

XXXVIII Reunión Anual de la Sociedad Andaluza de Neurología

Córdoba, 15-17 de octubre de 2015

COMUNICACIONES ORALES

01.

Cefalea por hipotensión de líquido cefalorraquídeo secundario a un quiste perineural

E. Raisa Pérez, M. Romera Tellado, I. Carrera Sánchez, C. Jara

Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Caso clínico. Mujer de 29 años, sin antecedentes personales de interés, que consultó en urgencias por cefalea de 15 días de evolución. La cefalea, difusa y sorda, que empeoraba tras 15 minutos de adoptar ortostatismo, junto con sensación nauseosa, mejoraba en decúbito. No licuorrea. No presentaba antecedente infeccioso ni traumatismo craneoencefálico. La exploración neurológica fue normal. Dadas las características de la cefalea se sospechó cefalea por hipotensión de líquido cefalorraquídeo, por lo que tras una analítica anodina y una TC craneal normal, se realizó una punción lumbar diagnóstica con presión de apertura de 5 cmH₂O e ingresó para estudio. Hemograma, coagulación y bioquímica: normales. Punción lumbar: 5 leucocitos célula/ μ L, proteínas 18 mg/dL y glucosa 45 mg/dL (glucemia: 76 mg/dL). RM craneal: engrosamiento dural difuso hiperintenso en FLAIR, que presentaba realce tras la administración de gadolinio. RM de columna cervicodorsolumbar: colección líquida epidural paraespinal izquierda en D10-D12, iso-intensa a líquido cefalorraquídeo, que se extendía por forámenes de conjunción izquierdos. La paciente presentó empeoramiento clínico por síndrome pospunción lumbar, que se estabilizó

con sueroterapia y medidas posturales. Se derivó al Servicio de Neurocirugía para valorar una intervención quirúrgica.

02.

Ictus múltiple secundario a fibroelastoma papilar

I. Carrera Sánchez, M. Romera

Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción. Los tumores cardiacos primarios son una patología extremadamente rara, con una prevalencia del 0,02%; el fibroelastoma papilar es el segundo más frecuente, tratándose de un tumor benigno que suele asentar en la válvula aórtica, una localización de gran poder embolígeno: hasta el 71% de casos comienzan con infarto cerebral. **Caso clínico.** Varón de 37 años, hipertenso, con antecedente reciente de ictus vertebrobasilar localizado en la hemiprotuberancia y el hemisferio cerebeloso derecho, sin fuente embólica demostrada tras Holter, angiotomografía de troncos supraaórticos y ecocardiografía transtorácica. Reingresó por torpeza motora en la mano derecha. Por sospecha de recurrencia de ictus menor de perfil embólico, se inició anticoagulación mediante heparina sódica. En la exploración destacaba una leve claudicación de extensores en la mano derecha y disminución del braeco derecho durante la marcha. RM: se visualizaban infartos crónicos en la hemiprotuberancia y el cerebelo derecho, y una nueva lesión isquémica subaguda en el hemisferio cerebeloso izquierdo. Ecografía transesofágica: imagen ecodensa pediculada de unos 2 cm de longitud adherida a la base de los velos posteriores, que planteaba el diagnóstico diferencial entre

trombo intracardiaco o fibroelastoma papilar. Se recomendó repetir la prueba tras 10 días de anticoagulación y se continuó observando la imagen anterior, lo que apoyaba el diagnóstico. El paciente permanece en tratamiento con acenocumarol, en espera de plantear la exéresis quirúrgica para diagnóstico histológico. **Conclusiones.** Dada la escasa prevalencia, no existe un protocolo terapéutico establecido. Según registros clínicos, el tratamiento quirúrgico es de elección. El interés del caso es enfatizar la importancia de la ecografía transesofágica en ictus embólicos criptogénicos.

03.

Encefalomielitis aguda diseminada y esclerosis múltiple: un reto diagnóstico en un niño de 5 años

M.R. de Torres Chacón, J. Abril Jaramillo, S. Eichau Madueño, S. Pérez Sánchez, G. Navarro Mascarell, G. Izquierdo Ayuso

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La encefalomielitis aguda diseminada (EAD) y la esclerosis múltiple (EM) son causas de afectación de la sustancia blanca en niños, siendo difícil el diagnóstico diferencial entre ellas. Se presenta un caso clínico de EM de inicio en un niño menor de 6 años. **Caso clínico.** Varón de 5 años, con hemiparesia derecha y ataxia de la marcha súbita. RM craneal: extensas hiperintensidades en secuencias T₂ y FLAIR en la sustancia blanca periventricular bilateral, con leve captación de contraste. El líquido cefalorraquídeo presentaba bandas oligoclonales (BOC). Se diagnosticó EAD e inició tratamiento corticoideo, con buena recuperación. Tres meses después,

nuevo episodio de hemiparesia izquierda. Segunda RM, con nuevas lesiones similares a las previas, incluyendo la fosa posterior. Persistían BOC positivas. Diagnosticado de EAD recidivante, continuó tratamiento corticoideo y mejoró a la semana. En los seis meses posteriores, dos nuevos episodios de disartria y ataxia. Nunca se describió afectación del nivel de conciencia. Con 6 años y 9 meses, tras una revisión exhaustiva de su historia clínica, neuroimagen y evolución, se diagnosticó EM remitente recurrente pediátrica de curso agresivo. Inició tratamiento con fingolimod, con buena tolerancia. **Conclusiones.** La EAD presenta síntomas neurológicos multifocales y encefalopatía, con buena recuperación. El curso habitualmente es monofásico, siendo raras las recaídas. Presenta lesiones agudas en RM, estables, con BOC negativas. La EM pediátrica suele manifestarse por brotes, con lesiones en RM en distintos estadios, BOC persistentemente positivas y sin encefalopatía. Inicialmente es difícil diferenciarlas, y hay que basarse en el curso clínico y las pruebas complementarias para el correcto diagnóstico y tratamiento.

04.

Paciente con síndrome antifosfolípido primario y CADASIL, un dilema terapéutico

M.R. de Torres Chacón, J. Abril Jaramillo, A. Domínguez Mayoral, R. Pérez Noguera, A. Rovira Cañelas, F.J. Toyos Saenz de Miera, G. Izquierdo Ayuso, G. Navarro Mascarell

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. Tanto el síndrome antifosfolípido como el CADASIL producen

leucoencefalopatía con afectación de pequeño vaso cerebral, pero tienen tratamientos opuestos y es altamente infrecuente su coexistencia en un mismo paciente. Presentamos el caso de una paciente con ambas patologías y la controversia sobre el tratamiento más adecuado. **Caso clínico.** Mujer de 51 años, con antecedentes familiares de padre con demencia, cefalea e ictus de repetición, y personales de cefalea, sin fenómenos trombóticos sistémicos (trombosis venosa pulmonar, abortos...). Presentaba hemiparesia derecha autolimitada en 12 horas. Eco-Doppler de troncos supraaórticos, Holter de 24 horas, ecocardiografía y analítica de rutina, normales. En la RM se observa una extensa leucoencefalopatía bihemisférica y centroparaventricular, microhemorragias crónicas e infartos lacunares. Patrón positivo moderado en anticuerpos anticardiolipina IgM. Se diagnosticó síndrome antifosfolípido primario y se inició anticoagulación. Dentro del estudio de leucoencefalopatía, y ante los antecedentes familiares, se solicitó estudio genético de CADASIL, que resultó positivo. A pesar de una correcta anticoagulación, siguió presentando ictus de repetición, confirmados por RM, siendo necesario aumentar el rango terapéutico (INR: 3-4). Tras varias determinaciones positivas, los anticuerpos resultaron negativos en mayo de 2014, y no ha presentado nuevos episodios desde entonces. **Conclusión.** El tratamiento en estas dos patologías es opuesto, siendo la anticoagulación de elección en el síndrome antifosfolípido sintomático, y la antiagregación, en el CADASIL. No se recomienda la anticoagulación por el alto riesgo de hemorragia cerebral. En este caso, la anticoagulación en altas dosis fue el único tratamiento que consiguió el control de los fenómenos trombóticos; de ahí el reto terapéutico de valorar continuamente el riesgo-beneficio y extremar las precauciones.

05.

Seguridad del tratamiento con fingolimod: ¿cuál es la frecuencia de efectos adversos?

A. Domínguez Mayoral, S. Pérez, S. Eichau, M.A. Geniz, G. Navarro, G. Izquierdo

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La descripción de los efectos adversos del fingolimod tras su comercialización puede contribuir a afianzar su seguridad y establecer protocolos de actuación. **Pacientes y métodos.** Se recogen datos de 249 pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente tratados con fingolimod en nuestra unidad desde 2010 a 2014. El protocolo incluye monitorización cardíaca y tomografía de coherencia óptica iniciales y analíticas seriadas. **Resultados.** El orden de frecuencia de efectos adversos fue: linfopenia (97%), elevación de GGT (17%), hipertransaminasemia (14%), cardiotoxicidad (3,6%), infecciones (3,2%), dislipemia (2,8%), hiperreactividad bronquial (1,2%), hipertrigliceridemia (1,2%), caída de pelo (0,8%) y edema macular (0,4%). La terapia a días alternos resultó eficaz en la mayoría de casos para controlar la linfopenia o hepatotoxicidad. El único caso de edema macular fue leve y de resolución espontánea. La retirada por efectos adversos fue necesaria en el 3,61%, siendo la hepatotoxicidad el motivo más frecuente. Se detectaron tumores en el 2% (mama, cervix y cutáneos, con buena respuesta al tratamiento). Todas las pacientes con deseo genésico suspendieron el fingolimod, que se sustituyó por acetato de glatiramer en dos casos hasta que quedaron embarazadas. **Conclusiones.** En nuestra experiencia, el uso de fingolimod resulta seguro. La linfopenia aparece en la mayoría de pacientes, relacionándose con el mecanismo de acción del fármaco. Los efectos adversos más frecuentes, como linfopenia o hepatotoxicidad, suelen ser leves y de fácil manejo con técnicas como la terapia a días alternos. Son necesarios más estudios para determinar la relación con la hiperreactividad bronquial y los tumores.

06.

Efectividad a largo plazo del interferón β -1a subcutáneo en la práctica clínica en España

O. Fernández Fernández, D. Muñoz, A. Antigüedad, L. Brieva, D. Prefasi Gomar

Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivo. Describir las características clinicoradiológicas de pacientes tratados con interferón beta-1a (IFN β -1a) subcutáneo durante diez o más años en la práctica clínica. **Pacientes y métodos.** Estudio observacional retrospectivo de pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente tratados con IFN β -1a subcutáneo durante diez o más años. Se analizaron las siguientes variables: brotes, progresión de la discapacidad (EDSS) y evolución radiológica en estos pacientes. **Resultados.** Se incluyeron 128 pacientes con una edad media al diagnóstico y al inicio del estudio de 30,3 y 47,9 años, respectivamente. El 63,3% eran mujeres y un 19,5% recibió tratamiento previo. El tiempo medio de tratamiento con IFN β -1a subcutáneo fue de 12,6 años, con un 18% de abandono del tratamiento tras 10 años. La tasa anualizada de brotes a los dos, cinco y diez años de tratamiento fue de 0,32, 0,26 y 0,19, respectivamente. La mediana de tiempo hasta el primer brote fue de 5,2 años (rango: 1,4-8,9 años) desde el inicio del tratamiento. No hubo diferencias en la progresión de discapacidad durante el período de estudio (EDSS media al inicio, 2, y al final, 2,3). De 82 pacientes con datos clínicos completos, el 39% estuvo libre de actividad clínica. Los datos radiológicos no pudieron analizarse debido al escaso número de pacientes en los que se aportaron. **Conclusiones.** Este estudio sugiere que el IFN β -1a subcutáneo es efectivo en el control de la actividad clínica tras diez años de tratamiento en pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente. Estos datos son consistentes con los descritos en el seguimiento de los pacientes incluidos en ensayos clínicos, pero son los primeros resultados en pacientes en la práctica clínica.

