

XXXII Reunión Anual de la Sociedad Neurológica de Castilla y León

Soria, 28-29 de septiembre de 2018

COMUNICACIONES ORALES

01.

¿Los meningiomas son sólo tumores benignos?

M.D. Calabria Gallego, A. Sierra Gómez, A. Murillo Hernández, S. Martínez Peralta, O. López Agudelo, F.J. Domínguez Díez, M. Álvarez Álvarez, Y. El Berdei Montero

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca.

Introducción. Los meningiomas son el tumor primario cerebral más frecuente. Se suele hablar de ellos como tumores benignos, es más, suelen diagnosticarse de forma incidentalmente y cursan en su mayoría asintomáticamente. Sin embargo, por su localización intracraneal, en ocasiones presentan consecuencias clínicas graves y potencialmente letales. Se exponen tres casos de meningiomas fatales. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 45 años, que presentaba un meningioma en la región anterior del bulbo raquídeo con extensión al ángulo pontocerebeloso, compresión del bulbo y la protuberancia con hidrocefalia secundaria. A pesar de la cirugía, tras un mes, la paciente entró en coma y finalmente falleció. Caso 2: mujer de 31 años, con meningioma dentro de la fosa orbitaria, dilatación de la vena oftálmica superior, exoftalmos y pérdida de visión en dicho ojo. Caso 3: mujer de 47 años, con pérdida de masa muscular facial derecha, en la cual se detectó atrofia muscular dependiente del nervio mandibular; presentaba un meningioma paraselar con diseminación perineural. **Conclusión.** Estos tres casos paradigmáticos reflejan que los me-

ningiomas no siempre son tumores benignos anodinos.

02.

Tratamiento y seguimiento de la miastenia grave de inicio tardío

S. Martínez Peralta, A.D. Murillo Hernández, M. Alañá García, J.C. Morán Sánchez, J. Martín Polo, L. Redondo Robles, Y. El Berdei Montero, H. Avellón Liaño, T. López Alburquerque

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivo. Describir una cohorte de pacientes con miastenia grave de inicio tardío (> 50 años), haciendo especial énfasis en el tratamiento, su eficacia y complicaciones, dado el aumento de comorbilidades y iatrogenia que aparece con la edad. **Pacientes y métodos.** Análisis retrospectivo de historias clínicas de una cohorte de pacientes con miastenia grave de inicio tardío en un hospital de tercer nivel. **Resultados.** Se seleccionaron 33 pacientes, con una edad al diagnóstico de 54-92 años (mediana: 70 años); la mayoría (69,73%) eran hombres. Un 72,7% tenía miastenia grave generalizada y un 93,5%, anticuerpos anti-ACh positivos. Todos fueron tratados con piridostigmina. En algún momento, un 80,6% requirieron prednisona y un 51,6%, inmunosupresores (azatioprina, micofenolato). Doce pacientes (36,4%) precisaron inmunoglobulinas intravenosas y 11 (33,3%) tuvieron crisis que requirieron ingreso (cuatro con ventilación mecánica). Complicaciones: aumento de enzimas hepáticas ($n = 6$), citopenias ($n = 3$), diabetes mellitus ($n = 2$), síntomas psiquiátricos ($n = 2$), infecciones ($n = 12$) y tumores ($n = 2$). Evo-

lución clínica: en 19 pacientes se constató mejoría clínica; en seis, remisión completa, y en cuatro no se objetivaron cambios. **Conclusión.** En esta serie de casos, la miastenia grave en mayores de 50 años parece tener un buen pronóstico, con buenas tasas de mejoría y remisión, aunque la mayoría precisan tratamiento con corticoides/inmunosupresores. La mayoría de las complicaciones fueron leves.

03.

‘Síndrome del Guadiana’ asistencial y síndrome catastrófico antifosfolípido

S. Martínez Peralta, O. López Agudelo, J. González Terriza, C. Araújo, Y. El Berdei Montero, M. Alañá García, J.C. Morán Sánchez

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción. La asistencia continuada y el seguimiento ambulatorio son fundamentales para el completo y adecuado diagnóstico y tratamiento de los pacientes tras un ingreso hospitalario. El diagnóstico precoz de ciertas entidades es importante para evitar el desarrollo de síndromes catastróficos potencialmente letales. **Objetivo.** Presentar un síndrome catastrófico por anticuerpos antifosfolípido primario en el contexto de un imprevisible e inconstante control ambulatorio. **Caso clínico.** Mujer que, a los 14 años, acudió a urgencias por cefalea de reciente aparición asociada a disminución del nivel de conciencia. Diagnosticada de anemia ferropénica grave y trombosis venosa cerebral, recibió tratamiento anticoagulante con acenocumarol y fue remitida a consulta exter-

na para revisión de resultados de pruebas complementarias pendientes. Cuatro años después acudió de nuevo a urgencias por cefalea y pérdida de agudeza visual bilateral. Un año antes había abandonado el tratamiento anticoagulante. Fue diagnosticada de hipertensión endocraneal idiopática y remitida de nuevo a consulta externa para recogida de resultados de parámetros biológicos. A los nueve meses del alta ingresó de nuevo en urgencias por fallo multiorgánico secundario a síndrome antifosfolípido primario catastrófico. **Conclusión.** El seguimiento ambulatorio de los pacientes tras los ingresos hospitalarios en los cuales los resultados se retrasan en el tiempo es primordial. La implicación del paciente en su proceso asistencial resulta clave para evitar el desarrollo de síndromes potencialmente letales.

