

XIX Reunión Anual de la Sociedad Canaria de Neurología

Puerto de la Cruz, Tenerife, 22-23 de mayo de 2015

1.

Neuronopatía sensitiva subaguda. A propósito de un caso

Díaz Díaz A, Malo de Molina Zamora R, Gutiérrez Martínez A, López Méndez P, Muñoz García A, Ruano Hernández A, García Rodríguez JR

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción. La neuronopatía sensitiva es un trastorno progresivo producido por afectación de los cuerpos celulares ubicados en el ganglio de la raíz dorsal de la médula y los nervios craneales. Como etiologías se han descrito patologías autoinmunes como el síndrome de Sjögren, infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana o el virus de la hepatitis C, intoxicaciones por piridoxina, agentes quimioterápicos, causas idiopáticas y, como en este caso, origen paraneoplásico. **Caso clínico.** Varón de 66 años, exfumador desde hacía 15 años y con antecedentes de hipertensión. Un mes y medio antes comenzó con inestabilidad para la marcha, con adormecimiento de pies y, en las últimas semanas, también de manos; además, cierta debilidad distal con torpeza digital. La exploración mostró una leve debilidad muscular distal con arreflexia global, sensibilidad artrocinética abolida e hipopalestesia distal en miembros inferiores. Destacó también dismetría en los miembros izquierdos, bipedestación inestable con aumento de base de sustentación y marcha atáxica. Líquido cefalorraquídeo: hiperproteino-rarquía (183 mg/dL), con resto de parámetros normales. Electromiografía:

ausencia de potenciales sensitivos en nervios medianos, cubitales y surales, con ausencia de reflejo H. Radiografía de tórax: prominencia hilar izquierda. TAC torácica: masa pulmonar hilar izquierda. Biopsia transbronquial: carcinoma microcítico de pulmón. Anticuerpos onconeuronales: anti-Hu positivos. **Conclusiones.** Ante la sospecha clínica y electromiográfica de neuropatía sensitiva es necesario descartar como primera posibilidad diagnóstica el origen paraneoplásico, teniendo en cuenta, como se observa en este caso, que en el 80% de los casos el tumor primario será el carcinoma microcítico de pulmón y que la clínica neurológica puede preceder al diagnóstico del tumor.

2.

Análisis de la prevención primaria de ictus isquémico en pacientes con fibrilación auricular: uso de antitrombóticos en población canaria

Martín Serrano P^a, Roque Quintana B^a, López Fernández JC^b, Rodríguez Esparragón F^c

^aFacultad de Ciencias de la Salud. ^bServicio de Neurología. ^cUnidad de Investigación Hospital Universitario Doctor Negrín

Introducción. El ictus isquémico es una entidad vascular que conduce a necrosis tisular que afecta la funcionalidad encefálica, asociando una importante morbilidad. La fibrilación auricular (FA) multiplica el riesgo de ictus isquémico y su gravedad; por otra parte, la anticoagulación oral disminuye un 64% el riesgo de ictus isquémico. Nuestro objetivo fue evaluar la prevalencia de FA en el ictus isquémico

co y analizar el uso de antitrombóticos en la prevención primaria del ictus.

Pacientes y métodos. Se incluyeron prospectivamente 59 pacientes consecutivos, lo que representa el 98,33% de los ingresados en la Unidad de Ictus (octubre de 2014 a febrero de 2015). Los pacientes fueron evaluados al ingreso y se recogieron las variables clínicas relacionadas con el ictus isquémico y los estudios realizados. **Resultados.** El 59,3% fueron varones, con una edad media de $70,81 \pm 11,91$ años ($69,23 \pm 12,16$ años en varones y $73,13 \pm 11,39$ años en mujeres). La prevalencia total de FA fue del 37,3% (28,8% previa y un 8,5% al inicio). En pacientes con FA conocida, el 35,3% estaban anticoagulados, el 47,1% antiagregados y el 17,6% sin antitrombótico, 27,3% en las mujeres. CHA₂DS₂-VASc previo en el grupo sin tratamiento, $3,1 \pm 1,4$, y HASBLED, $2 \pm 0,5$. La puntuación en la escala Rankin al alta en este grupo fue de $2,9 \pm 2$, y de $3,7 \pm 1,6$ en conjunto de los que tenían FA. **Conclusión.** El tratamiento anticoagulante ha demostrado beneficio en la prevención del ictus isquémico, aunque un elevado porcentaje de pacientes con FA conocida no está recibiendo una adecuada prevención primaria.

3.

Análisis de la influencia del tabaquismo en la edad de presentación del ictus isquémico

Martín Serrano P^a, Roque Quintana B^a, López Fernández JC^b, Rodríguez Esparragón F^c

^aFacultad de Ciencias de la Salud. ^bServicio de Neurología. ^cUnidad de Investigación Hospital Universitario Doctor Negrín

Introducción. El ictus isquémico es una entidad de causa vascular que conduce a necrosis tisular y que afecta a la funcionalidad encefálica, asociando una importante morbilidad. El tabaquismo es un factor de riesgo.

