

XXI Reunión Anual de la Sociedad Neurológica Asturiana

Gijón, Asturias, 23 de marzo de 2018

COMUNICACIONES ORALES

01.

Polimorfismo APO-E y hemorragia intracraneal. Estudio observacional en pacientes ingresados en el Hospital Universitario de Cabueñes

M. Fañez Kertelj^a, A. Pérez Piñeiro^a, E. Álvarez Fernández^a, S. Miranda Méndez^a, C. Martínez Rodríguez^a, S.M. Flórez Pico^a, I. Casado Menéndez^a, C.J. Pecharromán del Cura^a, M.V. Álvarez Martínez^b, D.M. Solar Sánchez^a, M.T. Temprano Fernández^a

^aServicio de Neurología. Hospital Universitario de Cabueñes. ^bLaboratorio de Genética. Hospital Universitario Central de Asturias.

Introducción. En los últimos años se insiste mucho en el papel de factores genéticos en el desarrollo de hemorragia intracraneal. Se han dado a conocer numerosos estudios que investigan la asociación entre polimorfismos genéticos y el riesgo de hemorragia intracraneal, entre ellos el genotipo APO-E. **Pacientes y métodos.** Hemos realizado un estudio observacional en pacientes ingresados en nuestro centro con diagnóstico de hemorragia intracraneal entre febrero de 2016 y febrero de 2018, con el objetivo de valorar una posible asociación entre el genotipo APO-E y otros factores como el tipo de hemorragia, fracciones lipídicas circulantes, evolución clínica y grado de discapacidad al alta, entre otros. **Resultados.** Valoramos un total de 118 pacientes (con 14 casos perdidos), siendo un 49% hemorragia intracraneal no lobar, y un 51%, lobar. Media de edad de 77,3 años (rango: 44-97 años), con predominio mascu-

lino (61,5%) y media de mRS previo de 1,09. De ellos, un 14,4% presentaron recurrencia de hemorragia y hasta un 16% mostró extensión del hematoma en control de imagen. La media de mRS al alta fue de 3,64. **Conclusión.** Presentamos los datos preliminares extraídos de nuestro estudio, que actualmente están sujetos a un tamaño muestral reducido, por lo que extraer conclusiones definitivas resulta complicado, si bien es interesante su comparación con los datos de estudios publicados. En las publicaciones se sugiere que la presencia de un alelo $\epsilon 4$ del genotipo APO-E supone mayor riesgo para hemorragia intracraneal lobar y se ha comunicado que portadores del alelo $\epsilon 2$ tienen mayor riesgo de expansión del hematoma. Además, el polimorfismo en APO-E desempeña un papel en la distribución de los niveles plasmáticos de lípidos.

02.

Tratamiento endovascular del ictus agudo por oclusión de arteria carótida interna cervical. Experiencia en el Hospital Universitario Central de Asturias

S. Fernández Menéndez^a, D. Larrosa Campo^a, A. García Rúa^a, E. Morales Deza^b, E. Murias Quintana^b, P. Vega Valdés^b, S. Calleja Puerta^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Introducción. El tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo está bien establecido. Sin embargo, el tratamiento de los originados por una oclusión de la arteria carótida interna cervical aún puede considerarse más

controvertido en base a una menor evidencia científica. **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo observacional de pacientes ingresados en el Hospital Universitario Central de Asturias que sufren un ictus isquémico debido a obstrucción de la arteria carótida interna cervical aguda y que fueron tratados con procedimiento endovascular. Se recogen múltiples variables de la historia clínica y se analiza el pronóstico a los tres meses y los efectos secundarios. **Resultados.** Se obtuvieron datos de 113 pacientes. El análisis descriptivo de los 100 pacientes con hora de inicio conocida muestra que son principalmente hombres (76%), con una edad media de $67,72 \pm 8,67$ años y un 45% de antecedentes cardiovasculares. Se consiguió recanalización en el 88% de los pacientes y un 13% sufrió una hemorragia intracraneal clínicamente significativa. A los tres meses, un 44% tenían una buena situación funcional (mRS: 0-2). En relación a un buen pronóstico, el análisis univariante mostró diversas variables relacionadas, pero sólo tres se mantienen en el análisis multivariante: cardiopatía isquémica, NIHSS basal y tiempo de inicio-recanalización. **Conclusión.** En nuestra experiencia, el tratamiento endovascular consigue elevar de manera clara las tasas de pacientes con buen pronóstico funcional, aunque pese a ello, menos de la mitad de los pacientes tienen buen pronóstico funcional a los tres meses. El tiempo de evolución, la gravedad clínica y el antecedente de cardiopatía isquémica son variables independientes de pronóstico funcional.

03.

Tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo desde una perspectiva de sexo

E. Ameijide Sanluis^a, E. López-Cancio Martínez^a, P. Siso García^a, P. Suárez Santos^a, M. Castañón Apilánez^a, A. García Rúa^a, D. Fuentes Castañón^a, A.I. Pérez Álvarez^a, E. Murias Quintana^b, P. Vega Valdés^b, E. Morales Deza^b, D. Larrosa Campo^a, M. Rico Santos^b, M. González Delgado^a, L. Benavente Fernández^a, S. Calleja Puerta^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Introducción. El ictus constituye un problema de salud pública de primera magnitud, siendo la primera causa de mortalidad femenina en España. Estudios previos han analizado diferentes aspectos de sexo en relación con el ictus, obviando en general su abordaje en la fase aguda. **Pacientes y métodos.** Se ha analizado la influencia del sexo en las características del ictus, manejo pre e intrahospitalario y pronóstico en una cohorte de 225 pacientes (92 mujeres y 133 varones) sometidos a tratamiento endovascular en el Hospital Universitario Central de Asturias durante los años 2016-2017. **Resultados.** La edad media fue ligeramente superior en mujeres (69,6 frente a 66,8 años). No se observaron diferencias significativas en la puntuación NIHSS inicial ni al alta, administración previa de activador del plasminógeno tisular recombinante, tiempos analizados, TICI final ni transformación hemorrágica sintomática. La mortalidad intrahospitalaria fue similar en ambos grupos. Los varones presentaban una incidencia significativamente

superior de tabaquismo y enolismo, mientras que las mujeres tenían más frecuentemente antecedentes de ictus y tratamiento anticoagulante. Respecto a la etiología, fueron significativamente más frecuentes los ictus aterotrombóticos en los varones e indeterminados en mujeres. Las mujeres alcanzaron con menos frecuencia independencia funcional a los tres meses (mRS ≤ 2): 41% frente a 56,1%. En el análisis crudo de regresión logística, el sexo femenino se comportó como factor de riesgo de mal pronóstico (mRS > 2), aunque perdió significación tras ajustar el modelo por edad. **Conclusión.** Se han observado diferencias significativas en la prevalencia de algunos factores de riesgo y en la etiología del ictus. No se hallaron diferencias en el manejo pre e intrahospitalario y el pronóstico fue similar en ambos sexos.

04.

Foramen oval permeable e ictus criptogénico en el Hospital Universitario de Cabueñes

A. Pérez Piñeiro, M. Fañez Kertelj, E. Álvarez Fernández, S. Miranda Méndez, I. Casado Menéndez, D.M. Solar Sánchez, M.T. Temprano Fernández

Servicio de Neurología.
Hospital Universitario de Cabueñes.

Objetivo. Estudiar el pronóstico de pacientes con foramen oval permeable (FOP) e ictus criptogénico. **Pacientes y métodos.** Hemos realizado un estudio observacional retrospectivo de pacientes con ictus criptogénico y FOP en nuestro centro. **Resultados.** Los datos obtenidos son congruentes con los previamente descritos; un porcentaje elevado presenta una disfunción neurológica leve-moderada al ingreso, lo que en parte condiciona una baja tasa de pacientes que precisan tratamiento recanalizador en el momento agudo, un pronóstico funcional bueno y una tasa de recurrencia ictal baja. **Conclusión.** El mecanismo criptogénico representa el 10-40% de todos los ictus isquémicos. En comparación con otras etiologías, presentan déficits neurológicos menos graves, menor discapacidad final y menor morta-

lidad. Las dos causas más frecuentes de ictus criptogénico son la fibrilación auricular silente y la embolia paradójica, relacionada con el FOP. El FOP aparece en el 25% de la población general y en la mitad de los pacientes con ictus criptogénico. La escala ROPE (*Risk of Paradoxical Embolism*) proporciona información sobre el grado de causalidad entre la presencia de FOP e ictus, de manera que una puntuación elevada sugiere que es el mecanismo más probable. Las guías actuales recomiendan tratamiento antiagregante como primera elección en pacientes con ictus criptogénico y FOP, en ausencia de otra indicación para anticoagulación. Según los últimos estudios, el cierre endovascular del FOP podría disminuir la frecuencia de recurrencia ictal, aunque en un gran número de estudios previos no fue superior al tratamiento médico, por lo que las últimas guías publicadas aún no contemplan este tratamiento como primera opción terapéutica.

05.

Tratamiento anticoagulante oral previo en pacientes sometidos a trombectomía mecánica

M. Castañón Apilánez^a, D. Fuentes Castañón^a, E. Ameijide Sanluis^a, P. Suárez Santos^a, P. Siso García^a, A. García Rúa^a, P. Vega Valdés^a, E. Murias Quintana^a, E. Morales Deza^b, D. Larrosa Campo^a, M. Rico Santos^a, M. González Delgado^a, L. Benavente Fernández^a, E. López-Cancio Martínez^a, S. Calleja Puerta^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Introducción. La terapia anticoagulante previa en el ictus agudo podría condicionar un peor pronóstico en los pacientes sometidos a trombectomía. Quisimos evaluar la evolución de los pacientes tratados en nuestro centro. **Pacientes y métodos.** Desde el 1 de enero de 2016 al 31 de diciembre de 2017 se sometieron a trombectomía mecánica 225 pacientes, 37 de los cuales estaban anticoagulados en el momento del ictus (16,9%): 25 con anti-vitamina K y 12 con anticoagulantes de acción directa. **Resultados.** Los pa-

cientes anticoagulados eran significativamente mayores, más frecuentemente mujeres y tenían con más frecuencia antecedente de fibrilación auricular, diabetes, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica e ictus previo, comparados con los no anticoagulados. El mRS basal = 0 fue menos frecuente en los anticoagulados. No se observaron diferencias significativas en la NIHSS inicial, arteria ocluida, número de pases de *stentriever*, porcentaje de recanalización completa ni uso de anestesia general. El porcentaje de hemorragia sintomática fue similar: 7,3% en no anticoagulados, 8,7% en tratados con anti-vitamina K y 8,3% en tratados con anticoagulantes de acción directa. La mortalidad intrahospitalaria fue ligeramente superior en los anticoagulados (18,9% frente a 8,6%; $p = 0,06$) y el mRS > 2 a los tres meses (mal pronóstico) fue significativamente superior en los anticoagulados (75% frente a 45,5%; $p = 0,002$). En el análisis de regresión logística ajustado por edad, mRS previo, factores de riesgo vascular y NIHSS basal, la anticoagulación previa no se comportó como un factor independiente predictor de mal pronóstico. **Conclusión.** Los peores resultados observados en los pacientes anticoagulados se explican por las diferencias en las características basales, pero no por una mayor tasa de complicaciones hemorrágicas.

