isquémica e ictus isquémico previo fue mayor en A que en B (15,3% frente a 5,2% y 19,4% frente a 7,8%, respectivamente; $p < 0,04$). El GIM fue mayor en A que en B (media: $0,90 \pm 0,15$ frente a $0,81 \pm 0,10$; $p < 0,001$). **Conclusiones.** Los pacientes con infartos lacunares con más de una placa carotídea no estenótica en el eco-Doppler color de arterias extracraneales muestran una mayor frecuencia de ictus isquémico previo, cardiopatía isquémica y mayor GIM, lo que sugiere una arteriopatía arteriosclerótica subyacente.

P11.

Rendimiento del ecocardiograma en la detección del *shunt* derecha-izquierda

J. Medina Báez, P. Martínez Sánchez, M. Lara Lara, J. Oliva Navarro, R. Cazorla García, G. Ruiz Ares, M. Martínez Martínez, B. Fuentes, E. Díez Tejedor

Centro de Ictus. Laboratorio de Neurosonología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. IdiPaz.

Introducción. Algunos estudios sugieren que el Doppler transcraneal con contraste (DTC-c) tiene una alta sensibilidad para la detección del *shunt* derecha-izquierda (D-I), comparable con la del ecocardiograma transtorácico (ETT) y transesofágico (ETE). **Objetivo.** Evaluar la precisión del ecocardiograma para detectar *shunt* D-I. **Pacientes y métodos.** Estudio observacional de pacientes con isquemia cerebral de origen indeterminado (2007-2009). A todos se les realizó monitorización con DTC-c en la arteria cerebral media para detectar *shunt* D-I. Los resultados se clasificaron según criterios internacionales como 'no *shunt*', pequeño (< 10 hits) y grande (> 10 hits). El ETT y el ETE se realizaron cuando estaba indicado según el estudio cerebrovascular. La precisión del ETT y del ETE para detectar *shunt* D-I se calculó comparándolos con el DTC-c. **Resultados.** 115 pacientes con DTC-c, edad media de 43,3 ± 10,3 años, 51,3% varones. El ETT se realizó en 102 pacientes, y el ETE, en 81. La detección de *shunt* D-I fue mayor con el DTC-c que con ETT (67,6% frente a 22,5%; $p = 0,001$) o con ETE (77,8% frente a 53,1%; $p = 0,001$). El ETT, comparado con el DTC-c, mostró sensibilidad del 31,8%, especificidad del 96,9%, valor predictivo positivo (VPP) del 95,6%, valor predictivo negativo (VPN) del 40,5% y precisión del 52,9% para detectar *shunt* D-I. El ETE, comparado con el DTC-c, mostró sensibilidad del 63,4%, especificidad del 83,3%, VPP del 93%, VPN del 39,4% y precisión del 67,9%. **Conclusión.** El ETT y el ETE tienen un número elevado de falsos negativos para la detección de *shunt* D-I. Los estudios clínicos deberían considerar el DTC-c como mejor técnica

para diagnosticar *shunt* D-I cuando se sospecha embolismo paradójico.

P12.

Comorbilidad y pronóstico del síndrome antifosfolípido en pacientes jóvenes con isquemia cerebral

D. Prefasi Gomar, I. González Suárez, A. Rodríguez Sanz, A. Cruz Herranz, P. Martínez Sánchez, B. Fuentes Gimeno, E. Díez Tejedor

Centro de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. IdiPaz.

Introducción. El síndrome antifosfolípido (SAF) es una de las trombofilias adquiridas más frecuentes, que suele asociar trombosis vasculares, sobre todo en jóvenes. Los ictus cerebrales suponen la trombosis arterial más habitual, y la única aceptada como criterio diagnóstico. **Objetivo.** Estudiar la presencia de SAF en pacientes < 55 años con isquemia cerebral, las características del ictus y la comorbilidad. **Pacientes y métodos.** Estudio de pacientes con infarto cerebral o ataque isquémico transitorio atendidos en una Unidad de Ictus durante tres años (2007-2009) e incluidos secuencialmente en una base de datos. Se realizó un análisis de los pacientes < 55 años, incluyendo factores de riesgo vascular (FRV), tipo de ictus y evolución clínica. Se compararon dos grupos, según la presencia o no de SAF. **Resultados.** 159 pacientes, 62,3% varones. Edad media: 44,3 ± 8,3 años. El 5,7% ($n = 9$) cumplía criterios de SAF. Tanto los datos demográficos como el tratamiento previo y los FRV fueron similares en los pacientes con SAF respecto a los no SAF. Sin embargo, el SAF se asoció a mayor agrupación de FRV clásicos (> 1 FRV) (66,7% frente a 31,3%; $p = 0,029$). Los infartos cerebrales presentaron similar gravedad en los dos grupos, pero los pacientes con SAF mostraron una tendencia a peor situación funcional (ERm > 1) a los tres meses (25% frente a 5,7%; $p = 0,098$). **Conclusión.** La presencia de SAF en pacientes con ictus agudo < 55 años se relaciona con mayor carga de FRV y podría asociar una peor evolución clínica en aquellos con infarto cerebral.

P13.

La hipertensión arterial es el principal factor predictor de estenosis carótideas graves

G. Ruiz Ares, M. Martínez Martínez, P. Martínez Sánchez, P. Raldúa, J. Medina Báez, L. Rodríguez de Antonio, B. Fuentes, E. Díez Tejedor

Hospital Universitario La Paz. IdiPaz.

Introducción. El peso relativo de los factores de riesgo vascular (FRV) en el desarrollo de placas de ateroma en arterias carótidas ha sido cuestionado. **Objetivo.** Identificar aquellos FRV relacionados con la presencia de placas de ateroma en arterias carótidas extracraneales y estenosis carótidea (EC) > 70% en pacientes con ictus isquémico. **Pacientes y métodos.** Registro prospectivo de pacientes con ictus isquémico (infarto cerebral/AIT) a los que se les realizó dúplex carotídeo (años 2008-2009). Se registraron características demográficas y FRV. Se analizó de forma retrospectiva la relación entre FRV, presencia de placas en bifurcación carótidea/arteria carótida interna, así como su grado de EC. **Resultados.** 703 pacientes con ictus isquémico. Edad media: 68,7 ± 12,9 años; 62,2% varones. 505 pacientes presentaban alguna placa de ateroma. El 61,7% presentaba antecedente de hipertensión arterial (HTA), el 44% de tabaquismo, el 38,5% de dislipemia, el 23,2% de diabetes mellitus (DM), el 14,7% de cardiopatía isquémica y el 5,8% de arteriopatía periférica. El análisis multivariante mostró que la edad > 65 años (OR = 2,58; IC 95% = 1,82-3,66), la DM (OR = 2,14; IC 95% = 1,32-3,46), la dislipemia (OR = 1,98; IC 95% = 1,35-2,9) y la arteriopatía periférica (OR = 3,83; IC 95% = 1,13-12,96) se asociaban de manera independiente a la presencia de placas de ateroma. Sin embargo, sólo la HTA fue predictor independiente de EC > 70% (OR = 2,66; IC 95% = 1,38-5,11). El tabaquismo no fue un factor predictor independiente de placas de ateroma ni de EC. **Conclusiones.** La mayoría de los FRV clásicos se relacionan con la presencia de placas carótideas, pero sólo la HTA es predictor de EC > 70%.

P14.

Efecto de la implantación de la aplicación informática Webictus sobre la calidad de los informes de alta de la unidad de ictus

P. Sobrino García, A. García Pastor, J. Pablo Cuello, F. Cordido Henríquez, F. Díaz Otero, P. Vázquez Alén, Y. Fernández Bullido, A. Gil Núñez

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

Objetivos. Webictus es una aplicación informática que permite realizar simultáneamente un registro de los pacientes atendidos en la Unidad de Ictus y la historia clínica en formato electrónico. Pretendemos determinar el efecto de la puesta en marcha de Webictus sobre la calidad de los informes de alta de los pacientes atendidos en nuestra Unidad de Ictus. **Pacientes y métodos.** Elaboramos un listado de 41 variables que consideramos que deben reflejarse en el informe de alta. Comparamos los datos recogidos en los informes de alta de pacientes ingresados en la Unidad de Ictus en septiembre-noviembre 2008, previa a la implantación de la aplicación (Webictus-), con los datos recogidos a través de ella (Webictus+) en septiembre-noviembre 2009. **Resultados.** Analizamos 186 informes de alta: 76 Webictus- y 110 Webictus+. Los informes de alta Webictus+ contenían mayor cantidad de variables (mediana: 35 frente a 25; $p < 0,001$). Las variables que se recogieron con mayor frecuencia en los informes de alta elaborados mediante Webictus ($p < 0,05$) fueron: antecedente de alergia (100% frente a 9%), Rankin previo al ictus (96% frente a 72%), medidas antropométricas (68% frente a 3%), exploración neurológica (100% frente a 93%), NIHSS en urgencias (84% frente a 45%), radiografía de tórax (59% frente a 37%), fecha y hora de realización de TC craneal (47% frente a 1%), evolución (98% frente a 38%), NIHSS al alta (92% frente a 4%) y Rankin al alta (93% frente a 5%). **Conclusiones.** Webictus es una herramienta útil que permite

sistematizar y mejorar la información contenida en los informes de alta.

P15.

Motivos de atención neurológica urgente a pacientes en el embarazo y el puerperio

M.J. Aguilar-Amat Prior, M. Martínez Martínez, B. Fuentes, L.A. Rodríguez de Antonio, J. Medina Báez, R. Cazorla García, G. Ruiz Ares, J. Oliva Navarro, I. Sanz Gallego, E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología.
Hospital Universitario La Paz. UAM.

Introducción. El embarazo y el puerperio suponen un aumento del riesgo de padecer enfermedades neurológicas. Esto incluiría tanto patología cerebrovascular aguda como empeoramiento o inicio de otras entidades como epilepsia, esclerosis múltiple, migraña o problemas neuromusculares. Analizamos la frecuencia, tipo y manejo de urgencias neurológicas en pacientes embarazadas o puerperas. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo con inclusión consecutiva de pacientes embarazadas o puerperas atendidas por el neurólogo de guardia en un periodo de seis meses (noviembre 2009-mayo 2010). Se recogieron datos demográficos, antecedentes personales, resultados de pruebas complementarias y decisiones terapéuticas. **Resultados.** Se atendieron un total de 13 pacientes: cuatro puerperas y nueve embarazadas. Sólo una presentaba diabetes mellitus gestacional, y ninguna preclampsia o eclampsia. Siete pacientes sufrieron isquemia cerebral, y cuatro, crisis epilépticas, tres de ellas en epilépticas previamente diagnosticadas. Una paciente presentó empeoramiento de cefalea por hipertensión intracraneal benigna, y otra, hemiparesia secundaria a un tumor cerebral no conocido. Entre las pacientes con clínica sugestiva de isquemia cerebral, se demostró infarto cerebral en neuroimagen en el 42,9%. De ellas, cinco eran embarazadas, la mayoría en el tercer trimestre ($p = 0,048$). El 23,1% de las pacientes precisó una cesárea urgente por la complicación neurológica. **Conclusión.** El motivo de urgencia neuro-

lógica más frecuente en el embarazo y el puerperio en pacientes previamente sanas es la isquemia cerebral, seguida de las crisis epilépticas. La isquemia se presenta con mayor frecuencia en el tercer trimestre de gestación. En una de cada cuatro pacientes, el evento neurológico condicionó la finalización precoz de la gestación.

