

V Congreso de la Sociedad Aragonesa de Neurología

Zaragoza, 15-16 de febrero de 2013

1.

Neuropatía autonómica autoinmune: revisión a propósito de un caso

P. Ruiz Palomino, H.D. Tejada Meza, J.A. Crespo Murillo, S. García Rubio, V. Garayoa Irigoyen, E. Marta Moreno

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción. Las neuropatías autonómicas pueden ser secundarias a múltiples enfermedades o pueden ser primarias y, en estos casos, manifestarse con clínica disautonómica pura o combinada con síntomas sensoriales o motores. El hallazgo de anticuerpos contra la subunidad α_3 del receptor nicotínico colinérgico en los ganglios autonómicos apoya la naturaleza autoinmune del proceso, sobre todo en las formas de neuropatías autonómicas puras. Por otro lado, su negatividad se asocia a un fallo autonómico parcial más que a una pandisautonomía. **Objetivo.** Describir el caso clínico de una neuropatía autonómica autoinmune pura en una mujer joven sin antecedentes de interés. **Caso clínico.** Mujer de 43 años sin antecedentes destacables que presentaba de forma subaguda sequedad de boca y ojos, midriasis con dificultad para la acomodación del cristalino, íleo intestinal y dificultad para la micción. No mostraba anhidrosis, ortostatismo ni otras manifestaciones cardiovasculares clínicamente ni con estudio del sistema nervioso autónomo, en el que sólo salieron alterados los tests que exploraban el sistema nervioso parasimpático. **Conclusiones.** Presentamos un caso de neuropatía autonómica pura con disfunción subaguda parasimpática, que consideramos de origen autoinmune. No ha sido posible investi-

gar los anticuerpos específicos mencionados. No obstante, la afectación autonómica parcial en esta paciente apoya más la seronegatividad para dichos anticuerpos.

2.

Degeneración cerebelosa subaguda en un paciente con metástasis sin evidencia de tumor primario

S. García Rubio, B. Sebastián Torres, J.L. Capablo Liesa, P. Ruiz Palomino, H. Tejada Meza, R. Alarcía Alejos

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción. Los síndromes neurológicos paraneoplásicos están causados por mecanismos diferentes a metástasis, déficits metabólico-nutricionales, infecciones o coagulopatía. Se han propuesto criterios diagnósticos, en los cuales la positividad de autoanticuerpos contra determinadas células neuronales permite establecer su diagnóstico incluso ante la falta de demostración de tumor sincrónico. Los anticuerpos anti-Yo se relacionan con la degeneración cerebelosa paraneoplásica. **Caso clínico.** Mujer de 57 años, sin antecedentes de interés, que ingresó por un cuadro brusco de disartria, diplopía binocular e inestabilidad de más de 12 horas de evolución. Se realizó estudio completo de ictus de causa inhabitual, encontrándose velocidad de sedimentación globular de 44 mm/h y positividad para ANA y anti-Ro. La RM cerebral mostró una alteración de señal mesencefálica, interpretada como isquémica, por lo que se diagnosticó al alta accidente cerebrovascular (POCI) de causa indeterminada. Ante un empeoramiento lentamente progresivo, con aparición

de un cuadro cerebeloso evidente, se amplió el estudio con anticuerpos anti-Yo positivos y TAC corporal total con adenopatías axilares izquierdas. La PAAF y la citogenética las confirmaron como metástasis de tumor mamario, pero sin evidencia de éste en PET-TAC. La evolución atípica del caso y el apoyo de las pruebas complementarias permitió el diagnóstico y tratamiento. **Conclusión.** Consideramos de interés este caso de síndrome paraneoplásico confirmado atribuido a una metástasis sin tumor primario.

3.