06.

Evolución clínica y radiológica de cavernomatosis familiar

J.M. Terrero Rodríguez, M. Arias Rodríguez, J. Fernández Fernández, J. Peña Martínez, D. Ferreira Martín, F.J. Zurro Hernández, J.A. Vidal Sánchez, E. Fernández Fernández

Servicio de Neurología.
Hospital Universitario San Agustín.

Introducción. Los cavernomas son lesiones vasculares, moruladas, formadas por agrupaciones de capilares sin tejido neural entre ellos. Existen formas familiares autosómicas dominantes en las que las lesiones son múltiples y con tendencia a la progresión. **Objetivo.** Se revisan estudios de imagen mediante resonancia magnética craneal de dos pacientes de una fami-

lia con cavernomatosis y se valora la progresión de las lesiones en los estudios de imagen y la evolución clínica. **Casos clínicos.** Familia con cavernomatosis familiar secundaria a mutación del gen *KRIT1*, variante c.1114C>T, con atención especial a dos de sus miembros, en los que se ha realizado seguimiento mediante estudios de resonancia magnética. En ambos casos (varón de 29 y mujer de 62 años al diagnóstico) se demuestra progresión de las lesiones. El paciente varón presentó incremento del tamaño de una de las lesiones (de 8 a 18 mm en un año de evolución). El segundo caso mostró nuevas lesiones y el crecimiento de éstas (seguimiento de cuatro años). Ambos precisaron tratamiento quirúrgico de algunas de las lesiones. **Conclusión.** La cavernomatosis familiar, aunque infrecuente, es una enfermedad en muchas ocasiones de curso progresivo; los pacientes presentan nuevas lesiones o el crecimiento de las previas, por lo que es necesario un seguimiento activo de los casos.

07.

Tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo en pacientes octogenarios

A. García Rúa^a, E. López-Cancio Martínez^a, M. Castañón Apilánez^a, D. Fuentes Castañón^a, P. Siso García^a, P. Suárez Santos^a, E. Ameijide Sanluis^a, D. Larrosa Campo^a, M. Rico Santos^a, M. González Delgado^a, L. Benavente Fernández^a, E. Morales Deza^b, E. Murias Quintana^b, P. Vega Valdés^b, S. Calleja Puerta^b

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Introducción. Actualmente, las guías contemplan el tratamiento endovascular en el ictus agudo en pacientes seleccionados mayores de 80 años. **Objetivo.** Evaluar si existen diferencias en las características basales y los resultados del tratamiento entre los pacientes mayores y menores de 80 años tratados en nuestro centro. **Pacientes y métodos.** Desde el 1 de enero de 2016 al 31 de diciembre de 2017 se realizaron en el Hospital Universitario Central de Asturias 224 tratamien-

tos endovasculares (21 en pacientes > 80 años y 203 en pacientes ≤ 80 años). **Resultados.** Los pacientes mayores de 80 años tenían similar distribución de sexo y de factores de riesgo vascular que el otro grupo (a excepción del tabaquismo y enolismo, más prevalentes en pacientes ≤ 80 años). El porcentaje de mRS ≤ 2 basal fue similar en ambos grupos. El ASPECTS basal fue ligeramente superior en los mayores de 80 años (mediana: 10 frente a 9; $p = 0,06$). Los ictus hemisféricos izquierdos estaban más representados entre los mayores de 80 años (76,2% frente a 52,7%) y la etiología TOAST fue similar en ambos grupos. No hubo diferencias en la puntuación NIHSS inicial, en la arteria intracraneal ocluida, en la modalidad de tratamiento (rTPA endovenoso previo) ni en los tiempos analizados (puerta-neuroimagen, puerta-aguja, puerta-ingle, tiempo hasta la recanalización), TICI final, uso de anestesia general o transformación hemorrágica sintomática. La mortalidad intrahospitalaria fue similar en ambos grupos. La NIHSS y el mRS al alta fueron similares, si bien el porcentaje de mRS > 2 fue superior en los mayores de 80 años (71,4% frente a 52,5%; $p = 0,07$). **Conclusión.** El tratamiento endovascular en octogenarios parece seguro y eficaz en base a los resultados de esta serie.

08.

Isquemia medular a través de resonancia magnética mediante secuencia de difusión: serie de seis casos

P. Siso García^a, L. Benavente Fernández^a, D. Fuentes Castañón^a, P. Suárez Santos^a, A. García Rúa^a, E. Ameijide Sanluis^a, M. Castañón Apilánez^a, J. Peña Suárez^b, E. Santamarta Liébana^b, A. Sáiz Ayala^b, S. Fernández Menéndez^a, M. Menéndez González^a, S. Calleja Puerta^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Introducción. El infarto medular constituye el 1% de los ictus, siendo más frecuente en la zona dorsal y en el territorio de la arteria espinal anterior.