07.

Tarea dual de interferencia cognitivomotora como indicador de deterioro cognitivo en pacientes con quejas subjetivas de memoria

A.M. Jover Sánchez, A. Galvao Carmona, C. Conde Gavilán, S. Molina, M.A. Peña Toledo, C.M. Jurado Cobos, R. Valverde, C. Bahamonde, E. Agüera, F. Sánchez López

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción. El control de la marcha requiere un alto nivel de procesamiento cortical, sobre todo durante la realización de tareas cognitivas concurrentes. **Objetivo.** Comprobar si la evaluación de la marcha y de una tarea cognitiva concurrente es un buen indicador de deterioro cognitivo en pacientes con quejas subjetivas de memoria. **Sujetos y métodos.** Veintiocho pacientes y 14 controles sanos fueron evaluados mediante una tarea dual de interferencia cognitivomotora durante la marcha. Posteriormente, se administró a todos los participantes el *Symbol Digit Modalities Test* (SDMT). En el análisis de resultados se aplicaron la prueba *t* de Student, ANOVA de medidas repetidas, y un análisis *post hoc* con la corrección de Bonferroni (nivel de significación $p < 0,05$). Por último, se realizó un análisis de correlación (Pearson) entre las puntuaciones del SDMT y las medidas obtenidas en la tarea dual. **Resultados.** El grupo de pacientes mostró enlentecimiento en todas las medidas de la tarea dual ($F_{(1,40)} = 23,14$; $p < 0,001$) y un mayor coste de la tarea cognitiva durante la marcha ($F_{(2,80)} = 19,31$; $p < 0,001$). Además, los pacientes mostraron puntuaciones en el SDMT que evidenciaron deterioro cognitivo y diferencias significativas con respecto al grupo control ($t = 8,7$; $p < 0,001$), el cual no mostró puntuaciones de afectación cognitiva. Por último, el análisis de correlación mostró que a mejor puntuación en el SDMT, menor interferencia cognitivomotora ($r = -0,9$; $p < 0,05$). **Conclusiones.** La medición de la interferencia cognitivomotora durante la marcha puede ser un indicador rápido y sencillo de deterioro cognitivo

en pacientes con quejas subjetivas de memoria.

08.

Enfermedad inflamatoria intestinal como factor protector para la enfermedad de Parkinson: estudio transversal basado en la dispensación de fármacos

J.D. Herrera García^a, J. Pinel Ríos, C.J. Madrid Navarro^a, R. Piñar Morales^c, M.J. Pérez Navarro^a, C. del Canto Pérez^f, M.J. Cabello Tapia^b, M.M. Martín Rodríguez^b, D. Sánchez García^b, M.J. Piña Vera^a, A. Aguilar Muñoz^a, V. Campos Arillo^d, J. Gutiérrez García^a, C. Chamorro Santos^c, M.R. Gómez García^b, A. Mínguez Castellanos^a, F. Escamilla Sevilla^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Digestivo. ^cServicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Universitario de Granada. Instituto de Investigación Biosanitaria IBIS. Granada. ^dServicio de Neurología. Hospital Xanit Internacional. Benalmádena, Málaga. ^eSección de Neurología. Hospital Punta de Europa. Algeciras, Cádiz. ^fUnidad de Neurología. Hospital Comarcal de Melilla. ^gSubdirección de Farmacia y Prestaciones. Servicios de Apoyo del Servicio Andaluz de Salud.

Introducción. El sistema nervioso entérico se afecta precozmente en la enfermedad de Parkinson (EP), habiéndose propuesto como posible ‘puerta de entrada’. La inflamación intestinal, o cambios en la flora bacteriana, podrían modificar el riesgo de agregación o propagación de α -sinucleína. La aparente baja asociación entre EP y enfermedad inflamatoria intestinal (EII) podría sugerir un papel protector de ésta sobre el inicio o progresión de la EP. Nuestro objetivo fue explorar esta asociación en el ámbito poblacional. **Pacientes y métodos.** Estudio transversal basado en la dispensación de fármacos en el sistema sanitario público de Andalucía. Se incluyeron todos los sujetos de 50 o más años a los que se prescribió y dispensó algún fármaco durante diciembre de 2014 mediante receta electrónica (aplicativo ‘Receta XXI’, utilizado en el 98% de las prescripciones). Se identificaron como ‘posible EP’ aquellos que retiraron antiparkinsonianos, y como ‘posible EII’, aquellos que retiraron amino-

salicilatos (mesalacina, sulfasalacina o 5-ASA). **Resultados.** Se seleccionaron 145.818 sujetos (70 ± 12 años; 57% mujeres), de los cuales 19.996 se identificaron como ‘posible EP’ (75 ± 9 años) y 7.485 como ‘posible EII’ (64 ± 10 años). Sólo 56 se incluyeron en ambos grupos (76 ± 8 años). La prevalencia de EP en la EII fue del 0,7%, y en aquellos sin EII, del 14,4% (*odds ratio* ajustada por edad y sexo: 0,06; IC 95% = 0,04-0,07; $p < 0,0001$). **Conclusión.** Con las limitaciones propias de la metodología utilizada, nuestro estudio sugiere un papel protector de la EII, o de sus tratamientos, para el desarrollo de EP. Dadas las importantes implicaciones científicas y terapéuticas, se precisan nuevos estudios longitudinales sobre esta asociación.

09.

La halogenación y la nitración/nitrosilación de proteínas séricas de pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática se correlacionan con la tiroperoxidasa/haloperoxidasa de origen tiroideo

E. Fernández Espejo, J.M. García Moreno, A. Martín de Pablos, F. Damas Hermoso, J. Chacón Peña

Laboratorio de Neurología Molecular BIO127. Facultad de Medicina. Sevilla.

Introducción. En el laboratorio se ha detectado estrés oxidativo en suero de los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) idiopática, en distintas vertientes: estrés por especies reactivas de nitrógeno y estrés por especies halogenantes. El estrés nitrativo se manifiesta por un aumento de proteínas 3-nitrotirosinadas; el estrés S-nitrosilativo, por un aumento de proteínas S-nitrosiladas, y el estrés halogenativo, por un incremento de proteínas con oxidación avanzada (AOPP). Las peroxidasas son enzimas fundamentales en los procesos oxidantes del organismo, de modo que se ha estudiado el nivel/actividad de diversas peroxidasas séricas en la EP: mieloperoxidasa, eosinofiloperoxidasa, tiroperoxidasa (TPO), catalasa y glutatiónperoxidasa. **Sujetos y métodos.** Se han

estudiado pacientes con EP ($n = 45$), y 35 controles. Se estudiaron las características clínicas y los niveles de peroxidasas, proteínas 3-nitrotirosinadas, proteínas S-nitrosiladas y AOPP. Se emplearon ELISA e inmunoblots. **Resultados.** Respecto a las peroxidasas estudiadas, sólo se detectó cambio en la TPO, pues los niveles de TPO sérica estaban aumentados de modo significativo en los pacientes con EP ($p < 0,01$ frente a los controles). Los niveles de TPO se correlacionaban positivamente con los de AOPP en los pacientes de grado 1-2 ($p < 0,05$). Los niveles de TPO se correlacionaban de modo bifásico con los de proteínas 3-nitrotirosinadas y S-nitrosiladas del suero (TPO levemente elevada, correlación positiva, $p < 0,05$; TPO muy elevada, correlación negativa, $p < 0,05$). **Conclusión.** Estas observaciones llevan a plantear la hipótesis de que el estrés halogenativo y nitrativo/S-nitrosilativo se relaciona con la actividad de TPO de los pacientes con EP, que es una haloperoxidasa de origen tiroideo.

010.

Estudio de microangiopatía cerebral por Doppler: correlato lesional e implicaciones etiológicas

C. de la Cruz Cosme, G. Ojeda Burgos, M. Márquez Martínez, M.S. Dawid Milner

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción. Se define el infarto microangiopático como aquel menor de 1,5 cm que acontece en el territorio de una arteria perforante. Se diagnostica por criterios clínicos y tras excluir otras causas, al no ser este tipo de vaso accesible al estudio directo por técnicas de imagen habituales. Suele ocurrir en el contexto de una microangiopatía cerebral difusa crónica, cuya presencia puede intuirse durante el estudio neurosonológico, al detectar un índice de pulsatilidad (IP) elevado. Pretendemos validar esta asociación y ponderar su valor en el diagnóstico etiológico final. **Pacientes y métodos.** Se recogieron prospectivamente el IP carotídeo medio y la puntuación de Fazekas de todos los pacientes con ictus carotídeo ingresados

consecutivamente en neurología durante seis meses. Se excluyó a quienes no se realizaba una RM, tenían estenosis carotídea $\geq 70\%$, estenosis cerebral media $\geq 50\%$ o valvulopatía aórtica. Se incluyó la variable dicotómica ‘etiología microangiopática: sí/no’. **Resultados.** En la muestra de 74 sujetos, existía correlación significativa entre la puntuación de Fazekas y el IP. Ambos se comportaban como un buen predictor diagnóstico de etiología microangiopática del evento, con un área bajo la curva de 0,78 y 0,70, respectivamente. Se seleccionaron como puntos de corte óptimos un IP de 0,96 para cribado (sensibilidad del 96%) y un IP de 1,46 para confirmación (especificidad del 89%). Aunque la correlación entre IP y carga lesional crónica cuenta con antecedentes bibliográficos de similar resultado, es la primera vez que se valida el Doppler para el diagnóstico etiológico de ictus microangiopático. **Conclusiones.** El IP, además de indicador de microangiopatía crónica, es un parámetro útil para el diagnóstico etiológico del ictus en fase aguda.

012.

Proyecto SIPIA (Stroke Induced Pneumonia in Andalusia): datos iniciales y validación de escalas de riesgo en la neumonía asociada al ictus

E. Zapata Arriaza, F. Moniche, F.J. de la Torre Laviana, I. Escudero Martínez, M.D. Jiménez Hernández, A. Ollero Ortiz, M.A. Gamero García, M. Romera Tellado, C. de la Cruz Cosme, J.A. Sánchez García, R. Bustamante Toledo, J.A. Tamayo Toledo, J. Montaner Villalonga

Objetivo. Estimar en nuestro medio la utilidad de las escalas de riesgo (A2DS2, ISAN y AIS-APS) para la infección respiratoria en pacientes con ictus. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo multicéntrico, realizado en seis hospitales andaluces, de pacientes con ictus isquémico o hemorrágico de menos de 24 horas de evolución. Se evaluaron factores clínicos, demográficos, puntuación en las escalas de riesgo de neumonía asociada al ictus y la aparición de infección res-

piratoria durante el ingreso hospitalario. **Resultados.** Se incluyeron 115 pacientes (octubre de 2014 a septiembre de 2015), con una edad media de 71 años, la mayoría hombres (67,8%). La tasa de infecciones respiratorias fue del 18,7%. La infección respiratoria se relacionó con mayor edad ($p = 0,001$), mayor déficit en la escala NIHSS (15 frente a 6; $p < 0,001$) y mayor puntuación en la escala A2DS2 (15 frente a 8; $p < 0,001$), en la ISAN (12 frente a 7; $p < 0,001$) y en la AIS-APS (18 frente a 10; $p < 0,001$). El ingreso en la Unidad de Ictus fue un factor protector de infección respiratoria (14,1% frente a 31%; $p = 0,046$). Las escalas ISAN y AIS-APS mostraron una alta especificidad (87,3% y 90,8%, respectivamente), y la escala A2DS2, una alta sensibilidad (85%), para predecir la aparición de infección respiratoria. Los pacientes con infección respiratoria presentaron mayor discapacidad al alta (escala de Rankin modificada: 4 frente a 2; $p < 0,001$). **Conclusión.** En nuestra cohorte, una puntuación elevada en las escalas A2DS2, AIS-APS e ISAN se asociaba a la aparición de neumonía postictus. El uso de estas sencillas escalas permitiría estratificar el riesgo y reducir complicaciones en los pacientes con ictus.