Angiopatía amiloide cerebral esporádica con inicio en un paciente de 46 años y confirmación histológica

S. García Rubio, J.I. López Gastón, L. Jaraúta Lahoz, J.A. Crespo Burillo, V. Garayoa Irigoyen, R. Alarcía Alejos

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción. La angiopatía amiloide cerebral (AAC) es una enfermedad por depósito del sistema nervioso central que, en su variedad espontánea, se presenta típicamente en ancianos con hemorragias lobares de repetición. Su confirmación diagnóstica requiere estudio histológico. Una variante es la AAC inflamatoria, de difícil diagnóstico y con respuesta a tratamiento corticoideo e inmunosupresor, lo cual en determinados casos hace obligado su cribado. **Caso clínico.** Varón de 51 años con antecedentes de meningioma intervenido en la juventud, sin factores de riesgo vascular ni antecedentes familiares de interés. A los 46 años presentó un primer episodio de hemorragia cerebral lobar, con repetición de cuatro episodios hemo-

rrágicos más de localización lobar. Ingresó, por segunda vez en el mismo año, con hemorragia lobar espontánea parietal izquierda y temporal derecha. Los clips duros impedieron realizar una RM cerebral y la arteriografía cerebral no mostró alteraciones evidentes. Un patrón analítico reactivo-inflamatorio persistente hizo sospechar la existencia de un proceso sistémico vasculítico o bien una AAC inflamatoria. Se determinó β -amiloides y proteína tau en el líquido cefalorraquídeo. La biopsia cerebral confirmó la sospecha de angiopatía amiloide y descartó la variedad inflamatoria. **Conclusión.** Presentamos el caso de un paciente con AAC espontánea de inicio muy precoz, con dificultad diagnóstica debido a sus antecedentes y el contexto clínico.

4.

Estudio observacional descriptivo retrospectivo de pacientes con ictus ingresados en el Servicio de Neurología del Hospital Clínico de Zaragoza, gestión 2012

J.L. Camacho Velásquez, C. Pérez Lázaro, A. Suller Martí, C. Tejero Juste, E. Bellosta Diago

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Objetivo. Establecer la incidencia de ictus, comorbilidades, grupos etarios, mortalidad y tratamiento anticoagulante previo y posterior al alta. **Pacientes y métodos.** Revisión observacional descriptiva, retrospectiva, de historias clínicas de pacientes ingresados con el diagnóstico de ictus (isquémico o hemorrágico). **Resultados.** Eventos isquémicos en el 78,9% de casos y eventos hemorrágicos en el 21,1%. El grupo

etario de 80-89 años ($n = 102$) fue el más frecuente en ictus isquémicos, y el de 70-79 años ($n = 27$), el más frecuente en ictus hemorrágico. La comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial ($n = 233$). A pesar del tratamiento con acenocumarol hubo 28 casos de eventos isquémicos. Se comunicaron 11 casos de ictus hemorrágico con acenocumarol. Se inició/cambió tratamiento a 62 pacientes: acenocumarol, 35,48%; dabigatrán, 14,5%; rivaroxabán, 12,9%, y heparina, 1,61%. Mortalidad, 12,9%: ictus isquémico, 73% ($n = 38$); ictus hemorrágico, 27% ($n = 14$). **Conclusiones.** La frecuencia de presentación de ictus hemorrágico e isquémico observada se corresponde con la mencionada en la bibliografía. La comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial. El acenocumarol fue el más relacionado con ictus isquémico a pesar del tratamiento anticoagulante previo. De los eventos isquémicos y hemorrágicos en pacientes con tratamiento anticoagulante previo, ninguno fue con dabigatrán. El inicio y el cambio de anticoagulación a dabigatrán y rivaroxabán constituyen opciones cada vez más utilizadas. La mayor mortalidad se produjo en el grupo de ictus isquémicos.

5.

Tomografía computarizada de perfusión: un paso para la fibrinólisis

A. Suller Martí, J.L. Camacho Velázquez, E. Bellosta Diago, C. Pérez Lázaro, C. Tejero Juste

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La fibrinólisis ha cambiado el pronóstico de los pacientes con ictus. Para su administración deben cumplir los criterios establecidos por los estudios SIST-MOST y ECASS-3. Por ello son pocos los pacientes que finalmente se benefician de él. La TC de perfusión permite ampliar el número de pacientes subsidiarios, determinando área de penumbra/isquémica, cuando exista algún criterio de exclusión SIST-MOST (inicio de síntomas > 4,5 h, hora de inicio desconocido, me-