P16.

Estudio piloto, abierto, de seguridad y eficacia, de dos años de duración, del tratamiento con el factor trófico IGF-1 en la ataxia cerebelosa autosómica dominante

J. Arpa, I. Sanz Gallego, J. Medina, J. Salas Felipe, F.J. Rodríguez de Rivera, I. Torres Alemán

Hospital Universitario La Paz.

Introducción. Existen evidencias experimentales sobre el potencial terapéutico de IGF-1 como tratamiento de las ataxias cerebelosas autosómicas dominantes, administrado por vía sistémica en modelos murinos de ataxia. Sin embargo, nunca hasta ahora se ha llevado a cabo un ensayo clínico que investigue su eficacia. **Pacientes y métodos.** Administración de IGF-1 (Increlex®, Ipsen Pharma), 50 $\mu\text{g/kg}$ /dos veces al día, en pacientes con ataxias cerebelosas autosómicas dominantes genéticamente confirmadas. Finalizaron el estudio 12 pacientes, distribuidos en dos grupos: SCA 3 y SCA 7, con siete y cinco pacientes, respectivamente. Se determinaron niveles en sangre de IGF-1. Evaluación clínica cuatrimestral: escala SARA. Método estadístico: cálculo de la media $\pm$ desviación estándar de cada momento y test ANOVA de medidas repetidas (significación $\alpha = 0,05$). **Resultados.** Se evaluó a 13 pacientes con una edad media de $52,2 \pm 12,9$ años. Un paciente con SCA 7 falleció cuando llevaba nueve meses con el tratamiento. Promedio basal con la escala SARA: $13,6 \pm 5,2$. Niveles de IGF-1 compatibles con un adecuado cumplimiento. Se observó una mejoría estadísticamente significativa ($p < 0,03$) en el grupo SCA 3 dentro del

primer año de tratamiento, que cedió al cumplirse este periodo. En el grupo SCA 7 no se observó ningún cambio significativo. No se observaron efectos adversos significativos. **Conclusiones.** IGF-1 produce una mejoría inicial del cuadro clínico neurológico de la SCA 3 durante el primer año de tratamiento, pero no de la SCA 7. Son necesarios más estudios para confirmar los resultados obtenidos y conocer qué se puede esperar del tratamiento a largo plazo.

P17.

Estudio de seis meses de duración, doble ciego, aleatorizado, controlado con placebo, sobre la seguridad y tolerancia de la deferiprona en pacientes con ataxia de Friedreich

J. Arpa, J. Salas Felipe, I. Sanz Gallego, J. Medina Báez, M.J. Abenza, M.J. Aguilar Amat, I. Pascual Pascual

Hospital Universitario La Paz.

Introducción. La deficiencia de frataxina de la ataxia de Friedreich parece estar involucrada en el transporte del hierro mitocondrial. Su déficit conlleva la acumulación de hierro en la mitocondria, favoreciendo el estrés oxidativo. El tratamiento con quelantes de hierro pretende mejorar la homeostasis de este ion, reduciendo su acúmulo mitocondrial. **Pacientes y métodos.** La eficacia se evaluó mediante escalas neurológicas (FARS e ICARS), parámetros de función cardíaca (ecocardiograma) y calidad de vida. Muestra de 17 pacientes, 6 varones y 10 mujeres, de edades comprendidas entre 11 y 35 años. Ocho pacientes tomaron 20 mg/kg/día, y otros seis, 40 mg/kg/día de deferiprona (DFP); tres recibieron placebo. Método estadístico: cálculo de la media $\pm$ desviación estándar de cada momento (cero, tres y seis meses) y test ANOVA de medidas repetidas (significación $\alpha = 0,05$). **Resultados.** No se observó beneficio neurológico significativo. Los resultados con la escala FARS permiten apreciar una tendencia favorable en el grupo con 20 mg/kg/

día de deferiprona. El índice de masa miocárdica del ventrículo izquierdo (IMVI) disminuyó significativamente en ambos grupos de dosis. No se registraron efectos adversos graves, aunque sí un síndrome de hipoferritinemia que obligó a interrupciones transitorias en cinco mujeres. **Conclusiones.** Se observaron efectos beneficiosos con 20 mg/kg/día de deferiprona en cuanto a mejoría o prevención del empeoramiento de la enfermedad en los pacientes con estadio precoz de ataxia de Friedreich, pero la relevancia clínica de tales efectos necesita reevaluarse. Se evidencia una clara mejoría del IMVI con deferiprona.

P18.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob: ¿hay que esperar a la anatomía patológica para el diagnóstico definitivo?

J. Fernández Travieso, M. Martínez Martínez, P. Alonso Singer, I. Sanz Gallego, F.J. Rodríguez de Rivera, F.J. Arpa Gutiérrez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. IdiPaz. UAM.

Introducción. La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una prionopatía con varios mecanismos de transmisión: esporádica, hereditaria y iatrogénica. Para su diagnóstico definitivo se precisa la comprobación histopatológica. **Objetivo.** Estudiar la casuística de la ECJ en nuestro hospital en los últimos ocho años, analizando la rentabilidad de las pruebas complementarias para el diagnóstico de la enfermedad. **Pacientes y métodos.** Se incluyeron pacientes con diagnóstico clínico de ECJ probable atendidos en nuestro hospital entre los años 2002 y 2009. Se analizaron edad, sexo, tiempo de retraso diagnóstico, síntomas al inicio del cuadro, pruebas complementarias realizadas (analíticas, RM cerebral, EEG, proteína 14.3.3 en LCR, estudio genético y anatomía patológica), y tiempo desde el diagnóstico hasta el fallecimiento. **Resultados.** Analizamos 12 pacientes, con edad media de 69,3 años, el 75% de ellos varones. Los pacientes presentaban una media de 5,3 meses de evo-

lución al ingreso. Los síntomas más frecuentes fueron: deterioro cognitivo (83%), mioclonías (67%), rigidez (25%), síndrome cerebeloso (25%), mano *alien* (17%) y distonía (8%). La RM fue anormal en el 67% de los pacientes; el EEG, en el 83%, y la proteína 14.3.3 en el LCR fue positiva en el 87%. Dos de los tres pacientes estudiados genéticamente tenían una mutación en el gen de la proteína priónica. Se realizó necropsia en siete pacientes, con el 100% de diagnósticos positivos. Media de tiempo al fallecimiento: 1,7 meses. **Conclusiones.** La RM, el EEG, la determinación de proteínas 14.3.3 en el LCR y el estudio genético resultan altamente orientativos del diagnóstico de ECJ, que se demuestra en el 100% de pacientes con necropsia.

P19.

Polimiositis como síndrome paraneoplásico de un linfoma oculto en el sacro. A propósito de un caso

M.T. Fernández García^a, E. Escolar Escamilla^a, M.J. Gil Moreno^a, R. Marasescu^a, P. Montero Escribano^a, F.I. Camacho Castañeda^a, J.R. Ricoy Campos^b

^aHospital Universitario de Getafe.

^bHospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivo. Describir un caso de polimiositis paraneoplásica secundaria a linfoma. **Caso clínico.** Varón de 54 años, con antecedentes de epilepsia focal criptogénica y polineuropatía sensitivomotora axonal leve-moderada estable, que desde hacía cuatro meses presentaba debilidad en cinturas, síndrome constitucional y dolor lumbar irradiado al miembro inferior derecho. Exploración: fuerza en cintura escapular 2-3/5, distal en miembros superiores y miembros inferiores 4/5, atrofia en deltoides y trapecio, Gowers positivo, marcha en ánade, hipotonía y arreflexia generalizadas. Sensibilidad: táctil disminuida en guante y calcetín. Tándem imposible. Analítica: aumento de LDH, CK, PCR, FR y VSG; ANA positivo, electroforesis con patrón inflamatorio; crioglobulinas, crioglobulinas, anti-Scl-70, anti Jo-1, anti-

ti-SS-A, anti-SS-B y antineuronales negativos; anticuerpos VHA, anti-HBc y anti-HBe, positivos. ENG: polineuropatía sensitivomotora axonal; EMG: patrón mixto leve de predominio miopático. LCR: disociación albuminocitológica. Radiografía lumbosacra: lesión lítica destructiva en el tercio inferior del sacro. TAC abdominopélvica: lesión sólida destructiva desde S1 a S3; masa de partes blandas en glúteos, sacro y forámenes sacros bilaterales. Biopsia de músculo cuádriceps: miopatía inflamatoria. Biopsia de masa en sacro: linfoma B difuso de células grandes. Evolución: buena tolerancia a corticoides, tratamiento hematológico específico. **Conclusión.** Sólo el 15% de las polimiositis son paraneoplásicas, al contrario que la dermatomiositis. El riesgo es mayor en ausencia de los marcadores clásicos de miositis y presencia de anti-155/140.

P20.

Siderosis superficial del sistema nervioso central asociada a síndrome de Marfan. Descripción de una nueva etiología

J. Fernández Travieso, J. Oliva Navarro, P. Alonso Singer, M. Martínez Martínez, I. Sanz Gallego, F.J. Rodríguez de Rivera, F.J. Arpa Gutiérrez

Hospital Universitario La Paz.