PÓSTERS

P1.

Pruebas autonómicas no invasivas en la enfermedad de Parkinson: relación entre fotopleitismografía y termografía

C.J. Madrid Navarro, M.J. Pérez Navarro, J.D. Herrera García, A. Mínguez Castellanos, F. Escamilla Sevilla

Complejo Hospitalario Universitario de Granada.

Introducción. En la enfermedad de Parkinson (EP) son necesarias pruebas autonómicas no invasivas que permitan su aplicación desde fases premotoras. Recientemente se han descrito los parámetros fotopleitismográficos más frecuentemente patológicos y se

ha comenzado a validar la termografía en la detección de disfunción autonómica vascular en la EP. Desconocemos si existe asociación entre ambas pruebas. **Pacientes y métodos.** Se estudiaron 15 pacientes con EP (nueve varones y seis mujeres, edad media de 72 ± 6 años y estadios 1-3 de Hoehn-Yahr) mediante gammagrafía cardíaca con ¹²³I-MIBG patológica. Se efectuaron pruebas de función autonómica cardiovascular (fotopleitismografía y mesa basculante) y termografía con *cold stress test* (inmersión de una mano en agua fría durante dos minutos) con registro durante seis minutos de la mano no sumergida (MNS) y de la contralateral tras inmersión. Se realizó un análisis de asociaciones mediante la prueba no paramétrica de Spearman. **Resultados.** La ganancia barorrefleja en la fase II de la maniobra de Valsalva (BRSII) fue la variable fotopleitismográfica más patológica (80% de los sujetos; $2,24 \pm 1,89$ ms/mmHg). El menor descenso térmico en la mano no sumergida durante la inmersión contralateral se correlacionó con un mayor tiempo de recuperación de la tensión arterial sistólica tras la maniobra de Valsalva ($r = -0,547$; $p = 0,037$) y con una razón de Valsalva patológica ($r = -0,545$; $p = 0,036$), mientras que un BRSII patológico lo hizo con la ausencia de rebote térmico en la mano no sumergida tras la inmersión ($r = 0,574$; $p = 0,032$). **Conclusiones.** La asociación entre los resultados de la fotopleitismografía y la termografía con *cold stress test* refuerza el valor de los registros termográficos cutáneos en la detección de disfunción autonómica vascular en pacientes con EP.

P2.

Experiencia en nuestro centro con fingolimod: utilidad del concepto NEDA en la práctica clínica habitual

F. Damas Hermoso, J.L. Ruiz Peña, G. Navarro Mascarell, M.A. Gamero García, L. Dinca, M.D. Páramo, J.M. García Moreno, E. Pacheco Cortegana, S. Pérez Sánchez, S. Eichau Madueño, A. Domínguez Mayoral, M. Rus, G. Izquierdo Ayuso

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. El fingolimod es un tratamiento oral usado en esclerosis múltiple y autorizado en España en noviembre de 2011. Estudios recientes atribuyen una precoz eficacia y seguridad a largo plazo, pero todavía hay pocos datos en pacientes libres de actividad clínica y radiológica (NEDA). **Objetivo.** Determinar la eficacia en pacientes tratados con fingolimod y la utilidad en la práctica clínica habitual para NEDA. **Pacientes y métodos.** Valores obtenidos de nuestra base de datos del Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla). Los pacientes comenzaron tratamiento con fingolimod antes del 1 de abril de 2014; fueron seguidos como mínimo durante un año evaluando, al menos cada tres meses, posibles brotes y escala de discapacidad (EDSS). **Resultados.** En el estudio participaron 218 pacientes. La edad media al final del estudio fue de 38,0 años; el tiempo medio desde el inicio del síndrome radiológico aislado hasta el comienzo con fingolimod fue de 12,8 años, y la EDSS media, de 3,5. La tasa anualizada de brotes en los dos años previos al fingolimod fue de 0,85. Un 17% de los pacientes fueron *naïve*, y un 19,9%, tratados anteriormente con natalizumab. Abandonaron el estudio 46 pacientes. Tras un año con fingolimod, la EDSS media fue de 3,5, y la tasa anualizada de brotes, de 0,21. Un 75% de los pacientes no presentaba actividad clínica, un 86% no tenía actividad radiológica y un 67% eran NEDA. Tras dos años de tratamiento, el 45,24% fueron NEDA. **Conclusiones.** La eficacia, seguridad y tolerabilidad del fingolimod en la práctica clínica habitual confirma datos obtenidos en estudios pivotaes. En nuestra serie, los NEDA con fingolimod tienen mejores resultados que aquellos tratados con fármacos modificadores de la enfermedad disponibles actualmente.

P3.

La tasa de seroconversión del virus JC en pacientes diagnosticados de esclerosis múltiple no se relaciona con el tipo de terapia modificadora de la enfermedad

S. Eichau Madueño, M. Rus, S. Pérez Sánchez, A. Domínguez Mayoral, N. Beceril, E. Arellano, A. Pérez, G. Navarro Mascarell, G. Izquierdo

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Objetivo. Determinar la tasa de seroconversión del virus JC en pacientes con esclerosis múltiple (EM) tratados con terapia modificadora de la enfermedad (TME) y en pacientes no tratados. **Pacientes y métodos.** Se estudiaron pacientes con EM seronegativos para el virus JC, en la unidad de EM del Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla). Se les realizó una segunda determinación a partir de los seis meses de la primera. Se analizaron la tasa de seroconversión durante la misma TME (terapia BRACE y fingolimod), que se comparó con el grupo con natalizumab y *naïve*, y las características epidemiológicas en los distintos grupos. Las muestras se determinaron con el *Stratify JVC Test* de Unilabs (Dinamarca) mediante técnica ELISA y se consideraron positivos los títulos a partir de 0,4. Entre 0,2 y 0,4 se realizó un test de confirmación. **Resultados.** 122 pacientes seronegativos para virus JC (37 con TME, 64 con natalizumab y 21 *naïve*). El tiempo medio entre las dos extracciones fue de 10 meses. Se observó seroconversión en 25 pacientes (17 de ellos mujeres), el 13,51% con TME, el 17,18% con natalizumab y el 42,85% *naïve*. La evolución de la enfermedad en seroconvertidores fue de 15,8, 12,3 y 7,75, respectivamente. **Conclusiones.** Los datos sugieren que la seroconversión para virus JC en pacientes con EM no se asocia con el tipo de TME porque, a diferencia de los resultados de otros estudios, el natalizumab no aumenta la tasa de seroconversión en esta cohorte. Se necesita una muestra mayor para estudiar el grupo *naïve*, en el que la tasa de seroconversión es más alta y temprana.

P4.**Cribado de trastornos urinarios en la esclerosis múltiple. Un problema infravalorado**

T. Muñoz Ruiz, P. Sánchez Lozano, V. Fernández Sánchez, V. Reyes Garrido, C. Martínez Tomás, P. Urbaneja Romero, M. Guerrero Fernández, A. León Martín, O. Fernández Fernández

Hospital Regional Universitario de Málaga.

Introducción. Los trastornos urinarios son un problema frecuente en la esclerosis múltiple (EM) e influyen negativamente en la calidad de vida.

Objetivo. Examinar la prevalencia de trastornos urinarios en la población con EM y, secundariamente, analizar su manejo en la práctica clínica habitual. **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo transversal recogiendo datos demográficos y clínicos en una muestra de pacientes con EM. Se introdujo la versión validada al castellano del *Actionable Bladder Symptoms Screening Tool* (ABSST) como test de cribado y se realizó una entrevista dirigida sobre medidas terapéuticas para síntomas urinarios. **Resultados.** Se incluyeron 100 pacientes consecutivos con EM en seguimiento en la Unidad de Neuroinmunología (30 varones y 70 mujeres). La edad media fue de 45,93 años (rango: 23-82 años); el tiempo medio de evolución, de 13,79 años (rango: 2-38 años), y la EDSS media, de 2,89 (rango: 1-8). Un 77% fueron formas remitentes recurrentes. El 64% había referido síntomas urinarios subjetivos en algún momento de la enfermedad. El 41% obtuvieron un resultado positivo en el ABSST, ascendiendo hasta el 72,4% de positivos en el subgrupo de EDSS ≥ 3 . La puntuación del ABSST se correlacionó con las quejas subjetivas ($p > 0,0001$), el tiempo de evolución de la EM ($p < 0,0001$), las formas progresivas secundarias ($p < 0,001$), las infecciones urinarias ($p < 0,003$) y el deseo de asesoramiento médico ($p < 0,0001$). En el análisis por subgrupos se observó una correlación significativa del ABSST y la EDSS en el subgrupo de EDSS ≥ 3 ($p > 0,0001$). Sólo el 28% realizaban tratamiento específico. **Conclusiones.** La prevalencia de trastornos urinarios

es elevada en la EM, sobre todo en fases avanzadas, pese a lo cual continúa siendo un problema infradiagnosticado e infratratado. El ABSST es una herramienta de cribado útil en la práctica clínica habitual para realizar un abordaje precoz.

P5.**Patología neurológica y trabajo: 'presentismo laboral'**

J.A. Sánchez García, E. Flordelis Lasiera, L. García Trujillo, A. Alonso Torres, F. Romero Crespo, O. Fernández Fernández

Hospital Regional Universitario de Málaga.

Introducción. En relación a la reciente tragedia aérea de la compañía Germanwings, el copiloto tenía un certificado médico de baja por enfermedad que ocultó a la empresa. Planteamos el concepto de 'presentismo laboral': cuando, pese a una sintomatología, no se acude a los servicios sanitarios o, en caso de hacerlo, se oculta a la empresa, lo que entraña un elevado riesgo a sí mismo o a terceros. **Desarrollo.** Se realiza una revisión de la legislación vigente en el Boletín Oficial del Estado, Ley de Prevención de Riesgos Laborales, Estatuto de los Trabajadores, y gestión y regulación de la incapacidad laboral transitoria. La incapacidad temporal sucede cuando, por enfermedad o accidente, un trabajador está impedido para la actividad. En pacientes epilépticos, existen profesiones no permitidas (pilotos, militares, gruistas, cuerpos de seguridad...), y otras, desaconsejadas. El parte de baja lo emite el médico por cuadruplicado; dos copias se libran al trabajador (una debe entregarla a la empresa), con sólo datos genéricos de la baja. Es responsabilidad del trabajador comunicar a la empresa su baja laboral (el médico desconoce si se ha hecho o no efectiva). De manera independiente a este proceso de incapacidad temporal, la empresa debe impedir el riesgo mediante la Ley de Prevención de Riesgos Laborales. **Conclusiones.** Sería posible en nuestro país que un trabajador no entregara el parte de baja en su empresa y acudiera a su trabajo. En incapacidades temporales causadas por proble-

mas que pueden suponer riesgo para terceros, impone encontrar cauces que garanticen confidencialidad y protección a terceros.