joría espontánea o NIHSS < 4 o > 25, o con TC y ASPECTS < 7, o inicio de clínica con crisis epiléptica). **Pacientes y métodos.** Serie de nueve pacientes atendidos en urgencias con sospecha de ictus isquémico a los que se realizó TC de perfusión por presentar algún criterio de exclusión SIST-MOST, recogidos desde julio de 2012 hasta enero de 2013. **Resultados.** Se realizó TC de perfusión por los siguientes motivos: hora de inicio incierto ($n = 2$), ictus al despertar ($n = 2$), baja puntuación en la NIHSS ($n = 2$), crisis al inicio ($n = 1$) o tiempo superior a 4,5 h ($n = 1$). De ellos, cinco recibieron tratamiento fibrinolítico. De los que recibieron tratamiento, tres mejoraron significativamente (Rankin: 0-1) al alta. **Conclusión.** Con nuestra experiencia podemos decir que las herramientas de neuroimagen avanzada permiten ampliar el número de pacientes candidatos a tratamiento fibrinolítico y, por tanto, las oportunidades de alcanzar un mayor nivel de independencia y autonomía funcional.

6.

A propósito de un caso: una vasculitis camuflada

V. Garayoa Irigoyen^a, N. Hernando Quintana^a, L. Jarauta Lahoz^a, M. Seral Moral^a, C. del Agua Arias-Camisión^b, R. Alarcía Alejos^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción. El avance de las técnicas de neuroimagen ha permitido una mayor aproximación diagnóstica en muchas patologías neurológicas. Sin embargo, la biopsia cerebral y el estudio patológico siguen siendo fundamentales para el diagnóstico de determinados procesos. **Caso clínico.** Mujer de 70 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y estado epiléptico en 2010 relacionado con un ictus isquémico frontal derecho. En 2011, ingresó en otro centro hospitalario por un nuevo estado epiléptico. La RM cerebral mostraba una lesión que afecta a ambos lóbulos frontales de predominio derecho, sugestiva de astrocitoma difuso de bajo

grado. Fue tras trasladada al Hospital Universitario Miguel Servet para valoración neuroquirúrgica. Se amplió el estudio mediante nueva RM, TC toracoabdominal, PET cerebral y corporal y estudio de líquido cefalorraquídeo. Finalmente, manteniendo la sospecha diagnóstica de tumoración glial, se procedió a la realización de biopsia cerebral, que dio el diagnóstico definitivo: vasculitis primaria del sistema nervioso central (SNC). **Conclusiones.** La vasculitis del SNC es una enfermedad infrecuente, idiopática y recurrente que afecta a vasos de pequeño y mediano calibre del parénquima cerebral, meninges y médula espinal. De diagnóstico difícil, únicamente es definitivo mediante confirmación anatomopatológica. La RM no es patognomónica y pueden encontrarse lesiones isquémicas y hemorrágicas, leucoencefalopatía, realce meníngeo con gadolinio e incluso lesiones que imitan tumores primarios, como en este caso. Su tratamiento es con glucocorticoides y ciclofosfamida y la evolución clínica es variable. Lo llamativo de este caso es, por un lado, el diagnóstico definitivo de vasculitis primaria del SNC, con neuroimagen previa sugestiva de un proceso glial maligno. Por otro lado, la buena evolución tanto clínica como radiológica de la paciente, sin precisar tratamiento inmunosupresor en ningún momento hasta la actualidad.

7.

Paciente joven con nocardiosis diseminada

N. Hernando Quintana^a, J.L. Capablo Liesa^a, D. Gil Pérez^b, M. Seral Moral^a, H. Tejada Meza^a, P. Ruiz Palomino^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción. La infección por *Nocardia* es una patología muy infrecuente que afecta normalmente a pacientes inmunodeprimidos. Presentamos un paciente con nocardiosis diseminada con mala evolución. **Caso clínico.** Varón de 39 años con antecedentes de nocardiosis pulmonar, leucopenia, déficit de IgA y enfermedad intersticial