Objetivo. Evaluar la influencia del tabaco en el riesgo de ictus isquémico y en su edad de presentación. **Pacientes y métodos.** Se realizó un estudio transversal que incluyó 59 pacientes consecutivos, lo que representa el 98,33% de los ingresados en la Unidad de Ictus con el diagnóstico de ictus isquémico (octubre de 2014 a febrero de 2015). Los pacientes fueron evaluados al ingreso y se recogieron variables clínicas relacionadas con el ictus isquémico y los estudios realizados. **Resultados.** El 59,3% fueron varones, con una edad media de $70,8 \pm 11,9$ años ($69,2 \pm 12,2$ años en varones y $73,1 \pm 11,4$ años en mujeres). Hubo un 35,6% de fumadores activos o exfumadores < 1 año. La edad media de presentación entre no fumadores (incluyendo exfumadores > 1 año) fue de $74,1 \pm 10,5$ años, y en fumadores, de $64,9 \pm 12,3$ años ($p < 0,003$), siendo esta diferencia más significativa en mujeres, donde la edad media de presentación entre no fumadoras fue de $75,7 \pm 8,1$ años, y en fumadoras, de $60,3 \pm 17,7$ años ($p < 0,01$). **Conclusión.** Hay una correlación entre la edad de presentación del ictus y el hecho de ser fumador, siendo la edad media 9,2 años menor en fumadores, mientras que fue 15,2 años menor entre mujeres.

4.

Mielopatía dorsal secundaria a malformación arteriovenosa de difícil detección, con presentación clínica sugestiva de distrofia de cinturas

González Fernández T^a, Pérez Pérez H^a, Pueyo Morlans M^a, Cubas Régulo E^a, Brage Martín L^b, López García J^c, Carrillo Padilla F^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neurocirugía. ^c Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Canarias. San Cristóbal de la Laguna, Tenerife.

Introducción. Las distrofias de cinturas son un grupo de miopatías hereditarias que pueden presentarse a cualquier edad. Su curso es progresivo y no disponen de tratamiento curativo. Las mielopatías por malformación vascular causan debilidad y afectación sensitiva variables según la localización de la lesión y son susceptibles de tratamiento quirúrgico. Presentamos el caso de un paciente cuyos síntomas plantearon el diagnóstico diferencial entre ambas entidades. **Caso clínico.** Varón de 21 años, remitido a consulta de Neuromuscular por debilidad en cintura pélvica y trastorno de la marcha secundario de dos años de evolución, sospechando miopatía hereditaria, sin antecedentes familiares. Electromiografía sin patrón miopático ni datos de neuropatía. Exploración: debilidad proximal y distal en miembros inferiores, arreflexia en miembros inferiores, Babinski izquierdo e hipostesia distal en miembros inferiores. Los síntomas atípicos llevaron a solicitar prueba de neuroimagen para descartar lesión estructural. La RM dorso-lumbar mostró alteración de la señal intramedular desde D7-D8 hasta el cono, con estructuras vasculares perimedulares y en espacio subaracnoideo. Ingresó en Neurocirugía para angiografía diagnóstica, precisando hasta tres angiografías y una tomografía para detectar la presencia de una fístula arteriovenosa, que fue embolizada exitosamente. El paciente actualmente recibe tratamiento rehabilitador. **Conclusiones.** La debilidad de cintura pélvica de curso crónico y progresivo en un paciente joven plantea un

amplio diagnóstico diferencial, destacando la distrofia muscular de cinturas. Es muy importante una exploración clínica exhaustiva que reafirme o ponga en duda dicho diagnóstico y guíe las pruebas complementarias necesarias en búsqueda de causas tratables de debilidad muscular, como en nuestro caso.

5.

Relación entre atrofia cerebelosa y déficits cognitivos en pacientes con ataxia cerebelosa

Montón F^a, De Nóbrega E^b, Nieto A^b, Hernández Torres A^b, Barroso J^b

^a Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. ^b Facultad de Psicología. Universidad de La Laguna.