Introducción. La siderosis superficial del sistema nervioso central (SNC) es una enfermedad neurológica infrecuente, habitualmente infradiagnosticada debido a que el 50% de los casos no presentan ninguna de las causas desencadenantes habituales. Presentamos un caso de síndrome de Marfan como posible agente causal de siderosis superficial del SNC en un paciente joven. **Caso clínico.** Varón de 30 años de edad que consultó por inestabilidad de la marcha de instauración progresiva y alteración del equilibrio. Con 12 años, el paciente había sido diagnosticado de síndrome de Marfan. Requirió el implante de una válvula aórtica mecánica por dilatación de la arteria aorta ascendente. El paciente continuaba desde entonces en tratamiento con warfarina. En la exploración presentaba déficit au-

ditivo bilateral, ligera dismetría y disdiadococinesia, y una importante alteración de la marcha. Se realizó estudio analítico que no mostró datos de interés. La RM cerebral fue compatible con depósitos de hemosiderina. La angiotomografía cerebral mostró elongación importante de todas las arterias cerebrales. Estudio genético de síndrome de Marfan: heterocigosis de la mutación p.C. 2190X en el exón 53 del gen *FBN*. Se inició tratamiento con quelantes del hierro. El paciente continuaba estable clínicamente 18 meses después. **Conclusiones.** Se ha descrito que el 5-10% de los pacientes con síndrome de Marfan sufren complicaciones cerebrales, principalmente en forma de hemorragias cerebrales agudas. Estamos ante el primer caso descrito de sangrado cerebral crónico que produce siderosis superficial del SNC en un paciente con síndrome de Marfan causado por una mutación no descrita previamente y en tratamiento anticoagulante crónico.

P21.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob: revisión de la prevalencia en el Área 10

P. Montero Escribano^a, M.T. Fernández García^a, M.J. Gil Moreno^a, A.B. Pinel González^a, A. Rábano^b, R. Marasescu^a, L. Morlán^a

^aHospital Universitario de Getafe.

^bHospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivo. Evaluar características clínicas y diagnósticas de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) diagnosticada en el Área 10. **Pacientes y métodos.** Se revisan los siete casos diagnosticados de ECJ en nuestra área. **Resultados.** La edad media de aparición fue de 66,5 años, con mayor prevalencia en el sexo femenino (71,4%). La duración media de la enfermedad fue de cinco meses. El 85% se clasificó como ECJ esporádica –polimorfismo más prevalente: Met/Met (66 %)—, y el 15% ($n = 1$), como hereditaria, por historia familiar y confirmación de mutación E200K. El 100% comenzaron con síntomas psiquiátricos, asociando mioclonías en el 28% de los

casos. Todos desarrollaron durante su evolución demencia y sintomatología extrapiramidal. En todos ellos se realizó una RM, demostrándose hallazgos sugestivos de ECJ en tres de los cuatro casos en los que se realizó técnica de difusión, sin hallazgos significativos en el resto de secuencias. El EEG constituyó criterio diagnóstico en un 85%. La determinación de la proteína 14-3-3 fue positiva en un 100% de los casos, siendo negativa en una primera determinación en un caso. **Conclusiones.** Destaca la prevalencia de los síntomas psiquiátricos sobre otras manifestaciones clínicas en etapas iniciales. Los hallazgos en los estudios complementarios son similares a los descritos en la bibliografía. La neuroimagen muestra hallazgos compatibles exclusivamente en secuencias de difusión, confirmando mayor sensibilidad de esta técnica en estadios precoces. A pesar del tamaño de nuestra serie, se demuestra la mutación E200K en un caso, lo que confirma una nueva familia española con la forma familiar.

P22.

Encefalitis de tronco autoinmune y anticuerpos anti-*Mycoplasma* y antigangliósido

I. Hernández Medrano, M. Guillán Rodríguez, A. de Felipe Mimblera, C. Matute Lozano, M.A. Alonso Arias, J. García Caldentey, A. Jiménez Escrig, A.M. Carrasco Sayalero, G. García Ribas

Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivo. Presentar un síndrome agudo de tronco cerebral con afectación de consciencia y temblor generalizado en el contexto de un síndrome de Evans con presencia de anticuerpos anti-*Mycoplasma pneumoniae* y antigangliósido (GD1b, GM2, GM3). **Caso clínico.** Mujer de 29 años, con antecedentes de parálisis cerebral infantil, escoliosis dorsolumbar grave, cirrosis hepática posviral compensada y rasgo talasémico. Comenzó con una anemia hemolítica y trombocitopenia autoinmunes (síndrome de Evans), y anticuerpos séricos frente a *M. pneumoniae* IgM. Tratada con esteroides y azitromicina. Tras tres semanas pre-

sentó empeoramiento hematológico, disminución del nivel de consciencia y temblor de extremidades y tronco fluctuantes, sin otros signos de afectación del tronco cerebral. Registro de temblor con actividad rítmica de 3,5 Hz simultánea en agonista-antagonista y generalizada. Alteración electroencefalográfica difusa inespecífica. Potenciales evocados somatosensoriales con retraso en la conducción del segmento bulbotalámico. Electro-neurograma normal. RM craneal sin alteraciones específicas troncoencefálicas. Anticuerpos antigangliósido por enzoinmunoensayo IgM anti-GD1b, GM2 y GM3. No se realizó punción lumbar debido a la tromboopenia. El tratamiento con corticoides e inmunoglobulinas intravenosas no alteró la clínica neurológica. El tratamiento con rituximab consiguió la recuperación clínica completa. Tras cinco meses, la paciente permanecía neurológicamente asintomática. **Conclusiones.** Recientemente se ha descrito una serie de pacientes con reactividad frente a la porción terminal NeuNAc (alpha2-3) Gal presente en gangliósidos como GM3 y afectación clínica bulbar. Nuestra paciente no asoció neuropatía periférica o síndrome de Miller Fisher. La clínica neurológica se desencadena tras un síndrome de Evans autoinmune con positividad contra *M. pneumoniae*. El tratamiento con rituximab fue efectivo.

P23.

Timoma y síndromes paraneoplásicos: paciente con encefalitis asociada a anticuerpos anti-GAD

M. Martínez Martínez, J. Fernández Travieso, D. Prefasi Gomar, F.J. Rodríguez de Rivera, F. Palomo Ferrer, I. Sanz Gallego, F.J. Arpa Gutiérrez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. IdiPaz. UAM.

Introducción. El timoma asocia frecuentemente alteraciones neurológicas como consecuencia de un proceso autoinmune. La más conocida es la miastenia grave. **Caso clínico.** Mujer de 29 años, diagnosticada de miastenia grave IIA, anticuerpos antirre-

ceptor de acetilcolina positivos, asociada a timoma que se extirpó dos años antes. Tratamiento: piridostigmina 60 mg/8 h. Acudió por debilidad subaguda en miembros inferiores, de predominio izquierdo (3/5), asociada a distonía fluctuante. Empeoró progresivamente, con afectación de las cuatro extremidades, de predominio izquierdo (1/5 miembro inferior izquierdo) y de nervios craneales (V2 y VII), así como afasia global. En urgencias, la TC craneal y la RM medular fueron normales. En la RM craneal se observaron lesiones hiperintensas en la sustancia gris de ambos hipocampos, núcleos basales y córtex insular y frontal. El estudio completo de laboratorio, incluidas serologías y estudio exhaustivo de LCR, no mostró alteraciones. Se realizó un rastreo de neoplasias, con TC toracoabdominopélvico, PET-TC y SPECT galio-talio, que fue negativo. El estudio de anticuerpos antineuronales fue positivo para anticuerpos anti-GAD. Se trató con cinco sesiones de plasmaféresis, con buena tolerancia y excelente respuesta. Cuatro semanas después sólo persistía una leve disfasia, siendo la paciente capaz de deambular con dos apoyos. **Conclusiones.** Los anticuerpos anti-GAD están descritos en diferentes síndromes neurológicos, como el de la persona rígida y la ataxia cerebelosa. Son frecuentes en pacientes con timoma y dan lugar a diferentes síndromes paraneoplásicos, excepcionalmente encefalitis, teniendo en general mal pronóstico, a diferencia de nuestro caso.

P24.

Falsa enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

A.J. Mosqueira, A. Barroso, L. López Manzanares, B. Canneti, G. Zapata, I. Palmí, F.J. Valenzuela Rojas, A.B. Gago Veiga, F. Nombela, J. Vivancos

Hospital Universitario La Princesa.

Objetivo. Presentar un caso de encefalopatía subaguda diagnosticada erróneamente como enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ). **Caso clínico.** Varón de 68 años, sin antecedentes de interés, salvo hipertensión arterial

y un síndrome depresivo, que ingresó para estudio de deterioro cognitivo subagudo de cuatro meses de evolución. En la exploración presentó una ataxia de la marcha, bradipsiquia y empobrecimiento del lenguaje. De forma progresiva se objetivó un empeoramiento clínico, con ausencia de la emisión del lenguaje, incapacidad para la marcha y disminución del nivel de conciencia, hasta que finalmente falleció. Durante el ingreso se realizó una RM cerebral que mostró lesiones isquémicas de pequeño vaso en la sustancia blanca, inespecíficas. Se completó el estudio vascular, con ecocardiograma y Holter-ECG normales, y un Doppler de troncos supraaórticos, con placas ateromatosas sin estenosis significativa. La analítica, que incluía anticuerpos antitiroideos, estudio inmunológico, marcadores tumorales y serologías, no mostró alteraciones significativas. La determinación de la proteína 14-3-3 en el LCR resultó positiva y el resto de los parámetros estudiados fueron normales. Se realiza un EEG donde aparecieron ondas trifásicas periódicas. Ante estos hallazgos se diagnosticó de probable ECJ. El estudio necrópsico reveló el diagnóstico de linfoma intravascular. **Conclusiones.** El linfoma intravascular es una forma de linfoma no Hodgkin rara y agresiva. Afecta más frecuentemente al sistema nervioso central (SNC) y a la piel. En el SNC, la presentación más frecuente es una encefalopatía progresiva subaguda, seguida de déficits neurológicos focales o multifocales. No existe un tratamiento efectivo. En el caso que presentamos, un deterioro cognitivo subagudo secundario a un linfoma intravascular pudo simular, tanto clínicamente como por las pruebas de imagen, una ECJ.

P25.

Aspectos oftalmológicos en pacientes con ataxia de Friedreich

I. Sanz Gallego, R. Manrique, S. Noval Martín, J. Medina Báez, J. Salas Felipe, J. Arpa

Hospital Universitario La Paz.

Introducción. Los pacientes con ataxias hereditarias, y entre ellos los pacientes con ataxia de Friedreich, asocian alteraciones oftalmológicas que en muchos casos son infradiagnosticadas. **Objetivo.** Estudiar las alteraciones oftalmológicas en una serie de pacientes con ataxia de Friedreich. **Pacientes y métodos.** Se estudian 23 pacientes con ataxia de Friedreich, en los cuales se lleva a cabo un examen oftalmológico completo, incluyendo análisis con tomografía de coherencia óptica (TCO). **Resultados.** Siete pacientes (30%) presentaban nistagmo; cuatros (18%), palidez difusa del nervio óptico, y 20 (87%), disminución del grosor de las capas de fibras peripapilares del nervio retiniano (CFPNR) cuantificadas con TCO. Dicho grosor se correlacionaba de forma positiva con la agudeza visual y la sensibilidad de contraste. Al mismo tiempo se correlacionaba de forma negativa con el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la enfermedad. **Conclusiones.** La mayor parte de los pacientes con ataxia de Friedreich de nuestra serie tiene algún tipo de afectación oftalmológica. La afectación más frecuente en este grupo de pacientes es la disminución del número de fibras del nervio óptico, medida mediante TCO.