En la mayoría de los casos son una complicación de procedimientos aórticos, y entre los espontáneos, más del 50% quedan como criptogénicos. El diagnóstico etiológico de la mielopatía constituye un auténtico reto, en el que las secuencias de difusión (DWI) mediante resonancia magnética pueden resultar determinantes. **Pacientes y métodos.** Se analiza una serie de seis pacientes con isquemia medular confirmada mediante resonancia magnética. En todos se han realizado secuencias DWI y en cinco se dispone de dos o más estudios seriados que permiten analizar la evolución de los hallazgos radiológicos. Serie de tres hombres y tres mujeres, con una edad media de 51,8 años. Todos presentaron infarto en el territorio de la arteria espinal anterior (cuatro dorsal, uno cervical y uno en el cono medular). La DWI fue negativa en las primeras 24 horas, presentando restricción a partir de ese momento, que persiste al menos durante tres semanas. La clínica se instauró entre 1-72 horas y la evolución funcional de los pacientes fue variada, sin estar modulada aparentemente por los tratamientos instaurados. **Conclusión.** Cabe insistir en la relevancia de las secuencias DWI para el diagnóstico de isquemia medular y subrayar que la evolución temporal de la imagen en difusión presenta un patrón muy distinto al de los infartos cerebrales; tarda en instaurarse más de 24 horas y persiste tras tres semanas, siendo a su vez la secuencia más específica para el diagnóstico de isquemia.

09.

Valoración de la atrofia cerebral en esclerosis múltiple mediante medidas bidimensionales del cuerpo calloso

A.I. Pérez Álvarez, P. Suárez Santos, E. Ameijide Sanluis, M. Castañón Apilánez, A. García Rúa, W.J. Villafani Echazú, M. González Delgado, P. Oliva Nacarino

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Introducción. La esclerosis múltiple se caracteriza en su evolución por el desarrollo de atrofia cerebral. Su moni-

torización resulta de interés para evaluar la respuesta al tratamiento, siendo de elección los análisis volumétricos cerebrales, actualmente confinados al ámbito de la investigación.

Objetivo. Analizar el índice de cuerpo calloso (ICC) como una posible alternativa a los métodos basados en la segmentación cerebral. **Sujetos y métodos.** Se seleccionan 113 pacientes con enfermedades desmielinizantes de reciente diagnóstico (90 con esclerosis múltiple remitente recurrente, 7 con formas primarias progresivas, 13 con síndromes desmielinizantes aislados y 3 con síndromes radiológicos aislados) y se calcula el ICC en su primer estudio de resonancia magnética cerebral, así como en 101 controles sanos. Las secuencias de los pacientes se someten a análisis volumétrico mediante el programa MSmetrix y se emplea SPSS para el cálculo estadístico. **Resultados.** El valor medio de ICC es de 0,378 en pacientes y 0,411 en controles, siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,007$). A su vez, el ICC muestra una correlación estadísticamente significativa con el volumen cerebral ($p < 0,001$; $r = 0,44$) y con la carga lesional en secuencia FLAIR ($p < 0,001$; $r = -0,52$), mientras que no se demuestra asociación con el volumen de la sustancia gris ($p = 0,058$) ni con el volumen de lesiones captantes de gadolinio ($p = 0,229$). **Conclusión.** El ICC muestra atrofia en los estadios iniciales de las enfermedades desmielinizantes y se relaciona con el volumen cerebral global obtenido mediante técnicas volumétricas, por lo que puede constituir una alternativa de rápido y sencillo cálculo.

PÓSTERS

P1.

Complicaciones neurológicas asociadas al virus influenza: encefalitis/encefalopatía por virus influenza B

M. Castañón Apilánez, A. García Rúa, P. Siso García, E. Ameijide Sanluis, D. Fuentes Castañón, P. Suárez Santos, A.I. Pérez Álvarez, G. Morís de la Tassa

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Introducción. El virus *influenza* se relaciona con distintos síndromes neurológicos, entre los que se incluyen las encefalitis y encefalopatías asociadas a *influenza*. Se describen seis casos de encefalitis y encefalopatías asociadas a *influenza* durante la última epidemia gripal. **Pacientes y métodos.** Revisión retrospectiva de todos los pacientes con diagnóstico de infección por *influenza* durante la última epidemia gripal (noviembre de 2017 a febrero de 2018), que presentaron focalidad neurológica o un cuadro sugestivo de encefalopatía. Se excluyeron aquellos casos en los que no se disponía de análisis de líquido cefalorraquídeo. **Resultados.** Un total de seis pacientes fueron incluidos. La edad media de presentación fue de 71,3 años (rango: 51-88 años). Cuatro habían recibido vacunación antigripal previa. En cuanto a la forma de presentación clínica, todos presentaban fiebre junto con confusión y agitación intensas. Tres casos comenzaron además con una afasia, y uno de ellos con crisis convulsivas. En todos los casos se obtuvo un exudado nasofaríngeo positivo para *influenza* B. El líquido cefalorraquídeo fue patológico únicamente en un paciente (proteínas: 372 mg/dL). En todos se disponía de resonancia magnética, que mostró alteraciones en tres pacientes, con hallazgos diversos. Los seis recibieron tratamiento con oseltamivir. La clínica se resolvió completamente en tres pacientes, dos presentaron una afasia leve como secuela y se registró un fallecimiento. **Conclusión.** Puesto que los estudios iniciales pueden ser inespecí-

ficos, la encefalitis y encefalopatía asociada a *influenza* es una entidad de difícil diagnóstico. Por ello, el cuadro clínico y el contexto epidemiológico son fundamentales para sospecharla. La patogenia y el tratamiento de esta patología aún se desconocen y continúan siendo motivo de investigación.