Objetivo. Estudiar la relación entre la atrofia cerebelosa observada en imágenes de RM y las alteraciones neuropsicológicas en pacientes con ataxia cerebelosa. **Pacientes y métodos.** La muestra estaba constituida por 23 sujetos con ataxia cerebelosa heredodegenerativa, un 60% con diagnóstico genético de ataxia de Friedreich y un 40% afectos de ataxia cerebelosa temprana distinta de ataxia de Friedreich. Se realizó la binarización y cuantificación de las imágenes mediante el programa MIP-4 Advanced. Se utilizó el corte mediosagital y 10 cortes sagitales laterales en cada hemisferio para la estimación del volumen del cerebelo. Las medidas del cerebelo se relativizaron respecto a la fosa posterior. Se llevó a cabo una evaluación de diferentes funciones cognitivas y se seleccionaron aquellas en las que los pacientes mostraban alteración. **Resultados.** Se realizó un análisis de regresión, utilizando como variable predictora la estimación del tamaño del cerebelo (factor extraído a partir de los componentes vermis y hemisferios cerebelosos). Se observó un efecto significativo para el factor cerebelo en recuerdo inmediato de textos ($p = 0,04$), explicando un 25% de la varianza; cubos ($p = 0,006$), con un porcentaje de varianza explicada del 43,3%; fluidez verbal ($p = 0,025$), explicando un 43% de la varianza, y comprensión de anáforas ($p = 0,007$) y de oraciones

de relativo ($p = 0,019$), con un porcentaje de varianza explicada del 42% y 44%, respectivamente. **Conclusiones.** Los resultados indican que las alteraciones neuropsicológicas observadas en los pacientes en memoria verbal inmediata, habilidades visuoespaciales, fluidez y comprensión lingüística de oraciones sintácticamente complejas tienen una importante relación con el grado de atrofia cerebelosa.

6.

Tratamiento intervencionista del ictus isquémico. Experiencia preliminar en nuestro centro

Lallena Arteaga E, Díaz Konrad V, González Pérez A, Mota Balibrea V, Alonso Pérez J, Medina Rodríguez A

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción. La trombectomía mecánica es una opción terapéutica en pacientes no candidatos a rTPA o en los que ha fracasado tras la fibrinólisis endovenosa, sin que ello incremente el riesgo de hemorragia. Presentamos una serie de pacientes tratados con trombectomía mecánica en nuestro centro. **Pacientes y métodos.** Se estudió de forma retrospectiva a pacientes sometidos a trombectomía mecánica, como primera opción o rescate desde 2013-2015. Se recogieron datos epidemiológicos, factores de riesgo, mecanismo del ictus, hora de inicio, llegada de TC, de la punción inguinal, de fin del procedimiento, número de pases de *solitair*, grado de recanalización, hallazgos en TC de control y NIH al ingreso, a las 2 h, 24 h y 7 días. **Resultados.** Se realizaron 12 procedimientos, nueve mujeres y tres varones, con una mediana de edad de 64 años. La hipertensión arterial fue el principal factor de riesgo (66%). La mediana de tiempo de llegada al hospital fue de 1 h 35 min, realizándose TC tras 2 h 50 min de inicio de la clínica. Se realizó intervencionismo primario al 50% de pacientes. La mediana de ventana temporal para el inicio de la trombectomía fue de 5 h 15 min. Se consiguió la recanalización completa (TICI3) en un 66%. La mejoría neurológica pre-

coz se alcanzó en un 60%. Un único caso presentó transformación hemorrágica, no significativa clínicamente. **Conclusiones.** Los resultados preliminares sugieren que la trombectomía mecánica es un procedimiento seguro que permite la recanalización completa de grandes vasos, con una mejoría neurológica precoz aceptable, resultado que mejoraría si se conseguiría reducir el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la realización del procedimiento.

7.

Síndrome de Guillain-Barré como forma de presentación de hiperpotasemia

Díaz Díaz A, Gutiérrez Martínez A, Muñoz García A, Pérez Miranda A, Hernández Rodríguez CR, García Rodríguez JR

Servicio de Neurología. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción. La hiperpotasemia es un trastorno frecuente que en la mayoría de los casos cursa de forma asintomática. Entre las manifestaciones clínicas se encuentra la debilidad muscular. En relación a esto, presentamos el caso de un paciente con hiperpotasemia grave que se manifestó como síndrome de Guillain-Barré. **Caso clínico.** Varón de 36 años, con antecedentes personales de diabetes tipo 1 con poli-neuropatía e hipotiroidismo primario autoinmune. Refiere debilidad muscular de un día de evolución que se inicia en la región distal de miembros inferiores y ha ido ascendiendo hasta el tronco y la región proximal de miembros superiores, asociado a calambres musculares. No cuenta con antecedentes personales ni familiares de sintomatología similar. En la exploración presenta tetraparesia, con fuerza muscular 2/5 en miembros superiores y 0/5 en miembros inferiores, arreflexia global. Asimismo, atrofia de musculatura pedia, hipostesia en calcetín y dolor a la palpación de los gemelos. Electrocardiograma: ondas T elevadas y ensanchamiento del complejo QRS. Bioquímica: sodio, 125 mM/L;

potasio, 9,7 mM/L; creatinina, 2,05 mg/dL, y urea, 91 mg/dL. Tras iniciar tratamiento deplectivo de potasio, el paciente presenta una mejoría progresiva hasta alcanzar la resolución completa en cinco horas. En el estudio posterior se objetiva una insuficiencia suprarrenal en el contexto de un síndrome poliglandular, insuficiencia renal crónica y consumo de antagonistas del receptor de angiotensina II como causa del trastorno hidroelectrolítico. **Conclusiones.** En todo paciente con clínica de tetraparesia aguda flácida es imprescindible la realización urgente de electrocardiograma y bioquímica básica. Un diagnóstico precoz de esta entidad permitirá no sólo la recuperación completa del paciente, sino la prevención de un desenlace fatal.