pulmonar que ingresó por un cuadro de fiebre, dolor torácico y tumefacción en la región pectoral. Se realizó TC torácico y broncoscopia. El cuadro añadió cefalea y lesiones cutáneas nodulares en extremidades y espalda. Se solicitó un TC cerebral y se realizó cultivo de dichas lesiones. En las pruebas complementarias se identificó una masa en llingula y múltiples nódulos cerebrales, y en el cultivo cutáneo se aisló *Nocardia transvalensis*. Se diagnosticó al paciente de nocardiosis diseminada y se inició el tratamiento adecuado. Las lesiones pulmonares y cutáneas evolucionaron bien. Las lesiones neurológicas siguieron un curso ondulante en tratamiento antibiótico y corticoideo, con empeoramientos al reducirlo. Tras nueve meses de ingreso, el paciente presentó un empeoramiento neurológico brusco y falleció. **Conclusiones.** El diagnóstico y tratamiento precoz de esta entidad es de gran importancia para una buena respuesta al tratamiento. En este caso, a pesar de alcanzar una buena respuesta clínica tras varios meses de tratamiento, llama la atención la evolución tórpida y el deterioro brusco que condicionó su fallecimiento.

8.

Paciente con una posible parálisis supranuclear progresiva en estadio inicial

L. Jarauta Lahoz, H. Tejada Meza, A. García Gámez, M. Seral Moral, V. Garayoa Irigoyen, E. Marta Moreno

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Caso clínico. Mujer de 78 años, sin antecedentes, que ingresó en el Servicio de Neurología por trastorno de la marcha con caídas. Desde hacía un año presentaba caídas frecuentes, marcha con festinación y bloqueos, ánimo depresivo, pérdida de iniciativa, dificultades para tomar decisiones y fallos mnésicos. TAC craneal: atrofia encefálica difusa inespecífica. Exploración: bradicinesia generalizada, rigidez en extremidades, leve temblor postural y marcha a pequeños pasos con dificultad para giros. Nivel cognitivo: apatía. Déficit del pensamien-

to abstracto, de fluidez verbal y de memoria episódica. Con la sospecha de síndrome parkinsoniano se inició tratamiento con levodopa, con escasa respuesta clínica. En la RM cerebral, además de atrofia cortical de predominio frontotemporal, se visualizaba pérdida de convexidad del techo mesencefálico, conformando el 'signo del colibrí' muy específico de la parálisis supranuclear progresiva (PSP). Cumplía criterios diagnósticos de posible PSP, apoyado también por la escasa respuesta a la levodopa y la atrofia mesencefálica. La paciente no presentaba limitación de la mirada vertical, signo muy específico pero más tardío que la inestabilidad en la marcha. **Conclusiones.** Según la bibliografía, el 'signo del colibrí' tendría especificidad y valor predictivo positivo del 100% para el diagnóstico de PSP. Creemos que este caso es de interés porque se trata de una paciente con posible PSP en un estadio muy inicial, pero con imágenes muy específicas. El diagnóstico es clínico y en estados iniciales debe existir una alta sospecha diagnóstica. Las alteraciones radiológicas, dada su alta especificidad, deben tenerse en consideración como dato de apoyo en el diagnóstico de esta patología.

9.

Enfermedad de Gaucher: a propósito de un caso

B. Pardiñas Barón^a, M. García de las Cuevas^b, P. Rego Sousa^c, B. Sánchez Dueñas^d, A. Aldemira Liz^e, M. Torrebaddell^f, L. Gort^g

^aServicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

^bServicio de Neurología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ^cServicio de Pediatría. Hospital Doña Estefanía. Lisboa. ^dServicio de Neuropediatría. ^eServicio de Pediatría. ^fServicio de Hematología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

^gInstituto de Bioquímica Clínica. Hospital Clínic. Barcelona.