P26.

Análisis descriptivo de los pacientes ingresados por síncope en una Unidad de Hospitalización de Neurología

M.E. Toribio Díaz^a, P. Emilio Bermejo^b, I. Beltrán Blasco^c

^aSección de Neurología. Hospital del Henares. Coslada, Madrid. ^bServicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid. ^cSección de Neurología. Hospital Clínica Benidorm. Benidorm, Alicante.

Introducción. El síncope es una de las causas más frecuentes de consulta en neurología, potencialmente grave y de difícil diagnóstico porque en un porcentaje elevado de casos no se establece la etiología. **Objetivos.** Analizar la prevalencia de pacientes con síncope, ingresados en una Unidad

de Hospitalización de Neurología (UHN), etiología y utilidad de las pruebas diagnósticas. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo y descriptivo de pacientes ingresados en una UHN durante 12 meses. Se analizan las variables demográficas, los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y los resultados obtenidos en las pruebas complementarias. (EEG, neuroimagen, Doppler de troncos supraaórticos (TSA), ECG, ecocardiograma y Holter-ECG. Se clasificaron, según su etiología, en vasovagal, cardíaco, vascular, cerebrovascular y no filiado. **Resultados.** Se incluyeron 25 pacientes (edad media: $67,2 \pm 9,9$ años; 52% mujeres). El 76% presentaron FRCV (52% hipertensión arterial, 42% tabaquismo, 36% cardiopatía isquémica) y el 52% estaban siendo tratados con fármacos vasoactivos (78% betabloqueantes). Se obtuvieron los siguientes porcentajes de pruebas complementarias anormales: EEG: 8,3%; neuroimagen: 13,6%; Doppler de TSA: 15,8%; ECG: 8%; ecocardiograma: 17,6%, y Holter-ECG: 42,8%. Se clasificaron en vasovagal: 16%; cardíaco: 8%; vascular: 16%; cerebrovascular: 0%, y no filiado: 48%. **Conclusiones.** El síncope es una patología prevalente en las UHN. Las pruebas diagnósticas habituales (neurológicas/cardiológicas) son útiles para descartar patologías potencialmente graves, pero no para establecer la etiología de estos episodios.

P27.

Estudio transversal de la necesidad de valoraciones neuropsicológicas en una Unidad de Neurología Pediátrica. Datos preliminares

B. Martínez Menéndez, M. Cerezo García, E. Escolar Escamilla

Hospital Universitario de Getafe.

Introducción. Se calcula que el 10% de los niños en edad escolar tienen alteraciones cognitivas, perceptivas, psicomotoras o comportamentales, y muchos acuden a una consulta de Neurología Pediátrica. Su valoración precisa de tests específicos, realizados por personal especializado, del que

carece nuestro sistema sanitario. Consideramos interesante valorar las necesidades reales de valoración neuropsicológica en una Unidad de Neurología Pediátrica. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo de los niños que acuden con sospecha de alteración cognitiva (> 6 años) o trastorno del lenguaje (> 4 años). Se evalúa la necesidad de estudio, su existencia y validez previas. En caso de necesitarlo y no existir o no ser válido, se realiza y se estudia su relevancia clínica. **Resultados.** Presentamos datos preliminares de los primeros 103 pacientes (28 nuevos). Edad media: 6,8 años (rango: 0,3-16 años). El 41,7% (el 32% de los nuevos) necesitan valoración, y de ellos el 42% (66% de los nuevos) no tienen ningún tipo de estudio. Si comparamos menores y mayores de 6 años que necesitan estudio, encontramos que no lo tienen el 48% de los primeros y el 39,4% de los segundos. **Conclusiones.** Casi la mitad de los niños que acuden a una consulta de Neurología Pediátrica precisan estudio neuropsicológico del que no se dispone en gran parte de ellos, más en el caso de los pacientes nuevos y en los de menor edad.

P28.

Polineuropatía inducida por medicamentos. Registro de casos en una Unidad de Electromiografía

A. Díez Barrio, C.A. Cemillán Fernández, J. Domingo García, V. Hernando Requejo, C. Sáenz Lafourcade, N. Juárez Torrejón, N. Barbero Boddallo

Sección de Neurología. Hospital Severo Ochoa. Leganés, Madrid.

Objetivos. Conocer las características clínicoepidemiológicas y neurofisiológicas de las polineuropatías medicamentosas. **Pacientes y métodos.** Análisis descriptivo de los pacientes con polineuropatía inducida por medicamentos y estudio neurofisiológico alterado, en la Unidad de Electromiografía del Hospital Severo Ochoa, entre enero de 1987 y junio de 2010. Se recogió información clínicoepidemiológica de las historias clínicas y de los registros neurofisiológicos. **Resultados.**

Se registraron un total de 17 casos. De ellos, 10 (58,8%) fueron varones. La edad media fue de 60 años (rango: 19-77 años). Un total de 13 (77%) pacientes presentaron neoplasias como enfermedad de base, en 5 (30%) de ellos fueron hematológicas. En 12 casos, la polineuropatía fue secundaria a fármacos quimioterápicos: 4 (23%) cisplatino, 3 (18%) vincristina y 2 (12%) oxaliplatino. De los cinco casos restantes, 3 (18%) fueron por talidomida, 1 por metronidazol y 1 por metoprolol. La clínica predominante fue sensitiva en 12 (70%) casos y en los 5 (30%) restantes fue sensitivomotora. En el estudio neurofisiológico apareció una neuropatía sensitiva axonal pura en 10 (60%) pacientes. En la mayoría no se interrumpió el tratamiento, si bien hubo una mejoría progresiva después de su finalización. **Conclusiones.** La polineuropatía medicamentosa más frecuente fue por el uso de cisplatino, vincristina y talidomida, en procesos oncológicos y hematológicos neoplásicos. La clínica predominante fue la sensitiva, y la alteración más frecuente en el estudio neurofisiológico, la neuropatía sensitiva axonal pura. En la mayoría de los pacientes no se interrumpió el tratamiento, aunque hubo una mejoría progresiva tras su finalización.

P29.

Leucoencefalopatía posterior reversible: ¿una entidad recurrente?

B. Parejo Carbonell, L. Gómez Vicente, M.A. Marcos de Vega, S. García Ptacek, L.I. Casanova Peño, J. Porta Etessam

Hospital Clínico Universitario San Carlos.

Introducción. La leucoencefalopatía posterior reversible es un síndrome clinicoradiológico que cursa con cefalea, alteración del nivel de conciencia, crisis epilépticas y síntomas visuales. El hallazgo radiológico típico es edema vasogénico en regiones posteriores del encéfalo. Etiológicamente se asocia con hipertensión arterial (HTA), insuficiencia renal, fármacos inmunosupresores y citostáticos, y vasculitis. La hipótesis fisiopatológica actual se basa en una afectación de la barrera

hematoencefálica, con pérdida del mecanismo de autorregulación del flujo cerebral, secundaria a daño endotelial por hiperperfusión, o bien vasoconstricción. Su recurrencia es excepcional. **Caso clínico.** Mujer de 61 años con antecedentes de HTA y adenocarcinoma de ovario, por el que recibió tratamiento quimioterápico con carboplatino, taxol, gemcitabina, doxorubicina, bevacizumab y topotecan. Entre mayo de 2009 y junio de 2010 presentó cinco episodios de similares características y resolución completa, consistentes en cefalea, afasia global y alteración del comportamiento coincidiendo con una importante elevación de la tensión arterial. Presentó recurrencia de los episodios a pesar de la suspensión del tratamiento antineoplásico. **Resultados.** Se realizó un estudio completo de HTA, analítica completa, inmunología, serología, ecodoppler de troncos supraaórticos y renal, y electrocardiograma, que resultaron normales. En los estudios de RM realizados en cada episodio se observaron hallazgos compatibles con leucoencefalopatía posterior reversible. Todos los episodios presentaron una resolución clinicoradiológica. **Conclusiones.** Aunque la patogénesis de este síndrome se postula multifactorial, el daño endotelial inducido por los fármacos antineoplásicos podría afectar la integridad de la barrera hematoencefálica, facilitando el desarrollo de edema vasogénico de forma recurrente ante la presencia de otro factor desencadenante, en este caso las cifras elevadas de tensión arterial.

P30.

Utilidad de un sistema de consulta telemática en una consulta de esclerosis múltiple

B. Canneti Heredia, V. Meca-Lallana, I. Palmí, A.J. Mosquera, F.J. Valenzuela Rojas, A.B. Gago Veiga, G. Zapata, L. López Manzanares, F. Nombela, J. Vivancos

Hospital Universitario La Princesa.

Objetivo. Analizar la eficacia de un sistema de consulta telemática en una consulta monográfica de enfermedades desmielinizantes y su repercusión

subjetiva en los pacientes. **Pacientes y métodos.** Se analizan los motivos de consulta depositados por los pacientes en el correo electrónico, y su resolución en un periodo de seis meses. Solicitamos la valoración de los pacientes a los seis meses de la puesta en marcha del sistema. **Resultados.** Se recogen un total de 98 consultas. El 44% fueron por motivos administrativos, mientras que el 54% ($n = 53$) correspondieron a motivos médicos. De éstos, el 28,3% fueron por efectos secundarios del tratamiento y se valoraron en una consulta posterior (resueltos el 30% en enfermería y el 70% en neurología). El 17% fueron por posibles brotes, siendo confirmados un 75%. Un 24,5% de las consultas fueron por motivos no neurológicos (15%) u otros síntomas de esclerosis múltiple (9,5%), que se solventaron en el 80% de los casos sin necesidad de una visita. Los problemas administrativos se distribuyeron en: citas 65,2%, informes 11,6%, otros 23,2%, resueltos en su mayoría por secretaría. El sistema fue valorado como muy positivo en un 100% de los pacientes. **Conclusiones.** La esclerosis múltiple es una enfermedad crónica, con multitud de síntomas desconocidos para el paciente. Su tratamiento requiere estrecho seguimiento y cobertura por parte del médico y enfermería. La implantación de la consulta telemática en nuestra área optimizó las visitas en la consulta, eliminó consultas innecesarias en Urgencias, facilitó el seguimiento, mejoró la atención y aumentó la sensación subjetiva de satisfacción de la atención recibida.

P31.