8.

Degeneración lobar frontotemporal asociada al gen de la progranulina. Presentación de un caso

Mota Balibrea VC, Alonso Pérez J, González Rodríguez A, Henao Ramírez M, Lallena Arteaga E, Rodríguez Espinosa N

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.

Introducción. La afasia primaria progresiva es una entidad sindrómica de la que se reconocen tres subtipos principales. A diferencia de la forma no fluente y de la semántica, la forma logopénica se ha relacionado tradicionalmente con la patología tipo Alzheimer. Recientemente se han comunicado casos familiares ligados a mutaciones en el gen de la progranulina. **Caso clínico.** Se revisa un caso de demencia familiar con fenotipo de afasia logopénica progresiva. Se realiza evaluación clínica, RM cerebral y estudio de biomarcadores en líquido cefalorraquídeo. Tras el estudio de biomarcadores, se obtiene un patrón normal de biomarcadores de patología Alzheimer y una mutación (p.Q257PfsX27 c.769_770insCC) no descrita en la bibliografía del gen de la progranulina (*GRN*) en el seno de una degeneración lobar frontotemporal. **Conclusiones.** El diagnóstico de la degeneración lobar frontotemporal es eminentemen-

te clínico. Una de las formas de presentación más comunes es a través de un trastorno del lenguaje, donde deberemos realizar diagnóstico diferencial con otras entidades como la enfermedad de Alzheimer. Presentamos una forma poco habitual de inicio, la afasia primaria progresiva variante logopénica. El fenotipo logopénico se puede ligar tanto a patología tipo Alzheimer como degeneración lobar frontotemporal (ligado al gen de la progranulina).

9.

Terapia endovascular en la disección aneurismática de la arteria vertebral

Henao Ramírez M, Díaz Konrad V, González López A, González Pérez A, Alonso Pérez J, Lallena Arteaga E

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.

Introducción. La disección aneurismática de la arteria vertebral se considera una entidad rara; sin embargo, hoy día, gracias a los avances en neuroimagen, está siendo identificada con mayor frecuencia como causa de hemorragia subaracnoidea y de enfermedad isquémica en los pacientes jóvenes. **Caso clínico.** Mujer de 30 años, con uso de anticonceptivos orales, quien consultó por síncope, disartria y paresia fasciobraquiocrural derecha. En el estudio de neuroimagen se evidenció un aneurisma de origen disecante en la arteria vertebral izquierda en el segmento V3, con defectos de repleción que sugerían trombos murales; por otra parte, se determinó la oclusión de la arteria cerebelosa superior derecha de origen embólico. Se decidió de forma conjunta la colocación de un *stent* endovascular endocraneal tipo Pipeline Flex en el segmento V3 izquierdo. **Conclusiones.** El tratamiento de los aneurismas disecantes de la arteria vertebral continúa siendo controvertido, planteándose como posibilidades terapéuticas el manejo conservador y la terapia endovascular; ésta última debe individualizarse en lo que respecta a la presentación clínica del paciente, las características angiográficas de la disección

y la anatomía de la circulación posterior. Al ser una patología con bajo índice de recidiva y con un curso benigno, es difícil valorar cuál de las alternativas sería hoy día la más idónea. El tratamiento endovascular es una técnica mínimamente invasiva y segura que debe considerarse en el manejo inicial del aneurisma disecante de la arteria vertebral, e individualizarse según la presentación clínica, las variables angiográficas y las características de la circulación posterior.

10.

Alteración visual y embarazo. A propósito de un caso

Lallena Arteaga E, Díaz Konrad V, Mota Bratilea V, Solé González López A

Servicio de Neurología. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.