04.

Síndrome CLIPPERS: a propósito de un caso

J. Hernández Rodríguez, E. Solanas Letosa, G. Rodrigo Stevens, O. Durán Borrella

Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivo. Describir un caso de síndrome CLIPPERS con presentación típica. **Caso clínico.** Mujer de 73 años, con antecedentes de hipertensión arterial. Ingresó inicialmente en Neurocirugía tras un cuadro de un mes de evolución de vértigo e inestabilidad de la marcha; se realizó una tomografía axial computarizada craneal en el que se apreció un meningioma gigante en el hemisferio cerebeloso izquierdo. Se trató con corticoides, con los cuales presentó una llamativa mejoría, y se solicitó una resonancia magnética

(RM) cerebral, en la que se describió además hiperseñal en T₂ de la sustancia blanca en los lóbulos parietales, con extensión a la rodilla del cuerpo calloso, que captaba contraste linealmente. Una RM posterior mostró mejoría de los hallazgos descritos. Con el tiempo se decidió la retirada de corticoides, presentando un claro empeoramiento, con inestabilidad de la marcha progresiva, disartria, disfagia, disfonía, diplopía, ataxia y dismetría bilateral. Se decidió su ingreso con una nueva RM cerebral y el reinicio del tratamiento con corticoides. En la RM se describió hiperintensidad en T₂ de ambos pedúnculos cerebelosos, periventricular en relación con el cuarto ventrículo, en la protuberancia, mesencéfalo y ganglios basales derechos. Estas áreas mostraban signos de restricción de la difusión y, tras administrar contraste, se observó significativo realce lineal, serpinginoso, nodular y puntiforme, más evidente en el tronco, compatible con síndrome CLIPPERS. Mejoría importante tras metilprednisolona intravenosa. **Conclusiones.** Como indica su acrónimo, el síndrome CLIPPERS se trata de una inflamación linfocítica crónica con realce tras contraste intravenoso, perivascular y pontina, con excelente respuesta al tratamiento corticoideo; por tanto, dado que se dispone de un tratamiento altamente efectivo, es importante considerar el síndrome en el diagnóstico diferencial de lesiones de la sustancia blanca.

O5.

Perfil de síntomas psicológicos y conductuales en la enfermedad de Alzheimer que influyen en la derivación a una unidad de demencias

R. Manso Calderón, M.D. Sevillano García, J.A. Benito Sánchez

Servicio de Neurología. Servicio de Psicología Clínica (Psiquiatría). Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivo. Determinar si el perfil de síntomas psicológicos y conductuales en la enfermedad de Alzheimer (EA) difiere entre los sujetos evaluados en una consulta externa de neurología gene-

ral y una unidad de demencias. **Pacientes y métodos.** Se seleccionaron 232 pacientes con EA atendidos en una consulta externa de neurología general y 247 pacientes con EA en una unidad de demencias (edad de inicio: 75,3 ± 8,2 años; duración: 4,1 ± 3,9 años; 69,1% mujeres; MMSE: 16,0 ± 6,3). Los síntomas psicológicos y conductuales se evaluaron mediante el inventario neuropsiquiátrico (NPI). **Resultados.** En un 95,7% y 98% de los pacientes con EA valorados en consulta externa y unidad de demencias, respectivamente, se encontraron uno o más síntomas psicológicos y conductuales. La mediana de la puntuación en el NPI fue de 35 y 32, con una media de cuatro y seis síntomas por paciente, respectivamente. Los síntomas más frecuentes fueron depresión (64,6%), ansiedad (63,8%) y apatía (59,5%). En el análisis multivariante, los pacientes atendidos en una unidad de demencias presentaron mayor riesgo de agitación clínicamente significativa (NPI ≥ 4) (*odds ratio*, OR = 1,7; *p* = 0,031), depresión (OR = 1,8; *p* = 0,005), euforia (OR = 4,4; *p* = 0,001); apatía (OR = 3,1; *p* = 0,0001), desinhibición (OR = 2,3; *p* = 0,001) y conducta motora anómala (OR = 2,3; *p* = 0,0001), y un menor riesgo de trastornos del sueño (OR = 0,34; *p* = 0,0001) que aquellos atendidos en consulta externa. **Conclusiones.** En general, los síntomas psicológicos y conductuales son más frecuentes en pacientes con EA valorados en una unidad de demencias. Este hecho podría explicarse por el reto diagnóstico que supone la coexistencia de síntomas afectivos en fases iniciales y la dificultad de manejo que conllevan los síntomas hiperactivos/frontales en todas las fases de la enfermedad.

POSTERS

P1.