P6.**Atención al ictus al margen del 'código ictus': ¿somos realmente eficientes?**

J.A. Sánchez García, J.A. Reyes Bueno, C. Martínez Tomás, V. Reyes Garrido, J.A. Tamayo Toledo, R. Bustamante Toledo, O. Fernández Fernández

Hospital Regional Universitario de Málaga.

Introducción. Los pacientes con ictus agudo deben ser atendidos siempre en un hospital, preferentemente por un neurólogo, y evitar recibir atención en niveles intermedios, sea o no subsidiario de reperusión. Es una emergencia médica que se beneficia del ingreso en las unidades de ictus (UI), las cuales reducen significativamente la mortalidad, las secuelas, la discapacidad a largo plazo y la estancia media. **Pacientes y métodos.** Se realizó una revisión sistemática de los últimos 91 pacientes ingresados en la UI, seleccionando aquellos donde no se activó el código ictus; se analizó el manejo del paciente, dónde, por quién, tiempo de aviso, de permanencia en urgencias y constantes a la llegada a la UI. **Resultados.** En la UI se realizan medidas generales y especiales con vigilancia estrecha, protocolos para el manejo de complicaciones con personal entrenado y sistema de trabajo estructurado. De los 69 pacientes incluidos en esta revisión, el 68% fueron atendidos inicialmente en área de policlínica, con una demora en su ingreso en UI/observación para monitorización de 271 minutos (rango: 0-675 min), donde un 40,6% llegaban con tensiones arteriales elevadas y hasta un 17% con glucemias superiores a 150 mg/dL, pese a permanecer horas en el área de urgencias. La demora en llamar al neurólogo desde el acceso a urgencias fue de 120 minutos, lo cual retrasaba aún más su manejo. **Conclusiones.** Cuando no se activa el código ictus, deja de actuarse como emergencia médica y el manejo es menos estricto. La relajación o el des-

conocimiento de la gravedad repercuten en el cuidado de los pacientes.

P7.**Fingolimod en la esclerosis múltiple remitente recurrente: experiencia en el Complejo Hospitalario de Huelva**

E. Durán Ferreras

Complejo Hospitalario Universitario. Huelva.

Objetivo. Comunicar nuestra experiencia con el uso de fingolimod en pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente. **Pacientes y métodos.** Análisis retrospectivo de los pacientes de nuestro centro diagnosticados de esclerosis múltiple remitente recurrente tratados con fingolimod. **Resultados.** Desde 2012 se han tratado 28 pacientes, 25 de los cuales siguen con el fármaco. Los motivos de retirada fueron linfopenia en un caso y fracaso terapéutico en dos. La edad media de los pacientes es de 35,5 años (rango: 24-57 años). En siete pacientes se ha usado el fingolimod en primera línea y en el resto se habían empleado otros fármacos previamente (14 casos, interferón; tres, azatioprina; seis, acetato de glatiramer, y ocho, natalizumab, habitualmente por seropositividad al virus JC). La EDSS se mantuvo igual o disminuyó en 24 de los 28 pacientes y hubo brotes en siete, si bien sólo en tres fue discapacitante. No ha existido ningún caso de edema macular, sólo un caso de bradicardia asintomática en relación con la primera dosis y una linfopenia que obligó a retirar el tratamiento. No han existido alteraciones hepáticas relevantes. **Conclusiones.** En nuestra experiencia, el fingolimod es un fármaco eficaz, seguro y bien tolerado en pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente.

P8.

Serie de cuatro casos de encefalitis anti-LGI1, una encefalitis autoinmune con características clínicas diferenciales

J.D. Herrera García, L. Triguero Cueva, R. Gutiérrez Zúñiga, F. Graus Ribas, C. Carnero Pardo

Complejo Hospitalario Universitario. Granada.

Introducción. La encefalitis anti-LGI1 es una encefalitis autoinmune relacionada con la presencia de anticuerpos contra el antígeno de superficie neuronal LGI1. La clínica se caracteriza por encefalitis límbica asociada a hiponatremia, crisis clónicas en manos o cara, y trastornos del sueño. Presentamos una serie de cuatro pacientes con esta entidad y sus características clínicas. **Casos clínicos.** Cuatro pacientes con una edad media de 72 años (rango: 66-76 años). Todos presentaron movimientos mioclónicos o distónicos faciobraquiales al inicio. Así mismo, presentaron manifestaciones neuropsiquiátricas (irritabilidad, psicosis, alucinaciones), alteraciones del sueño y crisis mioclónicas (dos con componente distónico y generalización secundaria). Tres de ellos presentaron hiponatremia y alteraciones cognitivas (tres, déficit mnésico, y uno, disfunción ejecutiva). El líquido cefalorraquídeo fue anómalo en un paciente con pleocitosis. Tres mostraron hiperintensidad hipocámpal en secuencia FLAIR de la RM. Ninguno asoció neoplasia. Respecto al tratamiento, todos recibieron politerapia con distintos fármacos antiepilépticos y tratamiento inmunosupresor con metilprednisolona intravenosa, tres requirieron inmunoglobulinas intravenosas, y únicamente dos, inmunoterapia de segunda línea con ciclofosfamida y micofenolato. **Conclusiones.** La encefalitis anti-LGI1, antes conocida como encefalitis anticanal de potasio dependiente de voltaje, afecta a pacientes ancianos. Son característicos los movimientos mioclónicos y distónicos faciobraquiales al inicio, la hiponatremia y las alteraciones del sueño, así como la menor frecuencia de neoplasia asociada.

El resto de manifestaciones clínicas son comunes a otras encefalitis límbicas. Se trata, por tanto, de un cuadro con características diferenciales del resto de encefalitis autoinmunes o paraneoplásicas, por lo que la identificación de estas características podría llevar a un diagnóstico y tratamiento más temprano.

P9.

Efecto de la infusión de apomorfina en pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada

F. Damas Hermoso, E. Pacheco Cortegana, J.M. García Moreno

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Objetivo. Presentar una serie de pacientes tratados con infusión de apomorfina del área hospitalaria Virgen Macarena de Sevilla al objeto de valorar su evolución y posibles efectos adversos del tratamiento. **Casos clínicos.** Serie de 7 pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada, tratados con infusión de apomorfina entre septiembre de 2014 y marzo de 2015: dos hombres y cinco mujeres, con una edad media de inicio de tratamiento de 72,7 años (rango: 59-80 años), 14,4 años de media de evolución de la enfermedad (rango: 8-20 años) y dosis media de levodopa oral al inicio del tratamiento de 1.420 mg (rango: 900-2.025 mg). Todos presentaban fluctuaciones de distinto tipo (*on-off*, *wearing off*) y, en algunos casos, discinesias por tratamiento con levodopa oral. En tres pacientes hubo que retirar la medicación por efectos adversos: dos por trastorno psicótico y uno por reacción alérgica dermatológica (paniculitis). Como efecto secundario principal se dio la aparición de nódulos subcutáneos en tres pacientes, pero no fue causa de retirada del tratamiento. En los cuatro pacientes que continuaron con el tratamiento, la dosis media de inicio de la infusión de apomorfina fue de 2,7 mg/h (rango: 2-3 mg/h), con una dosis de mantenimiento de 5,5 mg/h (rango: 3-6,5 mg/h). Estos pacientes han tenido una buena evolución y están satisfechos con su situación clínica, consi-

guiendo una media de reducción del tratamiento oral del 37%. **Conclusión.** La bomba de apomorfina resulta un tratamiento eficaz para la enfermedad de Parkinson avanzada, mejorando la calidad de vida y permitiendo la reducción del tratamiento oral. Los efectos secundarios que llevan a su retirada son poco frecuentes, siendo el más habitual la aparición de nódulos.

P10.

Estudio piloto de recanalización endovascular del ictus más allá de ocho horas del comienzo seleccionado por técnicas de imagen

F. Delgado Acosta, I.M. Bravo Rey, E. Jiménez Gómez, F. Bravo Rodríguez, R. Oteros Fernández, J.J. Ochoa Sepúlveda

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción. Pacientes con ictus en los que se prevé un tiempo de tratamiento pasadas las ocho horas desde el comienzo de la clínica son excluidos del tratamiento endovascular, sin tener en cuenta que algunos presentan todavía capacidad de recuperación. **Pacientes y métodos.** Ensayo clínico en fase II, prospectivo, controlado, aleatorizado, monocéntrico, comparativo con dos brazos y con evaluador ciego. Nuestra hipótesis es que los pacientes que reciben tratamiento endovascular después de ocho horas de inicio de la clínica presentan una mejor evolución a los tres meses que los que no lo reciben. Los criterios de inclusión son pacientes con ictus de territorio carotídeo cuya recanalización se produzca más allá de las ocho horas de aparición de los síntomas. Se seleccionarán de forma consecutiva durante un año. Se realizará un análisis multivariante para evaluar el impacto de los parámetros clínicos y radiológicos. **Resultados.** Veinte pacientes se aleatorizarán 1 a 1 (tratamiento endovascular o tratamiento conservador). El objetivo principal es comparar entre ambos grupos la evolución clínica con la escala modificada de Rankin a los tres meses. Los objetivos secundarios son la valoración de la asociación de características clínicas con la

evolución, el mejor método de imagen pronóstico para dilucidar qué pacientes tratar, el volumen del infarto final en relación con el inicial y el grado de transformación hemorrágica. **Conclusión.** Nuestra hipótesis de trabajo intenta demostrar una mejoría en la evolución clínica a los tres meses de los pacientes que reciben tratamiento endovascular después de ocho horas de inicio del ictus frente a los que reciben el tratamiento médico habitual.

P11.

Serie de pacientes hospitalizados con síndrome de hipertensión intracraneal

J.A. Reyes Bueno, J. Muñoz Novillo, M.P. Moreno Arjona, M. Villagrán, C. Martínez Tomás, C. Beltrán Revollo, T. Muñoz

Hospital Regional Universitario de Málaga.

Introducción. El síndrome de hipertensión intracraneal benigna es una patología frecuente con una importante variabilidad clínica. A pesar del término 'benigno', constituye una patología muy invalidante al ser la pérdida de visión permanente la principal complicación si no se actúa de forma adecuada. **Pacientes y métodos.** Se seleccionan 27 pacientes con síndrome de hipertensión intracraneal hospitalizados en la planta de neurología del hospital en los últimos años, revisando de entre todos los pacientes ingresados desde 2012. Presentaban edades entre 16 y 55 años. Veintitrés eran mujeres, y más de la mitad padecían obesidad o sobrepeso. **Resultados.** La clínica más común fue la cefalea, con diferencia. La pérdida de agudeza visual tan sólo la presentó un tercio de los casos. Otro dato importante es la frecuencia de papiledema bilateral en la mayor parte de los pacientes, más del 80%. Veintidós pacientes fueron finalmente diagnosticados de pseudotumor cerebri y 17 respondieron a tratamiento con acetazolamida. Relacionando la presión media de líquido cefalorraquídeo, parece que existe una buena correlación con el número de síntomas. **Conclusiones.** Estos estudios descriptivos son útiles para conocer y en-

tender el síndrome y esto es importante para realizar un adecuado estudio de diagnóstico diferencial, iniciar el tratamiento de patologías subyacentes, en caso de haberlas, y evitar sus complicaciones.