Introducción. Durante el embarazo, las quejas visuales son frecuentes; en la preeclampsia aparecen en un 20-25%, y en la eclampsia, en un 30-50%. Los síntomas más habituales son disminución de la agudeza visual, escotomas o fopsias, y se consideran signos de alerta para el desarrollo de eclampsia. La coriorretinopatía central serosa es una patología ocular que si bien está descrita de forma infrecuente en el embarazo, su relación con la preeclampsia es excepcional. **Caso clínico.** Mujer de 39 años que desarrolló, durante el posparto de una probable preeclampsia, una alteración visual compatible, tras valoración oftalmológica, con una coriorretinopatía central serosa. **Conclusiones.** Aunque la coriorretinopatía central serosa sea una de las causas de alteración visual en el embarazo, su relación con la preeclampsia no está descrita en la bibliografía. No obstante, dado que el grado de certeza diagnóstica en la preeclampsia es bajo, es posible que la coriorretinopatía central serosa esté infradiagnosticada en esta entidad. En toda mujer gestante con quejas visuales, la exploración neurológica y oftalmológica es primordial. La tomografía de coherencia óptica es una herramienta fundamental para caracterizar y cuantificar la evolución.

11.

Parálisis aislada del nervio hipogloso de causa metastásica

Muñoz García A, Díaz Díaz A, Cerdán Esparcia A, James Sosa MJ, Pinar Sedeño G, García Rodríguez JR

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

Objetivo. Se presentan los hallazgos clinicoradiológicos de un paciente ingresado en nuestro hospital por parálisis aislada del nervio hipogloso derecho. **Caso clínico.** Varón de 74 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y nefropatía diabética, que ingresa en Oncología por un carcinoma epidermoide pulmonar metastásico e hipercalcemia. Refiere que desde hace tres días no puede mover la lengua hacia la derecha, teniendo dificultad para hablar y para tragar. En la exploración neurológica presenta un lenguaje disártrico y una hemiatrofia derecha de la lengua. Al protruir la, ésta se desvía ligeramente a la derecha y le resulta imposible movilizarla hacia ese lado. El resto, sin hallazgos patológicos. Ante la sospecha de parálisis aislada del nervio hipogloso derecho se realiza una tomografía en la cual se observan imágenes líticas en la base craneal derecha, con afectación del cóndilo occipital y del canal del nervio hipogloso, compatibles con metástasis como primera opción. **Conclusiones.** La parálisis aislada del nervio hipogloso (XII par craneal) es infrecuente. Ocasiona dificultad del habla y de la deglución. Al protruir la lengua, ésta se desvía hacia el lado de la lesión, con limitación para movilizarla de forma activa hacia ese mismo lado. Además, la lengua puede mostrar hemiatrofia y fasciculaciones si el daño es antiguo. Este nervio se puede dañar en cualquiera de sus segmentos anatómicos: bulbar, cisternal, base craneal, espacio carotídeo o sublingual. La causa más frecuente es la tumoral. Los estudios de neuroimagen resultan fundamentales para localizar la lesión, lo cual permite acotar el diagnóstico etiológico diferencial.

12.

Miastenia grave refractaria al tratamiento en un paciente con melanoma maligno

González Pérez A, León Hernández J, Medina Rodríguez A, Henao Ramírez M, Alonso Pérez J, Mota Malibrea VC.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.

Objetivo. Descripción y análisis de la evolución y manejo clínico de un paciente afecto de miastenia grave con muy mala respuesta al tratamiento habitual. **Caso clínico.** Varón de 49 años, estudiado durante tres meses en la planta de neurología del hospital. Ingresó para estudio de un cuadro de inicio agudo de disartria, que se descartó tras un estudio de etiología vascular. Presentó empeoramiento con clínica bulbar, y un estudio neurofisiológico y analítico confirmó la presencia de un síndrome miasténico seropositivo, sin evidencia de timoma. Se inició tratamiento con piridostigmina, sin respuesta e intolerancia. Tras ello se instauró tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas, sin mejoría, y se inició plasmáferesis y corticoterapia, con mejoría clínica a partir de la primera sesión. Presentó una tórpida evolución, necesitando hasta cuatro sesiones de plasmáferesis. Se decidió iniciar tratamiento inmunosupresor (rituximab) a la vez que se diagnosticó un melanoma maligno T2b, sin evidencia de invasión angiolinfática. Tras extirpación de la lesión dérmica e inicio de rituximab se produjo mejoría y la desaparición de los síntomas. **Conclusiones.** Se conoce la relación entre miastenia grave y anomalías tiroideas, así como el desarrollo de melanoma maligno una vez instaurado tratamiento inmunosupresor, pero no la existencia concomitante de miastenia grave y melanoma maligno. Presentamos un caso de miastenia grave con clara mejoría tras el inicio de tratamiento inmunosupresor/tumorectomía. Si bien no podemos asumir una clara relación paraneoplásica, es destacable la recuperación clínica tras la resección tumoral. En pacientes con una tórpida evolución recomendamos la búsqueda de otros factores que pu-

diesen coexistir, desencadenar o agravar un estado disímune, como la miastenia grave.

13.