P2.

Neurofibromatosis tipo 1 y síndrome moya-moya, una relación infrecuente

E. Álvarez Fernández, M. Fáñez Kertelj, A. Pérez Piñeiro, S. Miranda Méndez, S.M. Flórez Pico, D.M. Solar Sánchez, M.T. Temprano Fernández

Servicio de Neurología.
Hospital Universitario de Cabueñes.

Caso clínico. Mujer de 46 años, diagnosticada de neurofibromatosis tipo 1, que presenta clínica de cefalea de 24 horas de evolución y posterior descenso del nivel de conciencia. Al estímulo algésico presenta flexión con ambos miembros inferiores y extensión con los superiores, con un ligero retraso en el hemisferio izquierdo. Análisis sanguíneo: sin hallazgos. Radiografía de tórax: signos de broncoaspiración. TC cerebral: hemorragia subaracnoidea silviana derecha y perimesencefálica convertida tetraventricular y ventriculomegalia con signos de hidrocefalia activa. Estudio angiográfico cerebral: probable síndrome moya-moya con oclusión de la arteria carótida interna supraclinoidea izquierda. Ante la imagen en la TC se decide una intervención neuroquirúrgica de urgencia para la colocación de un drenaje ventricular externo. **Conclusión.** La neurofibromatosis tipo 1 es una enfermedad neurocutánea hereditaria autosómica dominante que se caracteriza por manchas ‘café con leche’, pecas axilares e inguinales, neurofibromas y nódulos de Lisch. El síndrome moya-moya es una entidad infrecuente y resulta menos frecuente aún su asociación con la neurofibromatosis. Se caracteriza por la estenosis progresiva de las arterias carótidas internas y sus ramas principales (en nuestra paciente, con afectación unilateral), con posterior desarrollo de una red de vasos colate-

rales con paredes frágiles que en la angiografía aparecen como volutas de humo. En edades pediátricas se presenta con ictus isquémico, mientras que en los adultos es más frecuente la hemorragia cerebral debido a la rotura de los vasos colaterales, y ésta suele localizarse en ganglios basales, tálamo o periventricular.

P3.

Resultados de una encuesta sobre el uso de anticoagulantes de acción directa entre los miembros de la Sociedad Neurológica Asturiana

S. Calleja Puerta^a, E. Fernández Fernández^b, C. González Rodríguez^c, D. Larrosa Campo^a, G. Morís de la Tassa^a, M. Rico Santos^a, H. Santos^d

^aServicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias. ^bServicio de Neurología. Hospital Universitario San Agustín. ^cServicio de Neurología. Hospital Universitario de Cabueñes. ^dServicio de Neurología. Hospital de Jarrio.

Introducción. Los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) constituyen una nueva opción para la prevención del ictus en la fibrilación auricular no valvular. La tasa de prescripción en Asturias es muy baja. La necesidad del visado de inspección es una de las razones a las que se ha imputado esta baja tasa de uso. **Sujetos y métodos.** Se diseñó un cuestionario vía web que fue enviado por correo electrónico a todos los miembros de la Sociedad Neurológica Asturiana y se mantuvo activo durante un mes. Se realizó un análisis descriptivo de los resultados. **Resultados.** Respondieron 26 personas (40% de los neurólogos encuestados). El 68% considera que el visado es restrictivo, y el 58%, que los ACOD deberían ser la primera elección. El 65% de los encuestados se ajustan a las condiciones del visado. Respecto al motivo para no usar ACOD, un 22% lo atribuyen a escasa experiencia, un 22% a lo engoroso del visado, un 33% tienen dudas respecto a sus ventajas y un 22% aducen dificultades para hacer el seguimiento en sus consultas. Respecto a la posibilidad de reiniciar el tratamiento anticoagulante tras una

hemorragia cerebral, el 85% vinculan la decisión al tipo de hemorragia, y el 92%, en caso de reiniciarla, optarían por un ACOD. **Conclusiones.** Mayoritariamente, los neurólogos de Asturias confían en la superioridad de los ACOD y piensan que el visado es demasiado restrictivo. Las razones para su no prescripción son diversas, e incluyen la escasa experiencia de uso, las dificultades del visado y los problemas para el seguimiento del paciente en las consultas.

P4.

No es macroadenoma todo lo que parece...

M. Fáñez Kertelj, A. Pérez Piñeiro, E. Álvarez Fernández, S. Miranda Méndez, M. Díaz Fernández, J.M. Asensi Álvarez, D.M. Solar Sánchez, M.T. Temprano Fernández, S.M. Flórez Pico

Servicio de Neurología.
Hospital Universitario de Cabueñes.