Atención y velocidad de procesamiento de la información en pacientes con esclerosis múltiple: efecto de la complejidad de la tarea y de la modalidad sensorial

G. Lubrini^a, C. Oreja Guevara^a, J.A. Periañez^b, M. Ríos Lago^b, R. Viejo Sobera^b, J. Álvarez Linera^c, E. Díez Tejedor^a

^aHospital Universitario La Paz. ^bFundación CIEN-Fundación Reina Sofía. ^cHospital Ruber Internacional.

Introducción. La lentitud en el procesamiento de la información es una de las principales alteraciones neuropsicológicas en pacientes con esclerosis múltiple (EM). Sin embargo, los estudios con paradigmas de tiempos de reacción (TR) no han alcanzado todavía resultados consistentes. Además, pocos estudios han investigado el efecto de la complejidad de la tarea y de la modalidad sensorial. **Objetivos.** Estudiar la sensibilidad de las tareas de TR para la detección de déficits cognitivos en pacientes con EM, la relación entre la complejidad de las tareas y el aumento de los TR, y si las modalidades sensoriales se alteran de forma diferente. **Sujetos y métodos.** Cuatro tareas de TR se administraron a 34 pacientes con EM y a 35 controles sanos equiparados en edad y nivel educativo: tareas de TR simple y complejo, el *Sustained Attention to Response Test* y una tarea de búsqueda visual. Edad media: $42,0 \pm 7,6$ años; puntuación EDSS media: 2,80; duración media de la enfermedad: $132,0 \pm 82,5$ meses. **Resultados.** Los pacientes resultaron ser más lentos en todas las tareas, con excepción de la tarea de TR simple. Las diferencias entre los grupos aumentaban a medida que se incrementaba la complejidad de las tareas. No se encontró alteración atencional diferencial entre las modalidades sensoriales en los pacientes. **Conclusión.** Los resultados demuestran que las tareas de TR son sensibles a la lentitud en el procesamiento de la información en la EM y evidencian la utilidad de emplear tests computarizados para la evaluación de los mecanismos responsables de los déficits cognitivos en la EM.

P32.

Evolución de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica en una unidad multidisciplinar

F.J. Rodríguez de Rivera Garrido, I. Sanz Gallego, C. Oreja Guevara, E. Díez Tejedor

Hospital Universitario La Paz.

Introducción. La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad con muy mal pronóstico (mortalidad del 50% a los 18 meses de evolución). Las

unidades multidisciplinarias pretenden mejorar la calidad de vida y la supervivencia. **Objetivo.** Evaluar la evolución de pacientes atendidos en la Unidad de ELA trimestralmente desde el momento del diagnóstico durante 24 meses. **Pacientes y métodos.** Se realizó un estudio descriptivo de pacientes consecutivos atendidos en la Unidad de ELA desde 2006 a 2010. La edad de inicio, el deterioro funcional (ALSFRS-r), el deterioro de la función respiratoria y la aparición de disfagia y de signos de depresión o demencia se evaluaron en relación a la localización inicial de los síntomas (bulbar, brazos, piernas). **Resultados.** Se evaluó a 42 pacientes (30 varones y 12 mujeres), con edad media de inicio de 57,97 años. El deterioro funcional—bulbar: de 42,14 puntos ALSFRS-r al inicio a 15,25 puntos a los 24 meses ($-26,89$ puntos); brazos: de 43,14 a 20,66 ($-22,48$ puntos); piernas: de 42,35 a 19,69 ($-22,66$ puntos)—, la necesidad de uso de BIPAP (bulbar: 66,66%; brazos: 41,66%; piernas: 53,84%) y la presencia de disfagia (bulbar: 91,66%; brazos: 42,85%; piernas: 71,42%), de signos depresivos (bulbar: 78,57%; brazos: 42,85%; piernas: 64,20%) y de afectación frontotemporal (bulbar: 50%; brazos: 21,42%; piernas: 35,71%) fueron significativamente mayores a los 24 meses de evolución. No hubo diferencias significativas en la mortalidad (global: 23,82%) **Conclusiones.** La mortalidad en una unidad multidisciplinar es más tardía que la recogida en series históricas. El inicio con síntomas bulbares condiciona un deterioro clínico más rápido.

P33.

Influencia de la actividad física en la evolución de la esclerosis lateral amiotrófica

F.J. Rodríguez de Rivera Garrido, I. Sanz Gallego, C. Oreja Guevara, E. Díez Tejedor

Hospital Universitario La Paz.

Introducción. Se ha intentado encontrar una relación causal entre la actividad física y la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), sin éxito. No se sabe si estos enfermos evolucionan de forma

distinta que el resto. **Objetivo.** Evaluar diferencias en la evolución durante los dos primeros años tras el diagnóstico. **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo de pacientes consecutivos atendidos desde el diagnóstico en la Unidad de ELA desde 2006 a 2010. Se evaluó la edad de inicio, la localización inicial de los síntomas, el deterioro funcional (ALSFRS-r), el deterioro de la función respiratoria y la aparición de disfagia y de signos de depresión o demencia en relación con los antecedentes de la realización de actividad física. **Resultados.** Se evaluó a 42 pacientes (30 varones y 12 mujeres), con edad media de inicio de 57,97 años. Once (10 varones y una mujer, edad media de inicio de 47,45 años) tenían antecedentes de una actividad física regular: siete deportistas, dos militares, dos otros—pacientes con actividad física (PcAF) frente a pacientes sin actividad física regular (NoAF)—. La forma de inicio fue espinal en el 81,81% y bulbar en el 18,18% (NoAF: espinal, 61,29%; bulbar, 38,7%). Deterioro funcional: PcAF, de 45,27 puntos ALSFRS-r al inicio a 22,88 puntos a los 24 meses ($-22,39$ puntos), frente a NoAF, de 41,58 a 17,17 puntos ($-24,41$ puntos). Necesidad de BIPAP: 44,44% frente a 53,57%. Disfagia: 33,33% frente a 70,96%. Signos depresivos: 36,36% frente a 70,96%. Afectación frontotemporal: 27,27% frente a 35,48%. No hubo diferencias significativas en la mortalidad. **Conclusiones.** Los pacientes con actividad física son varones jóvenes e iniciaron su enfermedad con afectación espinal. Su deterioro clínico es más lentamente progresivo que el de los otros pacientes, aunque no hay diferencias en la mortalidad.

P34.

Lesión pseudotumoral cervical como forma de presentación de una neuromielitis óptica: a propósito de un caso

M.E. Toribio Díaz^a, M.A. Zea Sevilla^a, F. Pérez Parra^a, P. Emilio Bermejo^b

^aSección de Neurología. Hospital del Henares. Coslada, Madrid. ^bServicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid.

Introducción. La neuromielitis óptica (NMO) es una enfermedad desmielinizante idiopática del sistema nervioso central que afecta al nervio óptico y la médula espinal. El cuadro clínico, la neuroimagen y los resultados inmunológicos permiten diferenciarla de la esclerosis múltiple. **Caso clínico.** Varón de 35 años con hipotiroidismo y vitiligo. Consultó por parestias en la región cubital de ambas manos y en la región dorsolumbar en D10-D11. La RM cervicodorsal mostró un aumento de señal en las secuencias T₂ en localización central, con extensión desde el cuerpo vertebral C2 al C5 y ensanchamiento medular. Considerado como un tumor intramedular, fue remitido al Servicio de Neurocirugía. Dos meses después presentó bruscamente disminución de agudeza visual en el ojo derecho. La RM craneal mostró un leve engrosamiento y aumento de señal en el nervio óptico derecho, sugestivo de neuritis óptica. Se descartaron otras enfermedades autoinmunes, infecciosas o vasculares y el LCR no mostró bandas oligoclonales. Los potenciales evocados somatosensitivos estaban patológicamente aumentados. Tras tratamiento con metilprednisolona desapareció el cuadro sensitivo, sin mejoría de la afectación visual. **Conclusiones.** La NMO puede presentarse de forma monofásica o recurrente, basándose el diagnóstico en la presencia de neuritis óptica y mielitis aguda con una afectación en la RM medular mayor a tres segmentos; es muy infrecuente la presentación de la afectación medular como una lesión pseudotumoral. La presencia de una lesión pseudotumoral cervical sin datos de lesiones desmielinizantes en otras zonas del sistema nervioso central no excluye el diagnóstico de una posible NMO.

P35.

Esclerosis múltiple: una familia, dos formas clínicas de una misma enfermedad

F.J. Valenzuela Rojas, V. Meca Lallana, A.B. Gago Veiga, B. Cannetti Heredia, G. Reig Roselló, F. Nombela Merchán

Hospital Universitario La Princesa.

Objetivo. Evidenciar la variabilidad evolutiva de la esclerosis múltiple (EM), incluso entre miembros de una misma familia, evaluando la evolución clínica y la respuesta al tratamiento de dos hermanos afectados de EM. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer con primer brote troncoencefálico a los 18 años, segundo brote 14 años después, y tercero a los 6 meses (tasa anualizada de brotes: 0,17), EDSS de 1, con baja carga lesional en RM en secuencias T₂. Inició tratamiento con acetato de glatiramer (20 mg/24 h sc), con buena tolerancia, libre de brotes desde el inicio y sin actividad en RM. Caso 2: varón con primer brote a los 25 años (neuritis óptica). Segundo brote ocho meses más tarde (tasa anual de brotes: 1,28), EDSS tras segundo brote de 3; alta carga lesional en T₂ en RM basal y más de cuatro lesiones captantes de gadolinio. Inició tratamiento con IFN-β 1a 44 µg sc, tres veces a la semana, retirado por reacciones locales, y posteriormente acetato de glatiramer, retirado por ineficacia (clínica y radiológica). Se inició tratamiento con natalizumab, con dos brotes durante el mismo (14 infusiones) y anticuerpos neutralizantes positivos y persistentes. En la actualidad, en tratamiento con mitoxantrona, sin brotes y EDSS de 5. **Conclusión.** La EM presenta un tipo de herencia poligénica, siendo el principal gen implicado, aunque no el único, el *HLA-DR2*. Sin embargo la evolución clínica es muy variable, mostrándose en este caso dos formas evolutivas antagónicas a pesar del parentesco.

P36.

Encefalitis por anti-NMDA

M.J. Gil Moreno, M.T. Fernández García, P. Montero Escribano, B. Martínez Menéndez, Y. Aladro Benito, A.B. Pínel González

Hospital Universitario de Getafe.