COPPADIS-2015 (Cohort of Patients with Parkinson's Disease in Spain 2015)

Arbelo González JM^a, Malo de Molina R^a, Santos García D^b, Deus Fonticoba T^b, Mir Rivera P^c, Carrillo Padilla F^d, Pueyo Morales M^d; grupo de estudio COPPADIS

^a Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas. ^b Sección de Neurología. Hospital Arquitecto Marcide. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. ^c Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ^d Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna, Tenerife.

Objetivo. Describir un proyecto multicéntrico que se desarrolla en España sobre la enfermedad de Parkinson (EP) y que se fundamenta en cuatro apartados: concepto global de la enfermedad, calidad de vida y papel del cuidador, biomarcadores, y progresión natural de la enfermedad. **Sujetos y métodos.** Estudio observacional, descriptivo, no intervencionista, longitudinal, prospectivo a cinco años, multicéntrico, nacional (COPPADIS-2015). Se pretende estudiar de forma detallada (evaluación clínica, marcadores moleculares, genética y neuroimagen) una población de pacientes con EP representativa de diferentes áreas de España, compararla con un grupo control y hacer un seguimiento prospectivo durante cinco años. COPPADIS-2015 se ha diseñado para evaluar 17 objetivos propuestos. Población de estudio: 800 pacientes con EP, 600 cuidadores principales y 400 sujetos control. Fases de estudio y evaluaciones: evaluación basal que incluye parte motora (Hoehn y Yahr, UPDRS, FOGO), síntomas no motores (NMSS, PDSS, VAS-Pain, VAS-Fatigue), cognición (MMSE, PD-CRS, puzzle), estado de ánimo y otros síntomas neuropsiquiátricos (BDI-II, NPI, QUIP-RS), discapacidad (ADLS), calidad de vida (PDQ-39SI, PQ-10) y estado del cuidador (Zarit-CBI, CSI, BDI-II, PQ-10, EUROHIS-QOL8 *item-index*); seguimiento anual durante cinco años

de la cohorte de pacientes con EP y a los 2, 4 y 5 años, de los cuidadores y sujetos control. En un subgrupo de pacientes ($n = 300$) y sujetos control ($n = 100$) se realizará, en la visita basal y a los cinco años, determinación de marcadores moleculares séricos (proteínas S-100b, TNF- α , IL-1, IL-2, IL-6, vitamina B₁₂, ácido metilmalónico, homocisteína, ácido úrico, proteína C reactiva, hierro, ferritina) y resonancia magnética cerebral de 1,5 T (volumetría y determinación del *Medial Temporal Atrophy Index*), así como estudio genético (ADN y ARN) en la visita basal. **Resultados.** No se tienen en este momento. Cronograma: 1. Puesta en marcha (hasta septiembre de 2015); 2. Reclutamiento: 1 de octubre de 2015 a 31 de enero de 2017; 3. Cierre: 30 de abril de 2022. Cuarenta y seis centros, 130 investigadores de 15 comunidades autónomas. Financiación: pública/privada (www.coppadis.com). **Conclusiones.** COPPADIS-2015 es una ambiciosa iniciativa que pretende aportar conocimiento sobre la evolución natural de la EP y sobre biomarcadores.

14.

Alteraciones del sueño en la esclerosis múltiple: relación con parámetros neuropsicológicos, calidad de vida y síntomas de ansiedad, depresión y fatiga

Bermúdez Hernández M^a, Olivares Pérez T^a, Hernández Pérez MA^b, Betancort Montesinos M^a, Villar van Weygaert C^b

^a Departamento de Psicología Clínica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de La Laguna.

^b Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.

Introducción. Los trastornos del sueño son frecuentes en la esclerosis múltiple (EM). Algunos, como el insomnio, presentan una prevalencia superior al 40%. La relación con otros síntomas frecuentes en la EM, como ansiedad, depresión o fatiga, puede ser bidireccional y está poco estudiada. Se analizarán las características de las alteraciones del sueño y se estudiará la relación de aspectos específicos con la fatiga, aspectos emocionales, auto-percepción de deterioro cognitivo y

calidad de vida física/mental. **Pacientes y métodos.** Se estudiaron 97 pacientes con EM remitente recurrente. EDSS (media: $2,04 \pm 1,7$). Instrumentos: autorregistro diario de sueño, *Pittsburgh Scale Quality Index* (PSQI), *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS), *Fatigue Severity Scale* (FSS), *MS Quality of Life-54* (MSQOL-54) y *Neuropsychological Screening Questionnaire* (MSNQ). **Resultados.** Alrededor de un 38,7% de la muestra presentó niveles de afectación moderados/graves en aspectos relacionados con la calidad del sueño. Los análisis correlacionales mostraron una relación significativa de la medida de bienestar asociado a la calidad del sueño con el deterioro cognitivo subjetivo ($r = -0,49$; $p < 0,001$), la fatiga ($r = -0,54$; $p < 0,001$), la ansiedad ($r = -0,45$; $p < 0,001$), la depresión ($r = -0,48$; $p < 0,001$) y la calidad de vida mental ($r = 0,47$; $p < 0,001$) y física ($r = 0,47$; $p < 0,001$). **Conclusiones.** Los trastornos del sueño presentes en nuestra muestra están vinculados con mayores niveles de ansiedad, depresión y fatiga y una menor calidad de vida, y con la percepción de experimentar una pérdida de funciones cognitivas. Estos resultados resaltan la importancia de profundizar en el estudio de las alteraciones del sueño y factores asociados para un mejor abordaje del tratamiento.