Caso clínico. Varón de 57 años, con antecedente de nefrectomía derecha hace 11 años por un carcinoma de células claras. Ingresó por presentar, desde hace dos meses, cefalea holocraneal y alteración visual en el ojo izquierdo; en la campimetría se objetivó una afectación centrot temporal en dicho ojo con fundus copia normal. Exploración neurológica sin otros hallazgos. Análisis de sangre: panhipopituitarismo. Resonancia magnética cerebral: lesión ocupante de espacio en silla turca, ligeramente heterogénea, que erosiona el suelo de la silla turca y presenta crecimiento supraselar que contacta con el quiasma óptico y paraselar rodeando la arteria carótida interna izquierda intracavernosa, sin condicionar disminución de su calibre. Realce tras administración de contraste. Compatible con macroadenoma hipofisario con zonas quísticas en su interior. Potenciales evocados visuales: incremento de latencias del complejo P100 en el ojo izquierdo respecto al derecho. Hallazgos compatibles con neuropatía óptica izquierda. Vistos los hallazgos de neuroimagen se diagnosticó neuropatía óptica compresiva izquierda secundaria a macroadenoma hipofisario y se remite a Neuroci-

ugía para valorar tratamiento quirúrgico. Tras la realización de biopsia, se confirma que era una metástasis de su carcinoma de células renales. **Conclusión.** Las metástasis cerebrales de cáncer de riñón son poco frecuentes (3,9-13,2%) y de muy mal pronóstico. Se localizan preferentemente en los hemisferios cerebrales y suelen ser únicas. Destaca la escasez de casos publicados de metástasis hipofisarias de carcinoma de células renales. Radiológicamente, son imposibles de diferenciar de los adenomas hipofisarios, siendo de gran importancia el estudio inmunohistoquímico de la biopsia para su correcto diagnóstico.

P5.

Mielinólisis central pontina de curso subagudo asociada a episodios de hipoglucemia

A. García Rúa, M. Castañón Apilánez, D. Fuentes Castañón, P. Siso García, P. Suárez Santos, E. Ameijide Sanluis, E. Suárez Sanmartín, A.I. Pérez Álvarez, J. Peña Suárez, C. García Fernández

Servicio de Neurología.
Hospital Universitario Central de Asturias.

Introducción. La mielinólisis central pontina (MCP) se caracteriza por desmielinización y apoptosis de los oligodendrocitos de la protuberancia como consecuencia de un estrés osmótico. La osmolaridad cerebral está regulada por la bomba Na-K-ATPasa de las células gliales y requiere glucosa como sustrato metabólico. La MCP cursa clásicamente con disminución del nivel de conciencia o tetraparesia que aparece pocos días después de una corrección rápida de la natremia. Otras formas de presentación más insidiosas pueden ser de difícil identificación. **Caso clínico.** Mujer de 34 años, con historia de alcoholismo crónico y bulimia nerviosa, que presenta una ataxia de la marcha de un mes de evolución. En la exploración se constata dismetría apendicular, disartria escandida e hiporreflexia generalizada, con funciones superiores conservadas. Una resonancia magnética revela una lesión central pontina, que respeta los tractos corticoespiniales y la periferia, hipointensa en T₂ e hipointensa en T₁,

sugestiva de MCP. Los estudios de laboratorio ponen de manifiesto hipoglucemias graves de repetición (hasta 19 mg/dL) e hiponatremia leve (127 mmol/L), que se corrige según protocolo habitual. Tras normalizar el estado nutricional e iniciar tratamiento rehabilitador, experimenta una mejoría gradual hasta la recuperación completa. **Conclusión.** La presentación clínica de la MCP es variable en síntomas y gravedad. Debemos considerar esta entidad en el diagnóstico diferencial del síndrome cerebeloso subagudo en un marco tóxico-carencial. Este caso apoya la hipótesis de que la reserva insuficiente de glucosa favorece el desarrollo de MCP incluso con corrección lenta de las alteraciones hidroelectrolíticas.

P6.

SANDO asociado a corea y epilepsia como expresión clínica de mutaciones en *POLG*

C. García-Cabo^a, J. Fernández^a, R. García^a, J. Peña^b, L. Querol^c, V. Mateos^a

^aServicio de Neurología. Centro Médico de Asturias. ^bServicio de Neurología. Hospital San Agustín. ^cServicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción. Un amplio espectro de enfermedades mitocondriales está producido por mutaciones en el gen *POLG* y se caracterizan por una alteración en la integridad del genoma mitocondrial. **Objetivo.** Presentar un paciente con la tríada clínica que define el síndrome de neuropatía sensorial atáxica, disartria y oftalmoplejía (SANDO), con la asociación inusual de epilepsia y corea, y con la presencia de dos de las mutaciones más frecuentes para este gen. **Caso clínico.** Varón de 39 años, con antecedentes familiares de epilepsia por vía paterna, que comienza con ésta en la adolescencia. Desarrolla un cuadro de movimientos coreicos con el paso de los años, que se siguen de un progresivo SANDO. El diagnóstico se realizó mediante análisis molecular de ADN mitocondrial. El estudio molecular reveló mutaciones en el gen *POLG*, así como deleciones múltiples. **Conclusión.** Los pacientes con mutaciones en el gen *POLG* presentan

un espectro fenotípico amplio que abarca desde síndromes atáxicos de origen mitocondrial hasta presentaciones en forma de parkinsonismo o neuropatía, involucrando al sistema nervioso y otros órganos. Dado que no existe una clara correlación entre genotipo y fenotipo en pacientes con mutaciones en *POLG*, creemos que clínicamente puede ser más útil considerar el fenotipo relacionado con mutaciones en este gen como una entidad clínica con diferentes modos de presentación.

P7.