^hServicio de Radiología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

Caso clínico. Niña, nacida a las 41 semanas de gestación, con lesiones en la piel sugestivas de bebé colodión que se resolvieron en dos semanas. A las 10 semanas de vida presentaba, en el contexto de una infección respi-

ratoria, episodios recurrentes de apnea con parada cardiorrespiratoria y reanimación cardiopulmonar. Progresivamente desarrolló hepatoesplenomegalia con anemia y trombocitopenia, hiperextensión de cuello, mioclonías, hipertonía en extremidades y signos de disfunción de troncoencéfalo (disfagia, oftalmoplejía, hipoacusia mixta). La RM cerebral mostraba pérdida de volumen encefálico; el EEG, descargas de punta y punta onda parietooccipitales con generalización durante el sueño, y el aspirado medular, células de Gaucher y una deficiencia enzimática de β -glucocerebrosidasa en leucocitos, confirmando la sospecha de enfermedad de Gaucher. **Conclusiones.** La enfermedad de Gaucher se debe a una alteración en el gen que codifica la β -glucocerebrosidasa, acumulándose glucosilceramida en macrófagos y afectando a hígado, bazo, pulmón, hueso y sistema nervioso. Se distinguen tres formas de presentación clínica según la afectación neurológica. Nuestra paciente presentaba la enfermedad de Gaucher tipo 2 o forma neuropática aguda, en la cual la supervivencia media es menor a dos años y no está indicado el tratamiento enzimático sustitutivo porque no mejora la sintomatología neurológica.

10.

Sospecha de neurodegeneración con acumulación cerebral de hierro: presentación de un caso atípico

B. Pardiñas Barón^a, M. O'Callaghan Gordo^d, M. García de las Cuevas^b, P. Rego Sousa^c, I. Rodríguez Díaz^d, A. Aracil Martínez^d, J. Muchart López^e, M. Pineda Marfà^d

^aServicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

^bServicio de Neurología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ^cServicio de Pediatría. Hospital Doña Estefanía. Lisboa. ^dServicio de Neuropediatría.

^eServicio de Radiología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

Introducción. Las ataxias congénitas obligan al profundo estudio del paciente y a su seguimiento durante años para llegar a un diagnóstico definitivo. **Objetivo.** Presentar un caso de ata-

xia congénita en relación con un caso atípico de neurodegeneración con acumulación cerebral de hierro —*neurodegeneration with brain iron accumulation* (NBIA)—. **Caso clínico.** Mujer de 12 años, sin antecedentes familiares de interés. Ataxia desde el inicio de la deambulación y retraso del desarrollo psicomotor con déficit cognitivo moderado. Con 8 años, empeoramiento de la ataxia. A los 11 años inició deterioro cognitivo. Con 12 años, sin deambulación autónoma, incontinencia urinaria, disfagia y labilidad emocional. Sin epilepsia. Exploración: mirada ausente, estrabismo convergente bilateral alternante, bradipsiquia, disartria moderada. Espasticidad, reflejos osteotendinosos aumentados, reflejo cutaneoplantar extensor bilateral. Temblor fino, deambulación con apoyos y distonía en torsión de la extremidad superior derecha. Estudio de ataxias autosómicas recesivas, metabólicas negativo. MLPA discapacidad intelectual negativo. EEG en sueño: paroxismos izquierdos. RM a los 7 años, normal; a los 8 años, atrofia de la corteza de los hemisferios cerebelosos; a los 12 años, atrofia cerebelosa global, depósito de sustancias paramagnéticas en el globo pálido y sustancia negra bilateral sin patrón en ojo de tigre. **Conclusiones.** La NBIA se caracteriza por un cuadro piramidoextrapiramidal progresivo y un depósito excesivo de hierro en el cerebro, especialmente en los ganglios basales. Puede presentar fenotipo, edad de comienzo y evolución variables, por lo que ha de considerarse su diagnóstico si aparece clínica sugestiva sin presencia de imágenes típicas.

11.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob yatrogénica secundaria a un implante dural

J.A. Crespo Burillo, S. García Rubio, L. Jarauta Lahoz, M. Seral Moral, J. Marta Moreno