15.

PET-TAC con FDG para la evaluación de la demencia. Estudio cualitativo clínico y de neuroimagen

Alonso Pérez J^a, Lallena Arteaga E^a, Henao Ramírez JM^a, Mota Malibrea VC^a, Perinisotti A^b, Bueno J^a, Norelis Lorenzo J^a, Moro MA^a, Ruiz Lavilla N^a, Rodríguez N^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción. Los criterios diagnósticos NIA-AA de la enfermedad de Alzheimer reconocen la utilidad de la tomografía por emisión de positrones (PET) con FDG como marcador de apoyo para el diagnóstico. En este contexto,

la neuroimagen, y dentro de ella la neuroimagen funcional, ha adquirido importancia como forma de documentar objetivamente la patología demencial. En nuestro trabajo se ha evaluado la correspondencia entre la clínica y los resultados de la imagen en PET-FDG. **Pacientes y métodos.** Se ha realizado un análisis cualitativo con selección de términos clave de las historias clínicas y definición de síndromes clínicos (anterior, posterior, temporomedial, subcortical), seguida de una evaluación cualitativa de la correspondencia con los informes de PET-FDG. **Resultados.** Se han analizado un total de 8 pacientes: seis con síndrome clínico de afectación cortical temporomedial, uno con síndrome cortical anterior y uno con síndrome de patrón subcortical. En el análisis cualitativo con los estudios PET-FDG se ha observado una correlación clinicoradiológica en todos los casos estudiados. **Conclusiones.** La PET-FDG es, como se ha demostrado en la bibliografía, una técnica válida para la evaluación de cuadros de demencia.

16.

Estudio retrospectivo de la necesidad del uso de una técnica de reproducción asistida en pacientes con esclerosis múltiple

Brito Fandiño N^a, Mesa Pérez M^a, Hernández Pérez MA^b, Fernández Rodríguez MA^c, González Plata M^c

^aFacultad de Medicina. Universidad de la Laguna. ^bServicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. ^cServicio de Ginecología. Hospital Universitario de Canarias.

Introducción. La esclerosis múltiple (EM) va a afectar predominantemente a las mujeres en edad fértil. En la EM, la fertilidad y la capacidad de reproducción no suponen un problema en la mayoría de los casos, pero cuando la esterilidad y la EM coinciden, se requieren realizar técnicas de reproducción asistida (TRA) para lograr el embarazo, lo que implica la necesidad de tratamiento con inductores de la ovulación. Los datos actuales de la influencia de estas técnicas sobre la evolu-

ción de la EM son limitados y por ello se ha querido profundizar en nuestro medio sobre este aspecto. **Pacientes y métodos.** Se ha realizado un estudio descriptivo de carácter retrospectivo de las pacientes con EM que han solicitado una TRA entre enero de 2013 y enero de 2015. **Resultados.** Se han evaluado seis pacientes, cuatro de las cuales requirieron una TRA y dos quedaron embarazadas durante el proceso de evaluación. Todas las pacientes a las que se realizó una TRA experimentaron un brote durante el primer trimestre del embarazo, a diferencia de aquellas a las que no se realizó una TRA, que no tuvieron brote alguno en ese periodo. Destacar que cuatro pacientes estuvieron previamente al estudio con natalizumab. **Conclusiones.** La aparición de brotes y el incremento de la actividad en la resonancia magnética tras las TRA, que tienen como resultado la gestación, se puede deber a la estimulación hormonal para la TRA. Se necesitan estudios con series más amplias de pacientes para estudiar este aspecto e implantar protocolos de indicación y seguimiento de las pacientes con EM y TRA.

17.