Objetivo. Presentar un caso de encefalitis con anticuerpos frente al receptor NMDA, secundaria a teratoma ovárico. **Caso clínico.** Mujer de 39 años que acudió por cefalea frontal de 10 días de evolución, cuadro confusional y trastorno de conducta de 24 horas

de evolución. Al día siguiente desarrolló episodios sugestivos de crisis epilépticas. Ingresó en la UCI por estado parcial no convulsivo. El estudio analítico y autoinmune no evidenció alteraciones significativas. El LCR mostró 77 células, con predominio mononuclear e hiperproteínoorraquia. TC y RM de cráneo, sin alteraciones. EEG: desde signos de encefalopatía difusa hasta actividad epiléptica focal, último con mejoría evidente. TAC toracoabdominal: teratoma ovárico derecho, con anatomía patológica compatible. Se procedió a exéresis del teratoma y posterior plasmaféresis, con mejoría evidente de la clínica. **Conclusiones.** La encefalitis por anti-NMDA es un síndrome paraneoplásico secundario a tumores como el teratoma ovárico. La clínica más frecuente son síntomas psiquiátricos, déficit de memoria y un rápido deterioro del nivel de conciencia, crisis y movimientos involuntarios. A pesar de la gravedad de los síntomas y el curso clínico rápido, la mayoría de los pacientes se recuperan si el diagnóstico y el tratamiento son precoces. Las terapias más utilizadas son los corticoides, las inmunoglobulinas y el recambio plasmático, junto con la resección temprana del teratoma. Existen casos de encefalitis no paraneoplásica en aproximadamente un 40%, con un pronóstico más favorable que el expuesto.

P37.

Serie clínica de mayores que aquejan pérdida de memoria en asistencia primaria

V. Puertas Martín^a, E. Tapias Merino^b, A. Revuelta Alonso^c, J. Castilla Rilo^a, I. Zamarbide^a, R. Trincado^a, A. Villarejo Galende^a, S. Fernández Guinea^d, F. Bermejo Pareja^a

^aHospital Universitario 12 de Octubre.

^bCentro de Salud Comillas. ^cCentro de Salud Calesas. ^dDepartamento de Psicología. Universidad Complutense. Madrid.

Objetivo. Estudio evolutivo de una serie clínica de pacientes con quejas de memoria subjetivas (o referidas por familiares) en asistencia primaria—centros de salud (CS)—. **Pacientes y métodos.** La serie se estableció en dos pe-

riodos: mayo de 2003 a diciembre de 2005 y octubre de 2008 a abril de 2009, con personas mayores de 55 años que acudían a dos CS con quejas de memoria y aceptaban participar en el estudio, el cual incluía una evaluación neurológica y psicométrica en el Hospital 12 de Octubre. En febrero de 2010 se revisó la serie. **Resultados.** 95 sujetos acudieron al hospital (edad media: 74,1 años; rango: 57-92 años), 71 mujeres. Diagnósticos en la primera evaluación: normalidad cognitiva: 58 sujetos; con alteración cognitiva leve (ACL): 18, y con demencia leve, 19. En 2010 (seguimiento medio: 4,71 años; rango: 6,16-0,8 años) se revisó a 69 sujetos (19 rehusaron y siete fallecieron). De los 58 sujetos con normalidad cognitiva en la evaluación basal, dos habían evolucionado a ACL, y tres, a demencia leve, y de los 18 con ACL, ocho persistían con ese diagnóstico y cuatro habían evolucionado a demencia leve. **Conclusión.** La queja de pérdida de memoria en asistencia primaria es poco específica tanto en la evaluación basal como en el seguimiento. No obstante, un 22% de los evaluados basalmente sufrían demencia leve y el hecho de padecer ACL comportó un riesgo ligeramente mayor de demencia a los 5 años (22%).

P38.

Parálisis bilateral del VI nervio craneal como manifestación de hipotensión intracraneal espontánea

L. Gómez Vicente, B. Parejo Carbonell, M.A. Marcos de Vega, C. Valencia Sánchez, O.J. Rodríguez Gómez, J. Porta Etessam

Hospital Clínico Universitario San Carlos.

Introducción. La hipotensión intracraneal idiopática es un síndrome clínico infrecuente. Los pacientes presentan de forma característica cefalea postural en bipedestación, que se alivia parcialmente o desaparece en decúbito supino. En ocasiones, puede asociar náuseas, vómitos y rigidez de nuca, y menos frecuentemente, visión borrosa, oscurecimientos transitorios o diplopía. Se ha descrito también afectación de nervios craneales, principalmente oftalmoparesia. Presenta-

mos el caso de un paciente de 35 años con parálisis bilateral del VI nervio craneal en relación con hipotensión intracraneal espontánea. **Caso clínico.** Varón de 35 años sin antecedentes de interés ni historia previa de cefaleas. Consultó por una cefalea progresiva, holocraneal y pulsátil de intensidad variable, que desaparecía en decúbito supino y era máxima (9/10) en bipedestación. No refería traumatismo craneoencefálico previo. A los diez días de evolución del cuadro clínico, desarrolló diplopía horizontal en la mirada lateral a ambos lados. En la exploración neurológica se objetivó una paresia bilateral del nervio *abducens*. Se realizó una RM encefálica, que mostró realce paquimeníngeo poscontraste y aumento del tamaño hipofisario como hallazgos característicos de hipotensión intracraneal. **Conclusiones.** La hipotensión intracraneal espontánea se ha considerado una entidad benigna y autolimitada. Sin embargo, en ocasiones puede asociar complicaciones, entre ellas alteración de nervios craneales, que deben tenerse en cuenta en la práctica clínica. Así mismo, debe realizarse un diagnóstico diferencial adecuado porque puede compartir sintomatología con otras entidades de pronóstico menos favorable. La lesión bilateral del nervio *abducens* es rara y frecuentemente traduce alteraciones en la presión intracraneal.

P39.

Mioclónías respiratorias por donepecilo

N. Barbero Bordallo, A. Díez Barrio, N. Juárez Torrejón, C. Sáenz Lafourcade, N. Huertas González, C.A. Cemillán Fernández, E. López Valdés.

Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid.

Objetivo. Presentar el caso de un paciente con parálisis supranuclear progresiva y discinesias respiratorias secundarias a donepecilo. **Caso clínico.** Varón de 71 años, con un cuadro de un año de evolución de alteración del lenguaje compatible con apraxia del habla. Se inició tratamiento con donepecilo. Varios meses después se ob-

jetivó enlentecimiento y limitación en movimientos oculares persecutorios y sacadas, fundamentalmente verticales. Además, en la exploración se objetivaron movimientos anormales involuntarios de la musculatura respiratoria, que alteraban tanto el ritmo como la profundidad de la respiración, compatibles con discinesias respiratorias. Una RM craneal mostró marcada atrofia mesencefálica y de los pedúnculos cerebelosos superiores. En el DaT-Scan, hipocaptación moderada en ambos putámenes y leve en el caudado izquierdo. Ante el diagnóstico de parálisis supranuclear progresiva se decidió retirar el donepecilo, desapareciendo posteriormente las discinesias respiratorias. **Conclusiones.** Las discinesias respiratorias son un trastorno poco frecuente, consistente en una variedad de discinesia tardía. Se han descrito varios casos de distonía axial (síndrome de Pisa) secundarios a donepecilo. Este es el primer caso descrito de discinesias respiratorias por donepecilo. El origen de las discinesias respiratorias suele ser un síndrome tardío descrito con el uso de neurolepticos. Probablemente, un desequilibrio dopaminérgico/colinérgico en un paciente con un déficit previo de dopamina pueda contribuir a la fisiopatología.

P40.

Coreoatetosis como forma de presentación de un linfoma cerebral primario

J. Pablo Cuello, P. Sobrino García, P. Vázquez Alén, J.A. Guzmán de Villoria Lebieziejewski, P. Fernández García, E. Salinero Paniagua, A. García Pastor
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Introducción. El linfoma cerebral primario representa un 0,3-1,5% de todos los tumores intracraneales. La sintomatología depende de la localización, pero el inicio con trastornos del movimiento es muy infrecuente. **Objetivo.** Presentar el caso de una paciente con un cuadro agudo de coreoatetosis como forma de presentación de un linfoma B del sistema nervioso central. **Caso clínico.** Mujer de

70 años, hipertensa y diabética, con antecedentes de carcinoma ductal de mama tratado con cirugía, radioterapia y hormonoterapia adyuvante, en remisión completa. El mes antes presentó un cuadro insidioso de inestabilidad postural sin vértigo, tratado con betahistamina y metoclopramida. Consultó en urgencias por un cuadro de movimientos involuntarios, breves, irregulares, repetitivos y no rítmicos en tronco y extremidades, siendo la TC craneal normal. Se interpretó como un cuadro de causa farmacológica y fue dada de alta. Cuatro días después acudió nuevamente por persistencia de los síntomas. En la nueva TC craneal se observó hipodensidad bilateral en los ganglios de la base, por lo cual se decidió el ingreso. En la RM se observó un proceso neoformativo que afectaba a ambos núcleos lenticulares, cápsula interna y regiones laterales talámicas. El estudio del LCR mostró linfocitosis, de predominio CD3+. En la biopsia cerebral, linfoma B difuso de célula grande fenotipo no centro germinal, con IHQ para BCL2+. Tras nueve ciclos de quimioterapia, se encontraba asintomática. **Conclusiones.** Nuestro caso muestra una forma inusual de presentación de un linfoma cerebral primario. Un diagnóstico y tratamiento precoces puede llevar a la resolución de los síntomas clínicos y las alteraciones radiológicas, pudiéndose prevenir futuras secuelas.

P41.

Hemicorea como síntoma de inicio de una malformación arteriovenosa

M. Martínez Martínez, F. Vivanco Matellano, I. Ybot Gorrín, E. Díez Tejedor
Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. IdiPaz. UAM.

Introducción. Las malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAV) generalmente se hacen sintomáticas por complicaciones en forma de sangrado intracraneal o convulsiones. Es infrecuente que asocien trastornos de movimiento, y aún más que éste sea el síntoma de inicio por el que se descubren. Hay diferentes mecanismos propuestos por los cuales las MAV pue-

den causar movimientos involuntarios, incluyendo compresión por efecto masa, hipoperfusión cerebral focal o complicaciones isquémicas o hemorrágicas. **Caso clínico.** Mujer de 32 años que consultó por una historia de cuatro meses de evolución de movimientos anormales con empeoramiento progresivo, que afectaban al hemicuerpo izquierdo, de predominio braquial. Los movimientos se caracterizaban por ser imprevisibles y rápidos, sugestivos de hemicorea. El resto de la exploración neurológica fue normal. No refería historia previa de toma de fármacos o contacto con tóxicos, ni historia familiar de patología neurológica. Hemograma, bioquímica, incluyendo cobre y ceruloplasmina, y determinaciones de inmunología fueron normales. La angiorresonancia mostró una MAV ubicada en la región de los ganglios de la base con distribución bilateral. Se inició tratamiento con pimocida (2 mg/12 h), con desaparición de los movimientos coreicos desde la primera dosis. La paciente fue descartada para abordaje quirúrgico o endovascular de su MAV debido al volumen de ésta y el riesgo de secuelas. No desarrolló otras complicaciones y la buena respuesta terapéutica se ha mantenido durante seis meses de seguimiento. **Conclusiones.** Aunque excepcional, las MAV pueden causar el desarrollo de una hemicorea cuando se sitúan en zonas que afectan a circuitos extrapiramidales.