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción. Se han publicado más de 400 casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) yatrogénica en el

mundo, unos 180 por implante dural. En España, todos los casos yatrogénicos hasta diciembre de 2012 se relacionan con implantes de duramadre anteriores a 1989. **Caso clínico.** Varón de 51 años, con antecedente de malformación de Arnold-Chiari tipo I con siringomielia asociada, que requirió laminectomía, amigdalectomía y cierre con plastia dural en 1988. Ingresó en septiembre de 2012 por un cuadro de un mes de evolución de deterioro cognitivo, alteración conductual y de la marcha. El paciente evolucionó hacia un estado de mioclonías, apraxia, mano alienígena y, finalmente, mutismo acinético, y falleció en menos de un mes. La RM mostró un realce cortical característico en la secuencia de difusión en ambos hemisferios. El LCR líquido cefalorraquídeo positivo para la proteína 14-3-3. En el EEG se observaron complejos trifásicos en áreas anteriores. El estudio genético descartó la etiología genética, encontrándose un polimorfismo MM en el codón 129 del gen *PRNP*. El resto de estudios descartaron otra causa de encefalitis o demencia rápidamente progresiva. Pendiente del informe de necropsia. **Conclusión.** El paciente fue diagnosticado de ECJ yatrogénica secundaria a un implante de plastia dural, constituyendo el último caso registrado en España desde 2004.

12.

Neuralgia del trigémino en esclerosis múltiple

E. Bellosta Diago, A. Velázquez Benito, L. García Fernández, B. Pardiñas Barón, C. García Árguedas, C. Iñiguez Martínez

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Objetivo. Valorar la neuralgia del trigémino (NT) en pacientes con esclerosis múltiple (EM). **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con EM y NT, recogiendo variables clínicas y demográficas. **Resultados.** De un total de 350 pacientes diagnosticados de EM en nuestra área, 13 presentaban NT (3,7%). La edad de inicio de la NT fue de 48 ± 11 años. Para tres de los pacientes fue el síntoma de inicio de la EM. En dos

casos (15%) la NT fue bilateral –uno tenía afectadas las tres ramas–; en cuatro casos se afectaron la segunda y tercera ramas, y en tres casos (23%), la primera rama de forma exclusiva. Más de la mitad de los pacientes ($n = 7$; 53%) tenían o habían tenido otros síntomas de tronco cerebral. Al analizar las RM craneales, el 69% presentaban lesiones desmielinizantes en la protuberancia. En general, la neuralgia fue resistente al tratamiento, ya que seis pacientes (46%) precisaron tratamiento quirúrgico. **Conclusiones.** Las características clínicas de la NT en la EM difieren ligeramente de las características de las NT esenciales en: edad más precoz de aparición, afectación bilateral, clínica exclusiva de la primera o segunda ramas y aparición de otros síntomas de afectación protuberancial.

13.

Infiltración del nervio occipital mayor en pacientes con cefaleas refractarias: resultados preliminares de nuestra experiencia

A. Velázquez, S. Santos, C. Íñiguez, C. García, E. Bellosta, A. Viloria

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La infiltración del nervio occipital mayor es una técnica que permite mejorar tanto la frecuencia como la intensidad de diversas cefaleas refractarias. **Pacientes y métodos.** Pacientes procedentes de la consulta de cefaleas, sin respuesta a tratamientos orales y otras técnicas como toxina botulínica o implantación de estimulador occipital en ciertos casos. Se realizó una infiltración del nervio occipital mayor con lidocaína y metilprednisolona, previa firma del consentimiento informado. **Resultados.** Se infiltraron 28 pacientes (68% mujeres), diagnosticados de: migraña crónica, 71%; cefalea en racimos crónica, 14%; hemicránea continua, 3,5%; cefalea cervicogénica, 3,5%, y cefalea crónica diaria *de novo*, 8%. Sólo el 32% tomaba tratamiento preventivo. Existía abuso de analgesia en un 50%. Se consideró una técnica efi-

caz en el 60,5%, sin efectos sobre el paciente en el 28,5% y con efectos negativos en el 11% de casos. No se registró ningún efecto secundario. **Conclusiones.** En nuestra serie observamos que es una técnica segura y que la infiltración con anestésico + corticoide resulta más eficaz en la migraña crónica que en la cefalea en racimos crónica. Se ha encontrado una relación estadísticamente significativa entre sexo/eficacia, tipo de cefalea/eficacia y edad/eficacia, lo cual debe tomarse con cautela porque es necesario aumentar el tamaño muestral para confirmar estos hallazgos.

14.