Meningitis linfocitaria aséptica resuelta con inmunoglobulinas

M. Castañón Apilánez, D. Fuentes Castañón, P. Suárez Santos, A. García Rúa, P. Siso García, E. Ameijide Sanluis, C. Ramón Carbajo

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Introducción. Las meningitis linfocitarias asépticas se deben principalmente a causas infecciosas, autoinmunes o neoplásicas. Cuando la etiología es autoinmune, lo habitual es que se produzcan en el contexto de una enfermedad inflamatoria sistémica y que se resuelvan con el tratamiento de ésta, generalmente la inmunosupresión. **Objetivo.** Presentar el caso de un paciente con meningitis autoinmune sin evidencia de enfermedad inflamatoria sistémica, resuelta tras tratamiento con inmunoglobulinas. **Caso clínico.** Varón de 49 años, sin antecedentes conocidos, que presenta un cuadro de un mes de evolución de cefalea y febrícula. La exploración física pone de manifiesto rigidez nuchal. Una primera punción lumbar muestra un líquido cefalorraquídeo con hipoglucorraquia, hiperproteinorraquia (120 mg/dL) y pleocitosis linfocítica (378 células/ μ L). Se sospecha inicialmente una meningitis infecciosa y se instaura tratamiento empírico con cefotaxima, vancomicina y tuberculostáticos. Los resultados microbiológicos en líquido cefalorraquídeo (bacterias, virus, hongos y micobacterias) fueron negativos y se detectaron ocho bandas oligoclonales. Ante una evolución desfavorable, se inicia tratamiento con cor-

ticoides y se produce una mejoría significativa. Los estudios de extensión y la anamnesis por aparatos descartaron hallazgos sugestivos de enfermedad inflamatoria sistémica y se diagnosticó meningitis autoinmune. El paciente fue dado de alta con dosis elevadas de prednisona y azatioprina, suspendidas posteriormente por efectos secundarios. Se ensayó entonces tratamiento con inmunoglobulinas, consiguiéndose una resolución de la clínica y normalización líquoral desde la primera dosis. **Conclusión.** Las inmunoglobulinas intravenosas pueden constituir una alternativa en el tratamiento de las meningitis asépticas de probable etiología autoinmune.

P8.

Complicaciones cerebrovasculares del tratamiento con inmunomoduladores y corticoides en el mieloma múltiple

E. Álvarez Fernández, M. Fañez Kertelj, A. Pérez Piñero, S. Miranda Méndez, S.M. Flórez Pico, D.M. Solar Sánchez, M.T. Temprano Fernández

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cabueñes.

Casos clínicos. Se revisan los pacientes diagnosticados de mieloma múltiple en tratamiento con inmunomoduladores, que presentan un episodio de isquemia cerebral. Se encuentran un total de tres pacientes (dos mujeres y un varón), con edades comprendidas entre 64 y 79 años. Dos de ellos fueron diagnosticados de ataque isquémico transitorio, y otro, de ictus isquémico. Los tres mantenían tratamiento con lenalidomida y altas dosis de dexametasona, y uno de ellos, además, asociaba inyecciones de eritropoyetina y fue tratado con talidomida previamente. Dos pacientes mantenían profilaxis con 100 mg de aspirina, y el otro, con 40 mg/día de enoxaparina. Sólo en un caso se objetivó lesión isquémica aguda en la TAC. Ninguno de los pacientes presentaba estenosis significativa en la ecografía de troncos supraaórticos. Los tres presentaban alguna citopenia. **Conclusión.** Los pacientes con mieloma múltiple tienen mayor riesgo de eventos tromboem-

bólicos (5-7%). El tratamiento con inmunomoduladores, como la lenalidomida, junto con altas dosis de dexametasona, incrementa dicho riesgo (30%), que es aún mayor cuando se ha tratado previamente con talidomida o con el uso concomitante de eritropoyetina. El tratamiento con inmunomoduladores en monoterapia no ha mostrado aumento del riesgo. La mayoría de los eventos ocurren dentro del primer año de tratamiento (95%), siendo el riesgo más alto a los dos primeros meses. Numerosos estudios demuestran la eficacia de realizar profilaxis con aspirina en dosis bajas (81 mg) o heparinas de bajo peso molecular, que disminuyen el riesgo tromboembólico hasta el 5%.

P9.

Mononeuropatía aislada del nervio hipogloso en el síndrome HELLP: una manifestación inusual

P. Siso García, P. Suárez Santos, E. Ameijide Sanluis, M. Castañón Apilánez, A. García Rúa, D. Fuentes Castañón, P. Oliva Nacarino, A.I. Pérez, S. Herrero Eulogia, G. Morís de la Tassa

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Introducción. La preeclampsia constituye una complicación presente en un 4,6% de los embarazos, que puede implicar riesgos importantes para la salud de la madre y el feto. Se define como la aparición de hipertensión y proteinuria después de la 20.^a semana de gestación. El síndrome HELLP (*hemolytic anemia, elevated liver enzyme and low platelet count*) constituye una variante grave de esta entidad. Ambas patologías se relacionan con sintomatología neurológica y, excepcionalmente, con neuropatía de pares craneales. Se muestra el caso de una paciente que presentó una mononeuropatía del nervio hipogloso en relación con síndrome HELLP. **Caso clínico.** Paciente de 35 años, primigesta, que ingresa en la semana 36 + 6 con diagnóstico de preeclampsia y síndrome HELLP; en el puerperio presentaba neuropatía aislada del nervio hipogloso izquierdo. Se realizó neuroimagen craneal con estudio angiográ-