P12.

Eventos paroxísticos focales en ancianos: en búsqueda de la angiopatía amiloide

A. Domínguez Mayoral^a, J.J. Rodríguez Uranga^b, G. Moreno Díaz^b

^aHospital Universitario Virgen Macarena.
^bInstituto de Especialidades Neurológicas Doctor Albert. Sevilla.

Introducción. La angiopatía amiloide constituye una de las etiologías de los eventos paroxísticos focales (EPF) en ancianos. El diagnóstico diferencial con los procesos isquémicos es fundamental para prevenir hemorragias. **Casos clínicos.** Se recogen dos casos de 70 años con angiopatía amiloide (criterios de Boston modificados) y EPF estereotipados. En el primer paciente, la forma de comienzo fueron los EPF sensitivos faciobraquiocrurales derechos. Un año después presentó bruscamente hemiparesia derecha y paresia facial homolateral. En el segundo caso, el inicio fue ictal, con una paresia facial izquierda y disartria. En los dos meses siguientes aparecieron los EPF con debilidad y rigidez en miembros izquierdos. En el primer paciente, la neuroimagen cerebral durante los EPF mostró una hemorragia subaracnoidea occipitoparietal izquierda. Un año después se evidenció la presencia de un hematoma subcortical frontal izquierdo. En el segundo caso se detectó inicialmente un hematoma lobar temporal derecho en la radiología, que mostró resangrado dos meses después coincidiendo con los EPF. En ambos casos se objetivaron microsangrados lobares múltiples y leucoencefalopatía. El EEG era normal en ambos pacientes. El tratamiento con levetiracetam 1.000 mg/12 h consiguió el control sintomático en las dos situaciones. **Conclusiones.** Los casos ilustran la evolución temporal de los EPF en la angiopatía amiloide, pu-

diendo preceder a los sangrados cerebrales. Las hemorragias subaracnoideas focales y los microsangrados lobares pueden ser hallazgos radiológicos precoces. El tratamiento con antiepilépticos puede controlar los EPF, aunque no se conoce con exactitud el mecanismo patogénico.

P13.

Ictus cerebelosos bilaterales, una entidad poco conocida

J.A. Cabezas Rodríguez, B. Pardo Galiana, F.J. de la Torre Laviana

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Objetivo. Comunicar una serie de cuatro casos con diagnóstico de ictus isquémicos cerebelosos bilaterales, no dilucidando diagnóstico etiológico tras estudio extenso en dos de ellos. **Casos clínicos.** Sobre cuatro pacientes de 40-51 años con antecedentes personales de factores de riesgo vascular, y hallazgo en resonancia magnética de ictus cerebelosos bilaterales, se realizó estudio analítico con perfiles, electrocardiograma, ecocardiografía, velocidad de sedimentación globular, estudio biológico de trombosis, estudio de autoinmunidad, proteinograma, Doppler de troncos supraaórticos y transcraneal, y estudio angiográfico (angiotomografía, angiorresonancia o arteriografía). Tras estudio diagnóstico se obtuvieron los siguientes resultados (junto a grado de incapacidad), respectivamente: ictus isquémico en territorios de arteria cerebelosa superior derecha y PICA izquierda con disección de V2 izquierda con pseudooclusión (Rankin 0); ictus isquémico de PICA izquierda, arteria cerebelosa superior y cerebral posterior derechas con ateromatosis en origen de AV derecha con estenosis de 70%, con oclusión de AVI en su segmento V3-V4 (Rankin 3); ictus isquémicos múltiples en ambos hemisferios cerebelosos y pedúnculo inferior derecho sin etiología demostrable (Rankin 4); ictus isquémico de PICA izquierda completa y parcial de PICA derecha con estudio etiológico sin alteraciones (Rankin 3). **Conclusiones.** Como podemos observar en nuestra serie, el grado de incapacidad tras ictus ce-

rebelosos bilaterales es moderado-grave, lo que unido al elevado porcentaje de casos considerados como eventos criptogénicos en el territorio vertebrobasilar, perfila un escenario que debe promover el estudio de este subtipo de ictus, ya que constituyen el 31-35% de ictus cerebelosos según las series.

P14.

Beneficio analgésico de la administración de toxina en el área del Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz)

M.B. Gómez González, M. Sillero Sánchez, J.J. Asencio Marchante, N. Rodríguez Fernández, B. Rosado Peña

Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real, Cádiz.

Objetivo. Valoración de la administración de toxina botulínica con intención analgésica y especial atención a la migraña en un hospital de segundo nivel. **Pacientes y métodos.** De un total de 122 pacientes asignados a la Unidad de Toxina Botulínica del Hospital Universitario de Puerto Real en los últimos diez años, se administró toxina a nueve pacientes con cefalea migrañosa crónica refractaria según las directrices del estudio PREEMPT, con algunas modificaciones. En tres de ellos se administró en una ocasión; en otros tres pacientes, en dos, y en otros tres pacientes, en tres o cuatro ocasiones. **Resultados.** De los pacientes sometidos a tratamiento, todos los que repitieron al menos una sesión más refirieron mejoría, mayoritariamente significativa, y otros dos no continuaron tras la primera. Se usó el fármaco con fines antiálgicos diferentes de la migraña en diversas enfermedades (disonía focal, espasticidad secular, neuralgia trigeminal...), con resultados más modestos. **Conclusiones.** Con el paso de los años, se descubren nuevas utilidades para la toxina botulínica. La finalidad analgésica en patologías hasta ahora abocadas irremediablemente a tratamientos sistémicos está resultando exitosa en muchas de ellas, como la migraña crónica. La mayoría de nuestros pacientes refirió mejoría con una segunda administración y se mantuvo el beneficio en las sucesivas.

P15.

Mutación en factor de necrosis tumoral alfa, hemofagocitosis, neuropatía craneal y lesión cerebral necrótica extensa: ¿cuál es el nexo de unión?

A. Domínguez Mayoral, C. Vargas, G. Navarro, A. Lamilla, J.M. Rubio

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La identificación de mutaciones asociadas a las enfermedades autoinmunes puede ser una herramienta útil para el enfoque diagnóstico-terapéutico. **Caso clínico.** Varón de 45 años que comenzó con síndrome constitucional y fiebre prolongada durante diez días. Con posterioridad sufrió progresivamente atrofia del esternocleidomastoideo derecho y del espinal izquierdo, así como disnea de reposo. Un año después padeció un cuadro subagudo de encefalopatía, seguida de hemiparesia espástica y hemianopsia izquierdas en el contexto de fiebre prolongada. Las analíticas en el primer período febril evidenciaron bicitopenia y aumento de reactivantes de fase aguda. El aspirado de médula ósea fue compatible con síndrome hemofagocítico. En la RM cervical se apreciaron cambios neurógenos en los músculos atrofizados. El electroneurograma confirmó la afectación del espinal derecho y del occipital izquierdo. Las serologías y la prueba de patergia fueron negativas. La RM cerebral en el segundo período febril mostró una lesión con degeneración walleriana desde la sustancia blanca hasta el tálamo y la hemiprotuberancia derecha. La biopsia cerebral reveló un intenso infiltrado inflamatorio de predominio linfocítico y macrofágico con un patrón perivascular y necrosis. El estudio genético descubrió una mutación en heterocigosis en el factor de necrosis tumoral alfa (R92Q). **Conclusiones.** La mutación descrita se asocia a síndrome TRAPS y a Behçet. La importancia del descubrimiento de vías patogénicas comunes entre ambas entidades puede ser útil para tomar una decisión terapéutica (en nuestro caso se ha empleado anakinra).

P16.

Tras las volutas de humo: enfermedad 'moyamoya'

L. Triguero Cueva, J.D. Herrera García, V. Guillén Martínez, C. Valderrama Martín, J.F. Maestre Moreno, M.D. Fernández
Complejo Hospitalario Universitario. Granada.

Introducción. La angiopatía 'moyamoya' es una enfermedad rara, a veces pediátrica, caracterizada por la estenosis y oclusión progresiva de la porción terminal de arterias carótidas internas y por el desarrollo de vasos colaterales anormales leptomeníngeos basales (como 'imagen de humo', significado de la palabra japonesa *moyamoya*); es infrecuente la afectación de la circulación posterior. Usualmente afecta a ambos hemisferios. Se habla de enfermedad 'moyamoya' si es idiopática y de síndrome 'moyamoya' cuando hay causa definida. Presentamos dos casos de enfermedad 'moyamoya' en adultos. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 35 años con ictus isquémicos bihemisféricos y arteriografía compatible con 'moyamoya', con afectación de la circulación anterior, intervenido quirúrgicamente mediante encefalomiosinangiosis y *bypass* temporal superficial-cerebral media izquierda. Caso 2: mujer de 39 años con múltiples infartos corticales y subcorticales y arteriografía compatible con 'moyamoya', con afectación de la circulación anterior y posterior, en tratamiento médico antitrombótico, pendiente de revascularización quirúrgica. **Conclusiones.** Se considerará 'moyamoya' como diagnóstico en pacientes, sobre todo jóvenes y niños, con isquemia o hemorragia cerebral y neuroimagen compatible; la angiografía es la prueba de referencia para el diagnóstico. El objetivo del tratamiento es la prevención del ictus incrementando el flujo cerebral mediante un *bypass* directo entre la carótida externa y la cerebral media, combinados con sinangiosis de distinta índole. El tratamiento médico incluye antiagregación y antagonistas del calcio, aunque en más de la mitad de los adultos la clínica es hemorrágica, lo que dificulta las decisiones de tratamiento antitrombótico.

P17.

Encefalopatía inducida por metronidazol

R. Valverde Moyano, C. Bahamonde Román, E. Agüera Morales, N. Peláez Viña, A. Rodríguez Martín, C. Jurado Cobo
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción. El metronidazol es ampliamente utilizado en el tratamiento de infecciones anaerobias y por protozoos. Los efectos secundarios comunes son náuseas, vómitos, malestar abdominal, dolor de cabeza y sabor metálico. También se han comunicado efectos neurológicos como ataxia, mareos, neuropatía periférica y convulsiones. Se presenta un caso raro de encefalopatía inducida por metronidazol. **Caso clínico.** Varón de 81 años, que se encontraba en tratamiento con metronidazol (500 mg/8 h) seis semanas antes de su ingreso por múltiples abscesos hepáticos. A las cuatro semanas de iniciar el tratamiento con metronidazol presentó un cuadro subagudo de curso progresivo consistente en sensación de mareo intenso, inestabilidad en la marcha y disfagia. En la exploración neurológica se apreciaba ataxia troncular y apendicular, con inestabilidad y dismetría dedonariz bilateral. En la RM craneal se observaba una hiperintensidad de señal, bilateral y simétrica en secuencias T₂/FLAIR, que afectaba a los núcleos dentados, sin restricción en la difusión. Tras suspenderse el fármaco, el paciente comenzó a presentar mejoría de la clínica neurológica de forma progresiva, y a la semana de haber retirado el metronidazol, el paciente se hallaba prácticamente asintomático. **Conclusión.** Los pacientes con encefalopatía inducida por metronidazol suelen presentar un cuadro subagudo de curso progresivo con deterioro cognitivo y ataxia cerebelosa. Las lesiones cerebrales que aparecen en la RM craneal suelen ser bilaterales y simétricas; por lo general, se encuentran en los núcleos dentados del cerebelo, mesencéfalo, protuberancia dorsal, médula y espleno del cuerpo calloso. Normalmente, la clínica neurológica se resuelve de forma espectacular al suspender el tratamiento.