Efectividad en el tratamiento de las crisis epilépticas tras la introducción de lacosamida intravenosa

C. García, E. Bellosta, A. Velázquez, C. Pérez, J.A. Mauri

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Objetivo. Mediante la realización de un análisis descriptivo, se intenta conocer el volumen, perfil y manejo de pacientes con crisis a los cuales se administra lacosamida intravenosa, y ver su efectividad en cuanto a respuesta, la asociación con levetiracetam y su tolerabilidad. **Pacientes y métodos.** Se realizó un estudio descriptivo analizando informes de alta de 30 pacientes de nuestro centro en seis meses. Se recogieron once variables: edad, sexo, patología neurológica, tipo de crisis, desencadenantes, tratamiento, dosis de levetiracetam, dosis de lacosamida, respuesta, neuroimagen y electroencefalograma. **Resultados.** Se encontró una distribución por sexos del 50% y una edad media de 78 años. Patologías neurológicas: 32,5% epilepsia, 20% ninguna, 27,5% vascular, 7,5% tumoral, 7,5% neurodegenerativa y 5% traumática. Tipo: 45% parciales simples, 17,5% parciales complejas, 15% generalizadas, 7,5% ausencias, 12,5% estado epiléptico parcial y 2,5% estado epiléptico generalizado. Desencadenantes: 25% relacionado con medicación, 15% insomnio, 7,5% tóxicos, 20% fiebre, 5%

vascular, 7,5% metabólica y 20% ninguno. Tratamiento: 35% con levetiracetam intravenoso, 35% con lacosamida intravenosa y 30% con ambos. Dosis: 500-1.000 mg de levetiracetam 48%, 2.000-4.000 mg de levetiracetam 52%, 200-400 mg de lacosamida 37,5% y 400-800 mg de lacosamida 62,5%. Respuesta: 55% libre, 30% recidiva a los tres meses y 15% a los seis meses. Neuroimagen: 47,5% normal, 40% vascular, 7,5% tumoral y 5% traumático. Electroencefalograma: 57,5% normal y 42,5% patológico. **Conclusiones.** La lacosamida es un nuevo fármaco antiepiléptico de reciente aparición, con mecanismo diferente, lo que junto a su posibilidad de utilización por vía intravenosa, lo convierte en una opción terapéutica emergente. En el futuro hará plantearnos su utilización como primera línea de tratamiento para otras situaciones.

15.

Alucinaciones visuales y delirio de Capgras en una paciente con accidente cerebrovascular isquémico occipitotemporal derecho

J.A. Oliván Usieto

Servicio de Neurología. Hospital de Alcañiz. Teruel.

Introducción. Los pacientes con delirio de Capgras piensan que un familiar ha sido sustituido por un impostor que se hace pasar por él. Pertenecen al grupo de falsas identificaciones delirantes. Los casos de etiología orgánica se dan en pacientes de edades avanzadas, en relación con un proceso desencadenante: asocian deterioro cognitivo, presentan alucinaciones visuales, un escaso componente paranoide y menos agresividad hacia el doble. **Caso clínico.** Mujer de 85 años atendida por un accidente cerebrovascular isquémico occipitotemporal derecho, que cursó con extinción sensitiva y hemianopsia homónima izquierda, alucinaciones visuales y delirio tipo Capgras. **Conclusión.** Si bien la fisiopatología de los delirios con falsas identificaciones no es del todo conocida, sí suele involucrarse en todos

los modelos una lesión en los sistemas de monitorización y detección de rasgos emocionales del reconocimiento facial localizados en el hemisferio derecho y, más en concreto, en áreas límbicas y temporales.

16.

Síndrome confusional agudo: estudio descriptivo de la población atendida en el Servicio de Urgencias del Hospital de Alcañiz

J.A. Oliván Usieto

Servicio de Neurología. Hospital de Alcañiz. Teruel.