P42.

Cefalea tensional crónica, ansiedad y profilaxis con duloxetine

P.E. Bermejo Velasco^a, E. Toribio^b, M.A. Zea Sevilla^b

^aHospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid. ^bHospital del Henares. Coslada, Madrid.

Introducción. La duloxetina es un fármaco indicado en el trastorno depresivo mayor y en la ansiedad generalizada. Se trata de un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y noradrenalina. **Objetivo.** Evaluar la eficacia y la tolerabilidad de la duloxetina en pacientes con cefalea tensional

crónica refractaria a otros tratamientos que además presenten ansiedad.

Pacientes y métodos. Se incluyeron 28 pacientes con ansiedad y cefalea tensional crónica según los criterios de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS) en un estudio retrospectivo. Se analizaron la intensidad de la cefalea (según la escala analógica visual), su frecuencia (días de cefalea al mes) y el grado de ansiedad según la escala de Hamilton antes y después de iniciar tratamiento con duloxetina. El número de fármacos preventivos retirados anteriormente fue de 3,2. La dosis media de duloxetina fue de 56 mg/día, y la duración media del tratamiento, de 119 días. **Resultados.** La intensidad de la cefalea se redujo de 7,3 hasta 5,2 tras el tratamiento con duloxetina. El número medio de días con cefalea al mes se redujo de 18,2 a 14,9, y la ansiedad, de 22,1 a 17,5 días. El tratamiento fue bien tolerado y el principal efecto secundario fue la somnolencia, aunque ningún paciente tuvo que suspender el tratamiento por esta causa. **Conclusión.** De acuerdo con los resultados de nuestro estudio, la duloxetina fue eficaz y bien tolerada en el tratamiento de la cefalea tensional en pacientes con ansiedad. Se necesitan estudios controlados para confirmar estos resultados.

P43.

Factores precipitantes de las crisis de migraña

P.E. Bermejo Velasco^a, E. Toribio^b, R. Dorado Taquiguchi^c, M.A. Zea Sevilla^b

^a Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid. ^b Hospital del Henares. Coslada, Madrid. ^c Fundación Instituto San José. Madrid.

Introducción. Se han descrito numerosos precipitantes de las crisis de migraña tanto endógenos como exógenos. Su correcta identificación permite evitar algunas de las crisis que sufren los pacientes migrañosos, así como optimizar el tratamiento. **Objetivo.** Evaluar los diferentes precipitantes implicados en las crisis de migraña. **Pacientes y métodos.** Se realizó un estudio descriptivo en el que se incluyeron 512 pacientes diagnosticados de mi-

graña episódica o crónica según los criterios de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS). Se recogieron las características demográficas de los pacientes, la existencia y el tipo de aura, la frecuencia e intensidad de las cefaleas, la respuesta a la medicación y la existencia o no de factores precipitantes de las cefaleas. **Resultados.** El 74,7% de los pacientes afirmó presentar factores precipitantes de sus migrañas (9,6% de forma muy frecuente, 31,4% de forma frecuente y 34,7% de forma esporádica). Los factores desencadenantes que presentaban los pacientes de forma más frecuente fueron el estrés (73,1%), las alteraciones hormonales en mujeres (61,3%), las transgresiones alimenticias (58,1%), los cambios en las condiciones ambientales (44,4%), los olores (41,4%), los cambios en el sueño (40,5%), las luces (34,4%), el tabaco (34,1%), el alcohol (34,0%), el dolor cervical (26,9%), determinadas comidas (23,5%) y el ejercicio (18,6%). **Conclusión.** Los desencadenantes de las crisis de migraña se identifican en un alto porcentaje de pacientes. Un correcto reconocimiento de estos factores podría evitar un número importante de episodios agudos y mejorar la calidad de vida del paciente.

P44.

Clínica de ataque isquémico transitorio de alta resolución

R. Cazorla García, P. Martínez Sánchez, B. Fuentes, L. Idrovo, M. Lara Lara, P. Raldúa, G. Ruiz Ares, L. Rodríguez de Antonio, M. Martínez Martínez, E. Díez Tejedor

Centro de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. IdiPaz. UAM.

Introducción. Se están realizando esfuerzos para fomentar el tratamiento del paciente con ataque isquémico transitorio (AIT) de manera ambulatoria, de forma rápida y segura. **Objetivo.** Analizar la actividad de los primeros meses de funcionamiento de una clínica de ataque isquémico transitorio de alta resolución (CAITAR). **Pacientes y métodos.** Se analizan los primeros cinco meses (enero a mayo de 2010) de una CAITAR, comparan-

do su actividad con el mismo periodo del año 2009, cuando el manejo del AIT implicaba su ingreso directo en Unidad de Ictus (UI). Los pacientes acceden a la CAITAR por tres vías: médico de atención primaria, neurólogo de área y servicios hospitalarios. En las primeras horas, el paciente es valorado por un neurólogo experto en ictus y se realiza un estudio cerebrovascular básico completo, incluyendo TC cerebral y neuroecografía. Además, se decide el destino: ingreso en UI (AIT de alto riesgo) o seguimiento ambulatorio (bajo y moderado riesgo). **Resultados.** 119 pacientes atendidos en una CAITAR, edad media de 68 años, 50,4% varones. Diagnóstico final de AIT en 105 pacientes (88,23%). De éstos, ingresaron 39 (37,14%). En el mismo periodo de 2009 se atendieron 50 AIT que ingresaron en la UI, por lo que la CAITAR supuso un aumento del 110 % en el número de pacientes con AIT atendidos de manera precoz. Además, se produjo una reducción del 62,86% en los ingresos hospitalarios por AIT. **Conclusión.** La CAITAR supone una organización eficaz y eficiente para la asistencia del AIT, ya que aumenta el número de pacientes atendidos precozmente y evita el ingreso a más de la mitad de ellos.

P45.

Utilidad de la toxina botulínica en el síndrome de Ross plus

J. García Caldentey^a, M. Guillán Rodríguez^a, M.A. Alonso Arias^a, M.C. Matute Lozano^a, A. Alonso Cánovas^a, S. Santiago^b, T. Ferrer^b, J.C. Martínez Castrillo^a

^a Hospital Universitario Ramón y Cajal.

^b Hospital Universitario La Paz.

Introducción. El síndrome de Ross (pupilas tónicas, hiporreflexia y anhidrosis parcheada con hiperhidrosis compensadora) se debe a una degeneración selectiva del sistema nervioso autónomo (SNA) que afecta a fibras colinérgicas derivadas de la cresta neural. En algunos casos participan estructuras no colinérgicas (síndrome de Ross plus). Presentamos un paciente con clínica compatible con esta descripción. **Caso clínico.** Varón de 45 años

con cuadro progresivo, de unos 10 años de evolución, de cambios del patrón sudomotor, con zonas de hiperhidrosis muy molestas, y problemas de adaptación a los cambios de luminosidad. En la exploración destacaba una leve anisocoria, miosis derecha, arreflexia aquilea, hiporreflexia rotuliana y banda de hiperhidrosis torácica derecha. Estudio del SNA: reflejos cardiorrespiratorios y mesa basculante normales. Función sudomotora: test topográfico: anhidrosis parcheada; respuesta al estímulo tóxico por iontoforesis con pilocarpina: reducción del número de glándulas sudoríparas por cm² (denervación ganglionar o posganglionar de fibras simpático-colinérgicas). EMG y ENG: respuesta refleja en sóleo ausente bilateral, resto normal. Termotest: normal. Tests de colirios: pilocarpina diluida, cocaína diluida e hidroxiamfetamina negativos, fenilefrina diluida (1%): positiva en el ojo derecho (demostraba afectación simpática adrenérgica pupilar). Se infiltró toxina botulínica en banda de hiperhidrosis (excelente resultado). **Conclusión.** Presentamos un caso de afectación parcelar del SNA: simpático-colinérgica ganglionar o posganglionar y simpático-adrenérgica pupilar. Esto sugiere que la enfermedad pueda ser el resultado de una lesión en la última célula gangliónica o de sus proyecciones del sistema nervioso simpático, tanto colinérgico como adrenérgico, estructuras embriológicamente relacionadas con el arco reflejo miotático. Con anterioridad no hemos encontrado descripciones de tratamiento con toxina botulínica en esta entidad.

P46.

Leucoencefalopatía posterior reversible: datos clínicos, radiológicos e histológicos de un caso clínico

S. Gil, Y. Berdej, M.L. Martín, J.L. Muñoz, J. Guzmán de Villoria, E. Salinero, D. Mateo, C. de Andrés

Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Introducción. La leucoencefalopatía posterior reversible (LEPR) es un síndrome

me clinicoradiológico caracterizado por cefalea, crisis epilépticas, encefalopatía y síntomas visuales con edema vasogénico en la sustancia blanca cerebral de predominio posterior. Se asocia a hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica, preeclampsia/eclampsia, inmunosupresión, trasplante de órganos y médula ósea, enfermedades autoinmunes y quimioterapia. Presentamos un caso de LEPR y su estudio neuropatológico. **Caso clínico.** Mujer de 24 años, con hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica secundaria a glomerulonefritis, con clínica de cefalea diaria, pérdida de iniciativa, dificultad para la lectura, comprensión y articulación del lenguaje de curso progresivo en un mes. Sin fiebre ni otros síntomas sistémicos. Posteriormente, crisis focales complejas secundariamente generalizadas y deterioro neurológico y de la función renal. Exploración neurológica: inatención y afasia mixta. La TC craneal mostró hipodensidad temporal izquierda sugerente de encefalitis herpética. Se trató con aciclovir y dexametasona. La RM cerebral mostró nuevas lesiones en el lóbulo temporal y occipital izquierdo y en las amígdalas cerebelosas. Los estudios serológicos y de LCR para enfermedades infecciosas, paraneoplásicas y autoinmunes fueron normales. La mala evolución clínica motivó una biopsia cerebral que mostró gliosis córtico-subcortical, con tinción para mielina homogénea, sin inclusiones patológicas, inflamación perivascular ni elementos linfoides atípicos. Tras tratamiento sintomático, mejoría progresiva clínica y radiológica, estando asintomática a los tres meses. **Conclusión.** La LEPR es una complicación neurológica con evolución favorable en la mayoría de los casos. El diagnóstico precoz es esencial para evitar procedimientos diagnósticos innecesarios y viene apoyado por una adecuada remisión clínica y de imagen tras el control de la hipertensión arterial y factores precipitantes.