P18.

Hemicránea paroxística secundaria a craneofaringioma

M.R. de Torres Chacón, J. Abril Jaramillo, R. Pérez Noguera, E. Chavero Moreno, J. Viguera Romero
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La hemicránea paroxística es un tipo de cefalea trigemino-autonómica, más frecuente en mujeres, de 2-30 minutos de duración y más de cinco episodios diarios. Ocasionalmente puede ser secundaria a otras patologías intracraneales, pero su asociación a un craneofaringioma es extraordinaria y no se han hallado referencias previas en la bibliografía. **Caso clínico.** Mujer de 45 años, sin antecedentes de interés, con dolor frontoorbitario izquierdo y signos autonómicos acompañantes (ojo rojo, lagrimeo y congestión nasal), de predominio nocturno y con una duración de unos 60 minutos. La RM craneal mostraba una lesión nodular de 11 × 10 × 10 mm, centrada en línea media al hipotálamo, por delante de los cuerpos mamilares e inmediatamente posterior al quiasma óptico. Era isointensa a la cortical en T₁ y T₂, ligeramente hiperintensa en FLAIR y contenía focos hipointensos con efecto *blooming* en gradiente sugestivos de calcificaciones. Sin efecto masa significativo sobre las estructuras sellares ni paraselares, aunque en íntima relación con el quiasma. Sin captación de contraste, compatible con craneofaringioma. Inició tratamiento con corticoides, verapamilo, flunaricina y amitriptilina, sin control sintomático. Finalmente, se obtuvo buena respuesta con indometacina, aunque sin remisión completa. **Conclusiones.** Ante el diagnóstico de hemicránea paroxística, incluso en aquellas que cumplen todos los criterios de la Sociedad Internacional de Cefaleas, es aconsejable descartar causas secundarias (malformaciones vasculares, ictus, diversos tumores, hipertensión intracraneal, collagenosis, post-infecciosa o postraumática) mediante la realización de una prueba de imagen, ya que pueden ser subsidarias de tratamiento específico.

P19.

Síndrome cerebeloso subagudo como forma de presentación del síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada

M. Pérez Gámez, R. Hervás Navidad, A. Dengra Maldonado, J.D. Fernández Ortega, R. Ríos
Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

Introducción. El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH), de posible etiología autoinmune, cursa con panuveítis granulomatosa bilateral y afectación del sistema nervioso central, así como afectación cutánea y auditiva. Se presenta un caso de inestabilidad de la marcha progresiva y pérdida de visión de un mes de evolución. **Caso clínico.** Mujer de 32 años, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 1 tórpida. Exploración con hiperreflexia de predominio en miembros izquierdos, dismetría izquierda, ataxia de tronco y marcha inestable con aumento de base, imposible sin ayuda. Agudeza visual bilateral: cuenta dedos. Sin alteraciones dérmicas ni auditivas. Sin infecciones en días previos, fiebre ni meningismo. Se solicita analítica con serologías, autoinmunidad, coagulación especial, marcadores tumorales, RM cerebral y medular, angiorresonancia de troncos supraaórticos, TAC *body* con contraste intravenoso, punción lumbar, potenciales evocados auditivos de tronco (PEAT) y visuales (PEV) y exploración oftalmológica. Líquido cefalorraquídeo: proteinorraquia y pleocitosis con 99% de linfocitos. PEV: retinopatía bilateral grave. PEAT: prolongación de latencia del tiempo de conducción del nervio periférico en el oído derecho. Tomografía de coherencia óptica: panuveítis granulomatosa bilateral y desprendimiento de retina exudativo. Múltiples puntos calientes en angiografía fluoresceínica. Anti-TPO y anti-GAD positivos. Evolución favorable con corticoterapia intravenosa y, posteriormente, micofenolato. **Conclusiones.** El SVKH produce una afectación diversa del sistema nervioso central, sobre todo meníngea, siendo poco frecuente su inicio con afectación

tación cerebelosa. El diagnóstico de enfermedad de Harada se realizó según los criterios de la Sociedad Americana de Uveítis, ante la evolución del cuadro oftalmológico, las alteraciones neurológicas y la meningitis linfocitaria. No pudo encuadrarse como SVKH completo ante la ausencia de otros signos multisistémicos.

P20.

Hemorragia como complicación de una trombosis venosa cerebral. Actualización en fisiopatología y manejo práctico

C. Martínez Tomás, J.A. Sánchez García, J.A. Tamayo Toledo, T. Díaz Martí, T. Muñoz Ruiz, O. Fernández Fernández
Hospital Regional Universitario de Málaga.

Introducción. La trombosis venosa cerebral (TVC) se presenta con cierta frecuencia en pacientes con tumores hematológicos y trombofilias hereditarias. Se muestran dos casos distintos con mecanismos fisiopatológicos diferentes que permiten revisar el abordaje de esta patología. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 30 años, en anticoncepción hormonal (etinilestradiol/etonogestrel), cuya madre había padecido tromboembolismo pulmonar. Presentó cefalea subaguda, acompañada de torpeza mental y dificultad para conversar. Una RM evidenció edema de tálamos y ganglios basales, y una arteriografía confirmó la TVC. Anticoagulada, mantiene secuelas cognitivas y conductuales. Se halló una mutación heterocigótica para el gen de la protrombina 20210. Caso 2: varón de 38 años, con plaquetopenia y leucemia linfocítica aguda tratada con asparaginasa y vincristina. Al presentar crisis epiléptica y hemiparesia posterior, se diagnosticó TVC, que implicaba el seno longitudinal superior, complicado con hemorragia intraparenquimatosa y crisis focales sintomáticas. Manejo conservador, sustituyendo quimioterapia por una menos procoagulante. **Conclusiones.** La mutación del gen de la protrombina es la segunda causa más frecuente de trombofilia hereditaria (prevalencia en España del 6,5%). En pacientes heterocigotos aumenta el riesgo de

eventos tromboembólicos por 2,8 respecto a la población normal. En anticoncepción hormonal, el riesgo se multiplica de dos a cuatro. En el caso 1 concurrían ambas circunstancias protrombóticas, aumentando el riesgo hasta cinco veces. Un 7,4% de las TVC se asocian a cáncer (2,9% en hematológicas). La patogenia incluye combinación de la propia enfermedad, tratamiento (ambos quimioterápicos están fuertemente relacionados, principalmente durante la fase de inducción) y factores del paciente. La anticoagulación puede complicar la hemorragia que acompaña un fenómeno trombótico, pero se ha demostrado como opción segura en la TVC.

P21.

Brote cognitivo en esclerosis múltiple: a propósito de un caso

R.R.A. Rahim López, A. Rodríguez Román, N. Rojo Suárez, A. Hermosín, L. Forero Díaz, R. Espinosa Rosso

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Caso clínico. Mujer de 44 años, diagnosticada de esclerosis múltiple remite en el año 2000, con múltiples brotes visuales, sensitivos y motores desde su diagnóstico y en tratamiento actualmente con fingolimod. Presentó un cuadro de alteración del comportamiento con anhedonia, pérdida de apetito y labilidad emocional de tres semanas de evolución y comienzo agudo. Se realizó un estudio neuropsicológico, donde se apreció deterioro cognitivo de predominio frontosubcortical con alteraciones en las funciones ejecutivas (memoria de trabajo y velocidad de procesamiento, fluencia verbal y déficit de memoria para el aprendizaje de nueva información y recuerdo libre a largo plazo que mejoraba con reconocimiento), con leve repercusión anímica. Con el comienzo del cuadro clínico se realizó una RM craneal, que objetivó una lesión subcortical frontal izquierda con realce periférico tras la administración de contraste. **Conclusiones.** En la evolución natural de la esclerosis múltiple es frecuente encontrar alteraciones cognitivas y afectivas de curso lentamente progresivo como fruto, pro-

bablemente, de la evolución de la discapacidad y de las lesiones corticales y subcorticales que se producen. Sin embargo, no es frecuente encontrar esta sintomatología con un curso agudo-subagudo y que además sea congruente con una lesión captante de gadolinio en la RM. Consideramos que se debería tener en cuenta esta semiología como brote clínico de la enfermedad, con las implicaciones terapéuticas que se derivan, a pesar de que no sea una manifestación clásica de brote.

P22.

Hemiparesia poscrítica prolongada tras un estado epiléptico: síndrome SMART

M. Pérez Gámez, I. Villegas Rodríguez, I. Valero Ros, F.J. Barrero Hernández

Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

Objetivo. Presentar un caso de síndrome SMART (*stroke-like migraine attacks after radiation therapy*), como complicación tardía de la radioterapia, que se inició con estado epiléptico y déficit neurológico, con recuperación completa. **Caso clínico.** Varón de 52 años, con antecedentes de astrocitoma mixto oligodendroglioma (glioma mixto), intervenido y radiado hace 15 años. En tratamiento con valproato y fenobarbital por crisis parciales secundariamente generalizadas. Ingresó por estado epiléptico, con posterior afasia y hemiparesia derecha. Al persistir el déficit neurológico más de 48 horas tras el control del estado epiléptico, se realizó una RM craneal, que mostró un aumento de señal en secuencias T₂ y FLAIR y restricción de difusión de los giros cerebrales del hemisferio cerebral izquierdo, que se mostraban engrosados, con mayor afectación de los lóbulos parietal y occipital, y captación giral de contraste. EEG: lentificación focal en el área frontotemporo-parietal izquierda. El paciente, tras seis semanas, presentaba una mejoría clínica y radiológica. **Conclusión.** El síndrome SMART es una complicación rara y tardía de la irradiación cerebral. Incluye alteraciones neurológicas transitorias y reversibles como cefalea, hemianopsia homónima, afasia o hemi-

paresia y, en ocasiones, convulsiones. La hiperexcitabilidad cerebral, la disfunción de autorregulación y el daño endotelial ocurrido como consecuencia de la radioterapia previa pueden influir en el mecanismo fisiológico. Debe incluirse en el diagnóstico diferencial de pacientes con antecedentes de radioterapia holocraneal, incluso décadas después, a pesar de que la sintomatología pueda simular una recidiva tumoral, evitando técnicas diagnósticas invasivas como biopsia cerebral o arteriografía.

P23.

Caso abierto de encefalomielitis de curso progresivo: ¿posible trastorno del espectro de la neuromielitis óptica?

A.M. Marín Cabañas, F. Damas Hermoso, M.M. López Muñoz

Clínica USP Sagrado Corazón. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La neuromielitis óptica (NMO) es una enfermedad inflamatoria que cursa con neuritis óptica y mielitis aguda, de aparición no necesariamente simultánea. Recientemente se ha descrito la afectación de otros territorios del sistema nervioso central. La presencia de lesión extensa medular y del anticuerpo antiacuporina 4 completa los criterios diagnósticos. **Caso clínico.** Mujer de 33 años, que comenzó con hipo, acompañado de desviación de la lengua, diplopía binocular e inestabilidad, de instauración progresiva. En la exploración se objetivaba una diplopía binocular horizontal y desviación de la lengua hacia la derecha con la protrusión lingual. Tándem inestable. Resto de la exploración, normal. Una RM objetivó extensas lesiones en el bulbo y el cordón medular cervicodorsal, que realzaban con contraste, así como realce ependimario y periacueductal. El estudio de imagen de cuerpo completo y de laboratorio fue normal. El examen del líquido cefalorraquídeo mostraba pleocitosis moderada, con predominio polimorfonuclear e hiperproteínorraquia, y bandas oligoclonales positivas. La microbiología, serología, anatomía patológica, anticuerpos an-

tineuronales, citometría de flujo y anticuerpos IgG-NMO fueron negativos. Se inició tratamiento con corticoides intravenosos, con mejoría clínica y radiológica. **Conclusiones.** Se trataba de un cuadro de encefalomielitis de curso progresivo, con un amplio diagnóstico diferencial. No cumplía criterios clínicos ni radiológicos de esclerosis múltiple. Se descartó un proceso infeccioso, sistémico-inflamatorio, paraneoplásico o neoplásico. Recientemente se ha descrito, dentro de los trastornos del espectro de la NMO, la afectación de otros territorios del sistema nervioso central, siendo la lesión troncoencefálica y la periacueductal las más frecuentes. La presencia de anticuerpos antiacuporina 4 es altamente específica, aunque la sensibilidad es del 76%.