Introducción. El síndrome confusional agudo (SCA) es una patología habitual en personas mayores ingresadas en un hospital. Cuando el SCA es el motivo de ingreso en un servicio de urgencias aumenta la importancia de su atención porque se requiere un diagnóstico sindrómico, y sobre todo etiológico, lo más preciso y precoz posible para optimizar el tratamiento y mejorar su pronóstico. **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo del SCA a partir de los datos recogidos en la base de datos del programa PCH desde noviembre de 2011 hasta enero de 2013. **Resultados.** Se atendieron 56 casos con un diagnóstico principal de SCA (27 mujeres y 29 hombres), con una media de 77 años (rango: 40-91 años), un 25% con antecedentes de demencia, un 24% con antecedentes de patología vascular cerebral, y el resto, sin patología orgánica cerebral. A 41 pacientes (73%) se les realizó TC cerebral, y a 7 (12,5%), punción lumbar. En 16 (28%) se determinó una causa infecciosa no neurológica, otros 24 (42%) se catalogaron por otras causas y en 16 (28%) no se filió la etiología. **Conclusiones.** Un 28% de pacientes fueron calificados como SCA de etiología no filiada. La práctica de un TC cerebral es habitual. Otro tipo de técnicas, como la punción lumbar, sólo se realizó en siete casos. No se efectuó un EEG en ninguno por falta de medios como motivo principal.

17.

Plan de Atención al Ictus en Aragón (PAIA). Balance de sus cuatro años de existencia y retos de futuro

M. Bestué Cardiel^a, J. Marta Moreno^b

^aSección de Neurología. Hospital San Jorge. Huesca. ^bServicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

En Aragón, con más de un 30% de la población mayor de 50 años, el ictus es la primera causa de muerte y minusvalía. Iniciativas como la *European Stroke Initiative* (EUSI), el Plan de Asistencia al Ictus (PASI, 2006 y 2010) y especialmente la Estrategia Nacional en Ictus (2009) han impulsado una importante mejora en la asistencia, con gran implicación de numerosos profesionales de todos los ámbitos y especialidades. En Aragón, des-

de 2008-2009, un grupo de trabajo trasladó las directrices de la estrategia nacional a nuestra realidad diseñando e implantando un plan que ya cumple cuatro años. Se revisa la marcha del PAIA, sus logros y sus retos futuros: situación de partida en 2008-2009 (auditoría de partida, implantación previa del código ictus, gestión de procesos, mejora continua y equidad como marco), elaboración del plan, aprobación en 2010 (protocolos, indicadores, criterios de derivación, teleictus, etc.), implantación 2010-2012 (implicación de los grupos de sector), situación actual (auditoría 2011, memoria 2012, por sectores) y retos de futuro.

18.

Comportamiento de los pacientes con migraña frente a su primer tratamiento preventivo

M. Gracia Naya^a, J. Artal Roy^a, J.A. Mauri

Llerda^b, C. Ríos Gómez^d, S. Sánchez Valiente^c, S. Santos Lasasa^b, A.M. Latorre Jiménez^a, M.J. García Gomara^a

^aServicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet. ^bServicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. ^cServicio de Neurología. Hospital Royo Villanova. Zaragoza.

^dServicio de Neurología. Hospital Comarcal de Barbastro. Barbastro, Huesca.

Introducción. Según criterios de la clasificación de cefaleas de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS), la migraña crónica define aquellos pacientes con migraña que presentan ≥ 15 días de cefalea al mes en los últimos tres meses. Algunos autores consideran la migraña crónica como entidad diferente y no como una complicación de la migraña episódica, y tampoco está claro el punto de corte (número de días con cefalea al mes) entre ambas entidades. **Objetivo.** Valorar si la respuesta

al tratamiento preventivo varía en diferentes grupos de pacientes con migraña agrupados según el número de días con cefalea al mes. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo, no aleatorizado, de tres grupos independientes de pacientes con migraña agrupados según el número de días con cefalea al mes: grupo A (≤ 8 días/mes), grupo B (9-14 días/mes) y grupo C (≥ 15 días/mes). Todos fueron tratados por primera vez con topiramato, flunaricina o nadolol. No se incluyeron pacientes con abuso de fármacos. **Resultados.** Grupo A, 285 pacientes; grupo B, 130; grupo C, 158. Porcentaje global de reducción de migrañas: 56%. Porcentaje de reducción de cefaleas: 55,6%. Tasa de respondedores: 70%. **Conclusión.** La respuesta al tratamiento preventivo fue similar en los tres grupos y no hubo diferencias significativas entre la eficacia de los tres fármacos.