P47.

Recurrencias vasculares en pacientes con amaurosis fugaz: ¿nueva amaurosis o infarto cerebral?

M. Martínez Martínez, G. Ruiz Ares, R. Cazorla García, I. Sanz Gallego, J. Medina Báez, L.A. Rodríguez de Antonio, B. Fuentes, E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. IdiPaz. UAM.

Introducción. La amaurosis fugaz se considera como un ataque isquémico transitorio, con el consecuente riesgo de infarto cerebral. Las causas más frecuentes son embolias arterioarteriales de la arteria carótida interna a la arteria oftálmica. **Objetivo.** Analizar las características y mecanismos de recurrencias precoces de la amaurosis fugaz en un hospital universitario en el periodo 2007-2009. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de amaurosis fugaz en los servicios de Cardiología, Neurología y Cirugía Vascular. Se recogieron datos demográficos, clínicos, antecedentes personales y pruebas complementarias, y se clasificaron según el mecanismo de producción. **Resultados.** Se incluyeron 21 pacientes, 12 varones, con una edad media de $67,9 \pm 11,1$ años. Factores de riesgo vascular: hipertensión arterial (61,9%), diabetes mellitus (19%), dislipemia (47,6%) y tabaquismo (47,6%). En el 28,6% de los casos no se determinó un mecanismo de producción. En tres pacientes (14,2%) se demostró un mecanismo cardioembólico, (uno asociado a embolias paradójicas) y en 12 (57,1%) se atribuyó a embolias arterioarteriales por la presencia de ateromatosis en la arteria carótida interna: estenosis < 50% con factores de riesgo vascular ($n = 4$), 50-70% ($n = 2$), 70-99% ($n = 5$) y una oclusión completa. Un 71,4% de los pacientes presentaron episodios recurrentes hasta la instauración del tratamiento adecuado según el caso (dos anticoagulaciones orales, cinco endarterectomías carotídeas, y antiagregación plaquetaria en el resto de los pacientes, asociada a estatinas en altas dosis). En revisión a los tres meses, ningún

paciente presentó recurrencias o ictus. **Conclusión.** La embolia arterioarterial es la causa más frecuente de amaurosis fugaz. Ésta tiende a ser recurrente, sin afectar otros territorios vasculares, lo que sugiere que el riesgo de recurrencia precoz es fundamentalmente retiniano.

P48.

Respuesta a plasmaféresis en un paciente con neuritis óptica retrobulbar idiopática recidivante

I. Palmí Cortés, V. Meca Lallana, B. Canneti, G. Zapata, F. Nombela, J.A. Vivancos

Hospital Universitario La Princesa.

Objetivo. Presentar un caso de neuritis óptica retrobulbar recidivante idiopática resistente a megadosis de metilprednisolona, con excelente respuesta a plasmaféresis. **Caso clínico.** Varón, sin antecedentes personales o familiares, valorado por Oftalmología a los 18 años por neuritis óptica retrobulbar derecha, tratada con megadosis de metilprednisolona intravenosa. Recidiva en el mismo año en dos ocasiones, sin respuesta a metilprednisolona, perdiendo la visión de dicho ojo. Fue valorado en la consulta de enfermedades desmielinizantes, a los 22 años de edad, por neuritis óptica retrobulbar izquierda. En la exploración neurológica se apreció alteración de la visión derecha (amaurosis), ojo izquierdo con dolor y agudeza visual de 20/200. RM craneal y medular normales. Estudio genético: neuropatía óptica hereditaria tipo Leber negativo. Se inició tratamiento con 1 g de metilprednisolona intravenosa, durante cinco días. Buena respuesta, precisando a las dos semanas un nuevo ciclo de cinco días por empeoramiento. Tras una mejoría inicial, nuevo deterioro en una semana. Se decidió iniciar plasmaféresis, cinco recambios plasmáticos con premedicación (1 mg/kg de prednisona), sin efectos adversos. Mejoría significativa después del primer recambio, estabilización tras el segundo y recuperación completa posterior. Se mantuvo estable y se inició tratamiento inmunosupresor. **Con-**

clusiones. La neuritis óptica es un proceso inflamatorio del nervio óptico que puede producirse por diversas causas, una de ellas recidivante e idiopática. Los esteroides intravenosos en dosis altas han demostrado beneficio, aunque existen dudas de que reduzcan el tiempo de recuperación o mejoren el estado funcional a largo plazo. La plasmaféresis tiene un efecto beneficioso sobre la inmunidad humoral y mejora la funcionalidad de los linfocitos T supresores. Estudios recientes lo apoyan como tratamiento alternativo en casos resistentes a corticoides.

P49.

Astrocitoma pilocítico en el adulto. A propósito de un caso

G. Zapata Wainberg, A. Ximénez-Carrillo Rico, F. Gilo Arrojo, J. Vivancos Mora

Hospital Universitario La Princesa.

Objetivo. Presentar el caso de una paciente adulta con crisis parciales motoras del miembro inferior derecho, y posterior generalización, secundarias a un astrocitoma pilocítico. **Caso clínico.** Mujer de 30 años de edad, sin antecedentes de interés, que consultó a urgencias por crisis parciales motoras en el miembro inferior derecho, con generalización secundaria. En urgencias se observó una segunda crisis. La exploración neurológica era normal. En la analítica no había alteraciones. En la TC cerebral de urgencias se objetivó una lesión calcificada parasagital frontoparietal izquierda. Una RM cerebral evidenció, en la superficie paramediana del lóbulo parietal izquierdo, una lesión hiperintensa en T_2 e hipointensa en T_1 , con captación intensa de contraste que en la espectrorresonancia presentaba un incremento de colina con disminución de NAA y un aumento de lactatos. Un EEG objetivó actividad epileptiforme en la región temporal izquierda. Se extirpó la lesión y el diagnóstico anatomopatológico fue de astrocitoma pilocítico con rasgos anaplásicos. Tras la cirugía, la paciente no presentaba ningún déficit neurológico. No se indicó tratamiento adyuvante. En el seguimiento no se han producido

recidivas y la paciente está asintomática. **Conclusiones.** El astrocitoma pilocítico es un tumor cerebral de bajo grado que típicamente se presenta en niños en la fosa posterior; la evolución suele ser favorable con tratamiento quirúrgico solo y tiene una supervivencia a los 10 años mayor del 80%. Rara vez esta neoplasia aparece en adultos y suele ubicarse en el lóbulo temporal, es más frecuente en mujeres y el manejo terapéutico no está totalmente establecido.

P50.

Efectos del natalizumab sobre la producción de citocinas y las células T reguladoras en pacientes con esclerosis múltiple

C. Oreja Guevara, J. Ramos Cejudo, L. Stark, M.J. Aguilar Amat, E. Díez Tejedor
Hospital Universitario La Paz. IdiPaz.

Introducción. El natalizumab es un anticuerpo monoclonal habitualmente utilizado para el tratamiento de la esclerosis múltiple (EM). Los efectos biológicos del tratamiento con natalizumab sobre las células T reguladoras o la producción de citocinas no se conocen. **Objetivo.** Evaluar el efecto longitudinal del natalizumab sobre las

células T reguladoras y los niveles de citocinas Th1 y Th2 en sangre periférica de pacientes con EM. **Pacientes y métodos.** 22 pacientes con EM remitente-recurrente, tratados con natalizumab, fueron estudiados durante 12 meses. Se realizó una completa evaluación neurológica. Las células T reguladoras CD4⁺ CD25^{hi} FoxP3⁺ se aislaron al inicio y al mes, y la actividad se evaluó como supresión de células T previamente estimuladas con anti-CD3 y anti-CD28. Se determinaron también los niveles de citocinas (IL-1 α , IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12p70, IL-13, MCP-1, TGF- β e IFN- γ).

Resultados. El natalizumab fue bien tolerado. Los pacientes mostraron valores significativamente mayores de citocinas a las pocas horas o días después de la primera administración (IFN- γ e IL-5, $p < 0,01$; IL-12, $p < 0,001$, IL-4 e IL-10, $p < 0,01$). Algunas de las citocinas presentaban niveles elevados a los 12 meses (IL-1 β , IL-2, IL-5 o IL-13; $p < 0,001$). No se encontraron asociaciones significativas con la frecuencia o función de las células reguladoras. **Conclusión.** Se obtuvieron niveles elevados de citocinas Th1 y Th2 pocas horas después de iniciar del tratamiento. Algunas citocinas se mostraron significativamente elevadas tras un año con natalizumab. Nuestros re-

sultados podrían guardar relación con los efectos secundarios asociados al natalizumab.

P51.

Síndrome de Ramsay-Hunt con afectación de pares bajos complicado con una neumonía aspirativa

P.M. Rodríguez Cruz, J.R. Pérez Sánchez, G. Vicente Peracho, P. Sobrino García, P. Vázquez Alén

Hospital General Universitario
Gregorio Marañón.

Introducción. El síndrome de Ramsay-Hunt se caracteriza por parálisis facial periférica, dolor y vesículas auriculares, con o sin afectación vestibuloclear. La afectación de pares craneales bajos es infrecuente, pero origina graves complicaciones. Presentamos un caso con afectación unilateral de múltiples pares craneales. **Caso clínico.** Mujer de 74 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y diabetes no insulino dependiente. Barthel 100. Acudió por un cuadro de una semana de otalgia derecha, faringoamigdalitis, odinofagia y fiebre. Posteriormente, dolor, hipoestesia, disestesias y parálisis facial peri-

férica derecha, acúfenos e hipoacusia derecha, cuadro vertiginoso y disfagia con broncooplejía. Se objetivó una faringe hiperémica, con lesiones vesiculosas en el paladar blando y el pabellón auricular derecho. La fibrobroncoscopia mostró parálisis de la cuerda vocal derecha en posición paramediana. En el LCR, hiperproteorraquia con leve pleocitosis, y reacción en cadena de la polimerasa negativa para virus varicela-zóster. RM cerebral sin lesiones isquémicas ni datos de encefalitis. Se instauró tratamiento con aciclovir durante dos semanas. Durante el ingreso presentó neumonía broncoaspirativa que requirió ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos. En las semanas posteriores mejoró significativamente tras tratamiento rehabilitador foniatrico. **Conclusiones.** Pese al pronóstico favorable del síndrome de Ramsay-Hunt descrito en la bibliografía, pueden producirse secuelas importantes como dolor neuropático crónico, hipoacusia, vértigo o disfagia, con riesgo de neumonía broncoaspirativa. Destacamos la importancia de una valoración clínica cuidadosa, descartar patología oncológica o inmunológica asociada, la realización de un test de deglución y tratamiento rehabilitador precoz multidisciplinar.