P24.

Una causa poco frecuente de acúfenos pulsátiles

A. Domínguez Mayoral,
J.M. López Domínguez, C. Carrascosa
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. Los acúfenos son un motivo de consulta frecuente, aunque resultan poco habituales en neurología. **Caso clínico.** Mujer de 39 años, con síndrome antifosfolípido primario, que consultó por cefalea con signos de alarma y acúfenos pulsátiles en el oído izquierdo. Una RM cerebral sin contraste no mostraba datos patológicos. La punción lumbar evidenció una hipertensión intracraneal, con manobra de Queckenstedt positiva. La arteriografía cerebral reveló una trombosis de la vena yugular interna izquierda, con hiperdesarrollo del drenaje accesorio de la base del cráneo y el cuello hacia la yugular externa. **Conclusiones.** Los acúfenos pulsátiles se han descrito más frecuentemente asociados a fistulas o malformaciones arteriovenosas. La relevancia del caso reside en tratarse de un paciente con síndrome antifosfolípido que padecía una trombosis yugular manifestada clínicamente con acúfenos.

P25.

Corea como presentación de un lupus eritematoso sistémico

R. Pérez Noguera, R. de Torres Chacón,
F.J. Abril Jaramillo, S. Pérez Sánchez,
G. Navarro Mascarell

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad caracterizada por la pérdida de tolerancia a antígenos propios, producción de autoanticuerpos patogénicos y daño a múltiples órganos y sistemas, entre ellos el sistema nervioso central. Su importancia clínica radica en la mortalidad y morbilidad neurológica de esta entidad. **Caso clínico.** Mujer de 24 años, que presentaba movimientos involuntarios progresivos de dos semanas de evolución en todo el cuerpo, especialmente en el hemisferio izquierdo. Desde hacía seis meses padecía poliartralgias múltiples y migratorias asimétricas en pequeñas y grandes articulaciones. Negaba fotosensibilidad, sequedad ocular/bucal, fiebre o lesiones cutáneas, no abortos. La exploración neurológica apreció movimientos coreicos en el miembro superior izquierdo, múltiples tics faciales y en extremidades, pares craneales conservados, hipotonía generalizada, sensibilidad simétrica y preservada. Reflejos osteotendinosos presentes y exaltados. Marcha: inestabilidad sin pulsión clara, con Romberg positivo. Analítica: anti-DNA, 218 U/mL; ANA, 1/640; VSG, 48; PCR, 139; C3: 71 mg/dL; anti-Ro > 640 U/mL; anticardiolipina, 535 CU; IgG, IgM, 53,8 CU; anti- β_2 -glicoproteína IgG, 2.007; IgM, 68 CU. Hemograma, bioquímica, función hepática, renal y sedimento de orina, sin alteraciones. Ecocardiografía, EEG y arteriografía cerebral, normales. RM craneal: numerosos focos hiperintensos (T_2) y FLAIR en ambos centros semioviales que restringían en difusión. **Conclusiones.** El corea asociado a lupus eritematoso sistémico es infrecuente, se produce en un 1-4% de casos de lupus. Puede aparecer durante el diagnóstico o preceder a éste. El mecanismo etiopatogénico puede involucrar interacciones directas de anticuerpos antifosfolípidos con estruc-

turas neuronales de los ganglios de la base, vasculitis del sistema nervioso central e infartos producidos por esta enfermedad.

P26.

Síndrome parkinsoniano en un paciente con antecedentes familiares de demencia

F. Damas Hermoso, E.M. Pacheco
Cortegana, J.M. García Moreno

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Objetivo. Presentar un caso clínico de probable enfermedad de Wilson que manifestaba un cuadro parkinsoniano de tórpida evolución e inició tratamiento con quelantes del cobre. **Caso clínico.** Varón de 65 años, cuya madre presentó un cuadro neurológico degenerativo con demencia, y su hermana, una demencia frontal. A los 57 años comenzó con festinación, bloqueos de la marcha, disfagia y deterioro cognitivo. Inició tratamiento con levodopa, sin presentar mejoría y con progresión de la enfermedad hasta llegar a la incapacidad para la deambulación, disfunción esfinteriana, afasia y demencia. Se realizaron múltiples pruebas complementarias, entre las que destacaron cupremia de 31 μ g/dL, ceruloplasmina de 19 mg/dL y test de D-penicilamina positivo. Ausencia de anillo de Kayser-Fleischer, biopsia hepática con ausencia de cobre y estudio genético por secuenciación del gen *ATP7B* negativo. Está en espera de un nuevo estudio genético (MLPA). Diagnosticado de probable enfermedad de Wilson, se inició tratamiento con triantina, con buena tolerancia y estabilidad clínica. **Conclusión.** La enfermedad de Wilson es una rara patología autosómica recesiva de difícil diagnóstico ya que no hay ninguna prueba aislada con la adecuada sensibilidad y especificidad para confirmar el diagnóstico en todos los casos. Se basa en la combinación de historia clínica (trastornos del movimiento y hepatopatía), pruebas de laboratorio (excreción de cobre en orina de 24 horas, ceruloplasmina y cobre séricos, cobre hepático) y la presencia de anillo de Kayser-Fleischer. En este paciente, la historia clínica, los antecedentes

familiares y las pruebas de laboratorio permiten tener una alta sospecha de enfermedad de Wilson, en espera de un nuevo estudio genético.

P27.

Ataque isquémico transitorio medular como presentación de un trombo intracardíaco

L. Lebrato Hernández, F. Moniche
Álvarez, E. Franco Macías, I. Escudero
Martínez, M.C. González Oria

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. Los infartos medulares son un tipo infrecuente de ictus isquémico que suelen tener mal pronóstico funcional. Se presenta el caso de un paciente joven con un ataque isquémico transitorio medular secundario a un trombo intraventricular. **Caso clínico.** Varón de 46 años, con antecedentes personales de infarto agudo de miocardio anteroseptal extenso hacía nueve años, en tratamiento antiagregante. Ingresó por un cuadro brusco de dolor neuropático en los pies, ascendente a las ingles, con malestar general y sudoración. En la exploración física presentaba piramidalismo marcado en los miembros inferiores, paresia de dorsiflexión del pie izquierdo, globo vesical y fallos en la sensibilidad profunda y superficial. Tras un estudio etiológico negativo (punción lumbar, analítica y RM de columna completa), fue dado de alta asintomático. Una semana después, comenzó de nuevo con parestias en los pies, junto con palidez intensa, frialdad distal y asimetría de pulsos (disminución tibial posterior y de ambos pedios). EMG-ENG, estudio biológico de trombosis, autoinmunidad, RM de columna y perfiles, normales. La TAC toracoabdominal y la angiotomografía mostraron un infarto esplénico y defecto de repleción en la cavidad ventricular izquierda, sugerente de un trombo intraventricular. La arteriografía de los miembros inferiores demostró embolismos recientes bilaterales. La ecocardiografía transtorácica objetivó un ventrículo izquierdo dilatado, fracción de eyección deprimida (40%) y acinesia anteroseptal, con masa apical compatible con un trombo. Se inició anti-

coagulación con acenocumarol. **Conclusiones.** El ataque isquémico transitorio medular es una entidad muy infrecuente y de difícil diagnóstico, pero de gran trascendencia por la patología aórtica o embólica que la puede desencadenar. Los trombos intracardíacos son una causa de isquemia medular, cuyos factores de riesgo principales son infarto extenso previo, asinergia grave apical, aneurisma ventricular o infarto agudo de miocardio anterior. El tratamiento con anticoagulación oral disminuye el riesgo de nuevos embolismos.

P28.

Lesión ocupante de espacio intramedular e ictus cardioembólico

J. Abril Jaramillo, R. de Torres Chacón, R. Pérez Noguera, E. Chavero, E. Rivas, I. Rojas Marcos, M.A. Gamero

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. Los astrocitomas representan el 15% de los tumores primarios del sistema nervioso central, el 3% de localización intramedular. Se describe un caso poco frecuente, asociado a embolia cardíaca. **Caso clínico.** Varón de 59 años, exfumador, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, obeso, que acudió a urgencias por un dolor interescapular intermitente de 4-5 meses de evolución. Siete días antes notó menor sensibilidad en el tórax, debilidad en miembros inferiores, alteración esfinteriana y disfunción eréctil. En la exploración destacaba un nivel sensitivo D5-D8, fuerza muscular del miembro inferior izquierdo 4+/5 de flexores de cadera, con Babinski bilateral. La fuerza fluctuaba con la reducción de corticoides. Tras el hallazgo de una lesión dorsal, se realizó biopsia y exéresis parcial. Secuelas: paresia 3-4/5 y pérdida de la sensibilidad propioceptiva. Pendiente de radioterapia, ingresó en urgencias por un empeoramiento general, estreñimiento, fiebre, disminución del nivel de conciencia y posterior debilidad en el miembro superior derecho, hallándose finalmente una endocarditis. RM de columna: lesión intramedular expansiva desde D1-D5

que parecía infiltrar el espacio epidural, compatible con mielitis transversa/ependimoma/astrocitoma. Edema de cordón desde C5-D7. Realce heterogéneo tras contraste. TAC craneal: sin hallazgos. Biopsia más exéresis parcial: astrocitoma de grado II de la Organización Mundial de la Salud. Hemocultivo: *Staphylococcus aureus*. Urocultivo: *Enterococcus faecalis*. Ecocardiografía: endocarditis infecciosa y que ocasionaba insuficiencia mitral. TAC de cráneo al segundo ingreso: hipodensidades en el centro semioval y la hemiprotuberancia izquierda. **Conclusión.** Los astrocitomas suelen ser de localización cervicodorsal, pueden expandirse y ocupar todo el ancho del canal medular, llegando a ser epidurales. El pronóstico y las decisiones diagnósticas y terapéuticas varían mucho, dependiendo sobre todo de la situación quirúrgica. Se revisan las complicaciones clínicas hasta el *exitus*.

P29.