Estimación de la prevalencia e incidencia de hipersomnia central en la provincia de Las Palmas

Castellano Santana J^a, Amela Peris R^a, López Méndez P^a, Avarez Díaz X^b, Rubio Socorro Y^b, Bengoa Dolon M^b

^aUnidad de Sueño. Servicio de Neurología. ^bServicio de Neumología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción. La hipersomnia central engloba un grupo de patologías infradiagnosticadas. No constan datos epidemiológicos respecto a Canarias. Entre ellas: narcolepsia con y sin cataplejía, hipersomnia idiopática y síndrome de Kleine-Levin. **Objetivos.** Estimar la prevalencia e incidencia de hipersomnia central en Las Palmas y definir las características de nuestra muestra. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo descriptivo de 38 pacientes diagnosticados de hipersom-

nia central en la Unidad de Sueño de Neurología del Hospital Insular (2008-2013), mediante criterios clínicos y paraclínicos según la Sociedad Española del Sueño. Esta unidad recibe pacientes de toda la provincia. **Resultados y conclusiones.** La prevalencia e incidencia de hipersomnia central estimadas en Las Palmas son menores que las publicadas sobre países occidentales. La más frecuente es la narcolepsia con cataplejía, y como síntoma, la excesiva somnolencia diurna. Los resultados apoyan la necesidad de aumentar la sospecha diagnóstica de estos pacientes y mejorar su acceso a las unidades de sueño.

18.

Conocimiento de los estudiantes universitarios sobre la enfermedad de Alzheimer

El Khatib Ghzal Y, Cabrera Alonso JR, Montón Álvarez F, Alonso Modino D

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife.

Introducción. Se estima que el número de personas con enfermedad de Alzheimer se triplicará hacia 2050, implicando un gran impacto económico y social. Por tanto, la labor de prevención y preparación frente a la enfermedad se está convirtiendo en una prioridad de la sanidad pública global. **Objetivo.** Descripción del conocimiento de la población universitaria sobre la enfermedad de Alzheimer. **Sujetos y métodos.** Difusión de una encuesta *online* (Universidad de la Laguna y medicina de la Universidad Libre de Bruselas), incluyendo el cuestionario de 30 preguntas *Alzheimer's Disease Knowledge Scale* (ADKS), y posterior análisis estadístico mediante el programa SPSS v. 22.0. **Resultados.** Se incluyen 414 participantes, con una puntuación media de la ADKS de 15,91 (53% de aciertos). La puntuación ADKS es inferior a la media en otras carreras diferentes a medicina, mientras que el grupo con mejor puntuación corresponde a cursos preclínicos de la Universidad de La Laguna. Esta distribución se mantiene para las distintas subcategorías que analiza la ADKS, salvo para las cuestiones relativas a

impacto personal y diagnóstico (mejor puntuación en cursos clínicos) y a cuidados (mejor puntuación en otras carreras). Asimismo, se observa una mejor puntuación en los participantes con un mayor contacto con la enfermedad (familiares afectos, labor de cuidador, voluntariado o asistencia a cursos). **Conclusiones.** Se observa un déficit de conocimientos en la muestra global. Se establece la necesidad de ampliar el análisis de los factores determinantes en el grado de conocimiento y de impulsar medidas preventivas ante la previsión de un aumento de la prevalencia de la enfermedad.

19.

Neurogluten

Muñoz García A, López Méndez P, Díaz Díaz A, Ruano Hernández A, García Rodríguez JR

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción. La afectación neurológica por intolerancia al gluten (neurogluten) sin sintomatología digestiva previa es infrecuente. Su expresión clínica es muy variada y entre los síndromes más comunes están la cefalea, la ataxia cerebelosa y la neuropatía periférica. **Objetivo.** Presentar los hallazgos clinicopatológicos de una paciente ingresada en nuestro hospital con diagnóstico de neurogluten. **Caso clínico.** Mujer de 54 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y migraña, ingresada por un estado convulsivo de etiología no filiada. Una vez resuelto el cuadro, la paciente presenta en la exploración debilidad para la dorsiflexión del pie izquierdo e hipoestesia de la cara externa de la pierna izquierda. Niega sintomatología gastrointestinal previa. El electroencefalograma revela desorganización difusa sin actividad epileptiforme. La RM muestra múltiples lesiones milimétricas subcorticales parietooccipitales hiperintensas en FLAIR, con restricción de la difusión. En la analítica se obtiene un patrón de colestasis disociada e hipotiroidismo con anti-TPO positivos. En el electromio-

grama aparecen datos de polineuropatía axonal mixta y mononeuritis del ciático-poplíteo externo izquierdo. Con anticuerpos anti-transglutaminasa positivos, se realiza una endoscopia digestiva alta. Los hallazgos son suges-

tivos de enfermedad celíaca, confirmado luego con la biopsia intestinal.

Conclusiones. Tanto la afectación del sistema nervioso central, con lesiones cerebrales y estado epiléptico, como la afectación del sistema nervioso pe-

riférico, con polineuropatía y mononeuritis, se consideran manifestaciones neurológicas de la intolerancia al gluten, independientemente de que la paciente haya o no presentado con anterioridad sintomatología digesti-

va. Dentro del espectro de esta enfermedad se ha descrito la asociación con tiroiditis autoinmune y afectación hepática. Conviene conocer el neurogluten porque la dieta sin gluten podría suponer la mejoría clínica.