fico, sin objetivarse lesiones. El estudio neuroecográfico resultó anodino. La paciente presentó una evolución favorable en los siguientes días, con desaparición de la clínica tres semanas después del inicio. **Conclusión.** La mononeuropatía craneal aislada secundaria a síndrome HELLP constituye un hallazgo infrecuente que habitualmente afecta a los nervios craneales III, VI o VII y que se resuelve espontáneamente en semanas sin precisar tratamiento. Se desconoce la etiopatogenia del cuadro, aunque se cree que puede deberse a un vasoespasmio local. Una adecuada valoración neurológica en este tipo de pacientes es fundamental para el reconocimiento clínico de posibles complicaciones, evitando pruebas diagnósticas y tratamientos innecesarios.

P10.

Cuando el oftalmólogo afirma que la pérdida de visión no es por glaucoma

P. Suárez Santos^a, B. Castaño García^b, M. Castañón Apilánez^a, A. García Rúa^a, E. Ameijide Sanluis^a, P. Siso García^a, D. Fuentes Castañón^a, J. Villafani Echazú^a

^aServicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias. ^bServicio de Neurología. Hospital Valle del Nalón.

Introducción. La neuropatía óptica glaucomatosa es el daño del nervio óptico producido por el aumento de

presión intraocular y por cambios en el flujo sanguíneo. La hipoperfusión sanguínea del nervio óptico, ya sea por la fluctuación de la presión intraocular o por una autorregulación vascular disfuncional, aumenta la lesión del nervio. **Objetivo.** Mostrar la importancia de comorbilidades como el síndrome de apnea obstructiva del sueño, que contribuyen al empeoramiento de la neuropatía óptica. **Caso clínico.** Varón de 48 años, con hipertensión arterial, que presenta pérdida rápidamente progresiva de agudeza visual bilateral. El examen físico confirma la pérdida de agudeza visual bilateral con atrofia de papila derecha y elevación de la presión intraocular (28 mmHg) en relación a un glaucoma. Los potenciales evocados visuales muestran una neuropatía óptica axonal bilateral grave. La resonancia magnética craneal evidencia un microadenoma de hipófisis de 8 mm no funcionante, que no contacta con la vía óptica. A pesar del correcto e intensivo tratamiento del glaucoma, el paciente sufre un empeoramiento progresivo, por lo que se investigan otras causas que contribuyan al empeoramiento. Se detecta un síndrome de apnea hipopnea del sueño y se inicia tratamiento específico con CPAP, tras lo cual el paciente presenta una clara y evidente mejoría en el control del glaucoma y la neuropatía óptica. **Conclusión.** Aunque el glaucoma es una patología oftalmológica, el neurólogo debe conocerla por-

que produce una neuropatía óptica isquémica que puede empeorar con ciertas comorbilidades que favorecen la hipoperfusión del nervio óptico, como el síndrome de apnea obstructiva del sueño, por lo que es importante el control de dichos factores asociados.

P11.

Alteraciones metabólicas graves secundarias a inhibidores de la bomba de protones como causa de encefalopatía

A. Pérez Piñeiro, M. Fáñez Kertelj, E. Álvarez Fernández, S. Miranda Méndez, D.M. Solar Sánchez, C. Martínez Rodríguez, J.M. Asensi Álvarez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cabueñes.

Caso clínico. Paciente de 63 años, con antecedentes de cardiopatía valvular y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en tratamiento con inhibidores de la bomba de protones y diuréticos de asa, que en julio de 2016 presentó una primera crisis epiléptica, con estudios urgentes normales, salvo hipotasemia leve (2,6 mEq/L), e inició tratamiento antiepiléptico. En diciembre de 2016 presentó un síndrome confusional, con agitación intensa que precisó sedación farmacológica e ingreso en la unidad de cuidados intensivos; se constataron alteraciones metabólicas graves, en probable relación con fármacos (mag-

nesio: 0,3 mEq/L; calcio: 6,2 mEq/L; potasio: 2,3 mEq/L). Líquido cefalorraquídeo y neuroimagen, normales.

Conclusiones. La hipomagnesemia es una causa de encefalopatía frecuentemente olvidada por los neurólogos. El déficit de magnesio puede causar una encefalopatía con confusión, delirio, alucinaciones, disminución del nivel de conciencia, depresión, temblores, ataxia, tetania, atetosis, hiperreflexia con plantares extensores, nistagmo o cuadros convulsivos. La absorción intestinal del magnesio está mediada por un transportador intestinal activo (TRPM6/7) y por difusión pasiva; la eliminación es renal. Las causas más comunes de hipomagnesemia son el alcoholismo, sepsis, cetoacidosis diabética, malabsorción intestinal y los fármacos. Entre estos últimos se encuentran los inhibidores de la bomba de protones, que dificultan la absorción de magnesio, y los diuréticos, que facilitan su excreción. La hipomagnesemia grave altera la secreción de hormona paratiroidea e induce resistencia a su acción, lo que conduce a hipocalcemia y puede provocar hipotasemia por inducir eliminación renal de potasio. Los síntomas suelen ser reversibles, pero conviene considerar esta posibilidad diagnóstica porque en pacientes que toman crónicamente inhibidores de la bomba de protones, las alteraciones metabólicas pueden no mejorar a pesar de la suplementación si no se retira el fármaco.