Depresión mayor precoz tras un ictus hemorrágico talámico

M.R. de Torres Chacón, E. Chavero Moreno, R. Pérez Noguera, J. Abril Jaramillo, J.M. López Domínguez

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La depresión postictus se relaciona habitualmente con la acumulación de lesiones isquémicas por enfermedad de pequeño vaso cerebral, siendo menos frecuente tras lesiones únicas y de carácter hemorrágico. Se presenta un caso de depresión mayor precoz tras un hematoma hipertensivo talámico. **Caso clínico.** Varón de 58 años, hipertenso, que mostraba cefalea intensa, seguida de hemiparesia e hipoestesia en miembros izquierdos junto con crisis hipertensiva. En la exploración presentaba confusión y déficit motor y sensitivo moderado en el hemicuerpo izquierdo, con una puntuación de 11 en la NIHSS. En la TC craneal se observó un foco hemorrágico talámico derecho de 2,2 cm con invasión tetraventricular. Ingresó en la Unidad de Ictus y al alta presentaba un mínimo déficit sensitivo motor izquierdo (NIHSS: 4). Tres meses después imperaba un ánimo

triste, llanto fácil, apatía e insomnio. Valoración psiquiátrica con diagnóstico de depresión mayor, con sentimientos de desesperanza, culpa y baja autoestima, abulia, anhedonia, importante ansiedad, irritabilidad y angustia vital. Sin ideación autolítica ni sintomatología psicótica. Puntuación de 30 en el inventario de depresión de Beck. SPECT con hipoperfusión generalizada más evidente temporoparietal derecha. Se inició tratamiento con escitalopram. **Conclusiones.** El talamo forma parte del sistema límbico, implicado en las emociones y que recibe parte de la información sensorial antes de llegar a la corteza. Lesiones vasculares talámicas (arterias tuberotalámica y paramediana) pueden producir, entre otros síntomas, labilidad emocional, irritabilidad, abulia y fallos de memoria y en funciones ejecutivas. Tras un ictus, hasta el 25% de los pacientes pueden llegar a desarrollar depresión mayor. No hemos encontrado casos descritos en la bibliografía tras lesiones hemorrágicas talámicas.

P30.

Complicación de meningitis bacteriana

R. Pérez Noguera, E. Chavero Moreno, F.J. Abril Jaramillo, A. Domínguez Mayoral, R. de Torres Chacón

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La meningitis bacteriana es causa de daño neurológico y discapacidad, cuyas complicaciones pueden llevar a un desenlace fatal. **Caso clínico.** Mujer de 37 años, síndrome de Down, sin comorbilidades. Presentaba un cuadro emético recurrente, fiebre, otalgia y malestar general. Al ingreso padeció crisis epilépticas tónico-clónicas, con persistencia del estado poscrítico y bajo nivel de conciencia. Ingresó en cuidados intensivos con intubación orotraqueal. Punción lumbar: líquido turbio, proteínas de 545 mg/dL, glucosa de 0,40 mg/dL y 1.680 células (80% polimorfonucleares y 20% monocitos). Tinción de Gram: cocos grampositivos compatibles con *Streptococcus pneumoniae*. TAC de cráneo: ocupación completa de celdillas etmoidales derechas e incompletas iz-

quierdas, ocupación parcial del seno maxilar derecho. Antibioterapia con ceftriaxona y vancomicina (72 h). Tras los resultados del antibiograma se retiró la vancomicina. Evolucionó favorablemente y pasó a planta. A las 48 horas presentó febrícula, baja fluencia, dificultad de movilización del hemicuerpo derecho y, por la noche, del hemicuerpo izquierdo. TAC: hipodensidad en la región frontal izquierda. ECG: sin signos de endocarditis infecciosa, pequeño derrame pericárdico. RM: defecto de repleción en la vena yugular interna izquierda, seno sigmoide y transversal ipsilateral compatibles con trombosis venosa, sin captación de contraste intralesional. **Conclusiones.** La meningitis bacteriana es una enfermedad grave en la que ciertos factores pueden predecir una evolución desfavorable: bajo nivel de conciencia, hemocultivos positivos, proteinorrea, número bajo de células en el líquido cefalorraquídeo y presencia de *S. pneumoniae* como agente causal. De la presencia o no de estas variables, del diagnóstico temprano y de la premura en la implementación de la antibioterapia depende en gran medida la evolución favorable.

P31.

Cefalea como síntoma de presentación de una disección carotídea traumática: a propósito de un caso y actualización en el tratamiento

D. Macías García, J. de la Torre Laviana, B. Pardo Galiana

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. La disección arterial (carotídea o vertebral) es una de las principales causas de ictus en jóvenes. Se describe un caso de presentación atípica y se revisa el tratamiento. **Caso clínico.** Mujer de 49 años, sin antecedentes, que acudió por cefalea frontoparietal derecha intensa punzante, sin respuesta a analgesia habitual, a la que se añadió de manera brusca debilidad y acorchamiento del miembro superior izquierdo. Meses antes sufrió un episodio similar, que se atendió en urgencias y se interpretó como

migraña con aura. Desde entonces continuaba con cefalea de similares características. En la anamnesis dirigida recordó un accidente con fuerte impacto en una pista de karts, previo al inicio de los síntomas, que le produjo un hematoma cervical derecho, pero no le dio importancia. Exploración: debilidad 4/5 e hipoalgesia en el miembro superior izquierdo. Doppler de troncos supraaórticos: disminución del calibre de la arteria carótida interna derecha desde su origen, con escaso flujo; en plano transversal, imagen de 'media luna'. RM de cráneo: múltiples lesiones isquémicas agudas en territorio frontera de la arteria cerebral media derecha. Arteriografía: estenosis y *flap* con doble luz en el origen de la arteria carótida interna derecha, que se extendía hasta el tercio medio. Se inició tratamiento antiagregante. Evolución favorable, cediendo la cefalea y persistiendo una leve torpeza motora e hipoalgesia en el miembro superior izquierdo. **Conclusiones.** Se presenta un caso de disección carotídea traumática confundida durante meses con migraña por ser la cefalea el síntoma fundamental. El diagnóstico de disección arterial requiere un alto grado de sospecha, insistiendo en antecedentes traumáticos, aunque sean banales. La aparición de cefalea y focalidad neurológica en este contexto puede orientar al diagnóstico. Recientemente se ha demostrado la no inferioridad de la antiagregación frente a la anticoagulación.

P32.

Crisis epilépticas generalizadas como inicio clínico de una trombosis venosa cerebral

B. Pardo Galiana, J. de la Torre Laviana, D. Macías García

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. La trombosis venosa cerebral (TVC) es una entidad poco frecuente, pero potencialmente grave, que afecta en general a adultos jóvenes. Suele cursar con cefalea, hiper-

tensión intracraneal, focalidad neurológica o crisis epilépticas. Se describe un caso con una presentación inusual de TVC. **Caso clínico.** Varón de 42 años, fumador, sin antecedentes relevantes, que consultó por dos episodios de crisis tónicoclónicas generalizadas *de novo*, sin desencadenante. Presentaba cefalea holocraneal leve desde tres días previos, sin síntomas de hipertensión intracraneal, y tuvo un episodio aislado de pérdida de fuerza en el miembro inferior izquierdo de segundos de duración, por el que no consultó. Exploración neurológica y fondo de ojo, normales. TC craneal: hematoma milimétrico (74 mm) parietal derecho. En la RM cerebral se apreciaron varios focos hemorrágicos parietales derechos y frontales izquierdos subcorticales junto a estructuras venosas parietales bilaterales, con pérdida de vacío de la señal en T₂ y eco de gradiente. Con angiogramografía se confirmó la existencia de una trombosis del seno longitudinal superior (tercio anterior) con signo del 'delta vacío'. Se comenzó tratamiento anticoagulante con heparinas de bajo peso molecular. El estudio de trombofilia reveló una mutación heterocigota G20210A en el gen de la protrombina. **Conclusión.** La TVC precisa un alto grado de sospecha clínica, especialmente al inicio o si los síntomas son inespecíficos. Resulta importante la identificación de factores de riesgo y la orientación clínica para realizar las pruebas complementarias oportunas e instaurar el tratamiento precozmente, cuya duración dependerá de la causa fundamental, los desencadenantes y el riesgo de recurrencia sin anticoagulación.

P33.

Neurolúes, entidad a no olvidar

R.R.A. Rahim López, A. Rodríguez Román, N. Rojo Suárez, A. Hermosín, F. Guisado Ramos

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Caso clínico. Varón de 48 años, heterosexual, que refirió un cuadro de pa-

rálisis del VI par izquierdo de un mes de evolución. A los tres meses del comienzo de la clínica se añadió disminución de la agudeza visual, de comienzo unilateral y que al año se hizo bilateral, sin otra clínica acompañante. Con el comienzo de la clínica se realizaron tanto pruebas de neuroimagen como exploración neurológica y oftalmológica, que no mostraron alteraciones que explicaran la clínica presentada. Debido a la evolución del cuadro, fue valorado nuevamente y se hallaron datos de afectación de fibras ópticas junto a alteraciones en pruebas de neuroimagen, ambas inespecíficas. Se realizaron pruebas analíticas y se obtuvieron datos de infección de lúes: TPHA y RPR positivos en suero y líquido cefalorraquídeo. El paciente en todo momento negaba antecedentes venéreos. A pesar del tratamiento antibiótico, en el momento actual y tras dos años de evolución, persiste tanto la diplopía como la disminución de la agudeza visual. **Conclusiones.** En los últimos años hemos asistido a un importante aumento de la incidencia de casos de sífilis primaria, con mayor porcentaje de casos en varones de 25-44 años, hasta llegar a duplicarse la incidencia en los últimos diez años. Ello nos sitúa, en los próximos años, ante un probable aumento de casos de neurosífilis, a lo que habrá que añadir la situación de semiolvido en el que se encuentra esta patología y la inespecificidad con la que se presenta, que puede simular cualquier cuadro neurológico.

P34.

Tromboembolia en la unidad de ictus. Descripción de un caso de trombosis multifactorial y sus complicaciones

J. Abril Jaramillo, R. de Torres Chacón, R. Pérez Noguera, A. Domínguez Mayoral, E. Chavero Moreno, M.A. Quesada, G. Izquierdo Ayuso

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. Existen pocos casos des-

critos de ictus asociados a trombos en aurícula o ventrículo izquierdos. Se describe un caso poco frecuente de trombo intraauricular asociado a otras causas de eventos ictales. **Caso clínico.** Mujer de 70 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, estenosis mitral, hipertensión arterial pulmonar, un aborto, trombosis venosa profunda previa y fibrilación auricular tratada con anticoagulación. Ingresó en la Unidad de Ictus por un síndrome motor progresivo con INR de 2,6, fibrilación auricular de 120 latidos/min y hemorragia en el globo pálido derecho. Se retiró la anticoagulación oral. Presento trombosis femoral izquierda durante el ingreso, y tras mejoría y un NIHSS de 4, se decidió el alta, pendiente del cierre de la orejuela izquierda. A los tres días ingresó nuevamente por somnolencia e hemiplejía izquierda; además, presentaba distensión abdominal, disnea súbita y hallazgo de un trombo intracavitario en la aurícula izquierda. Complicaciones posteriores: ictus isquémico de repetición, oclusión femoral bilateral y poplítea, e isquemia mesentérica. TAC craneales: hematoma de 35 mm en el globo pálido derecho. Eco-Doppler de troncos supraaórticos: enfermedad aterosclerótica carotídea en fase estable. Doppler de miembros inferiores 1: trombo suboclusivo en la arteria femoral superficial izquierda. TAC de tórax: imagen hipodensa redondeada de 29 mm que confirmó la ecocardiografía (masa hiper móvil embolígena, que generaba estenosis mitral intermitente). Aneurisma de la aurícula izquierda. Radiografía de abdomen: distensión de asas con edema de pared. Doppler de miembros inferiores 2: trombosis completa femoral superficial, poplítea y tibial posterior izquierda. Dímeros D 12482 y anticuerpos anticardiolipina positivo. **Conclusiones.** Del 15% de ictus de causa cardioembólica, la presencia del trombo auricular es escasa, pero sumando los diferentes hallazgos clínicos y paraclínicos, el riesgo de eventos aumenta, desencadenando mal pronóstico y *exitus*.