Esclerosis lateral amiotrófica: estudio descriptivo en el Área de Salud de Soria

C. Hernando Martín, M. Mora Aznar, D. Sagarra Mur, E. Velilla Morago, R. Yagüe Pasamón, V. Pardo Gutiérrez, J. Velasco Mostes, P. Sánchez Oliva, A.M. Gutiérrez Álvarez, C. Jiménez Corral

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Soria. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

Objetivo. Conocer la situación epidemiológica de los pacientes diagnosticados de esclerosis lateral amiotrófica (ELA) en cuanto a factores de riesgo, características clínicas y demográficas, tratamiento y supervivencia. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo, observacional, clínico y descriptivo, basado en el conjunto mínimo básico de datos y las historias clínicas médicas de los pacientes diagnosticados hasta el 30 de abril de 2018 por la Unidad de Neurología del Complejo Asistencial de Soria. Se consultaron los registros de consultas y altas hospitalarias. Se emplearon las bases de datos SPSS y Excel. **Resultados.** Se obtuvieron 17 pacientes, 11 de ellos hombres (64%), con una edad media de 67 años. Incidencia de 6,67/100.000 habitantes/año en el año 2016 y 8,89/100.000 en 2017, y una prevalencia de 18,8/100.000. No se encontraron diferencias significativas en cuanto a las áreas de salud de la provincia. En cuanto a las comorbilidades, el 17,6% eran dislipémicos; un 23,5%, hipertensos, y sólo un 6%, diabéticos. Con hábito alcohólico, un 17,6%, y fumadores al diagnóstico, un 23,5%. En la clínica, un 88,2% era espinales y un 11,8%, bulbares. No se halló ninguna forma familiar. Duración media de la enfermedad, desde el diagnóstico hasta la finalización del estudio, de 18 meses, inferior en hombres. A los dos años, presentaban una supervivencia en torno al 50%. Una amplia mayoría llevaban tratamiento con riluzol. **Conclusiones.** La ELA es la enfermedad neurodegenerativa de las motoneuronas

más frecuente. La incidencia en España es de 2-37/100.000 habitantes/año, y la prevalencia, de 10/100.000. La proporción hombre/mujer es de 3 a 1, y afecta a adultos de 40-70 años. Existe una gran heterogeneidad clínica y su supervivencia media son 3 años desde su diagnóstico. No se ha encontrado relación con comorbilidades y factores de riesgo estudiados. En los últimos dos años existe una mayor incidencia y prevalencia en comparación con la media española. Las diferencias por sexo y tipo de ELA son similares a las que hallamos en la literatura científica. No encontramos significación estadística entre las comorbilidades y el sexo. La supervivencia ronda los 17-20 meses.

P2.

Cefalea despertador: una compañía indeseable

A. Sierra Gomez, O. López Agudelo, A.D. Murillo Hernández, M.D. Calabria Gallego, S. Martínez Peralta, M. Álvarez Álvarez, F.J. González Terriza, H. Avellón Liaño, L. Redondo Robles, L. López Mesonero

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca.

Caso clínico. Mujer de 59 años, con antecedentes de migraña sin aura resuelta tras la menopausia, que acudió a consulta por cefalea de dos meses de evolución, de similares características a la migraña en cuanto a intensidad y localización, pero destacaba que siempre se iniciaba estando dormida y la despertaba a la misma hora, con una duración aproximada de una hora. Exploración neurológica: fondo de ojo normal. Las arterias temporales latían simétricas, sin dolor en la salida de los nervio epicraneales. Sin chasquido en la apertura de la articulación temporomandibular. Ausencia de puntos gatillo miofasciales. Pruebas complementarias: se solicitó estudio del sueño, monitorización ambulatoria de la presión arterial de 24 horas y resonancia magnética cerebral, siendo todo normal. El tratamiento se inició con cafeína antes de acostarse, sin respuesta. Como segunda línea de tratamiento se ini-

ció indometacina, con una disminución clara de los episodios en cuanto a intensidad y duración. **Conclusiones.** La aparición de cefalea durante el sueño es un signo de alarma que obliga a considerar un amplio diagnóstico diferencial, descartando organicidad. Su aparición recurrente con la misma distribución horaria aporta benignidad en la anamnesis y es un dato clave en el diagnóstico de la cefalea hípica.

P3.

Estudio descriptivo de los ictus hemorrágicos en el Área de Salud de Soria en 13 años

C. Hernando Martín, M. Mora Aznar, D. Sagarra Mur, V. Pardo Gutiérrez, E. Velilla Morago, R. Yagüe Pasamón, J. Velasco Montes, P. Sánchez Oliva, A.M. Gutiérrez Álvarez, C. Jiménez Corral

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Soria. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

Objetivo. Conocer la situación epidemiológica de los diagnosticados de hemorragias intracraneales en cuanto a factores de riesgo, características clínicas y demográficas, y tratamiento previo al evento. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo, observacional, clínico y descriptivo, basado en las historias clínicas y el conjunto mínimo básico de datos de los ingresados por hemorragias intracraneales entre enero de 2004 y diciembre de 2016 en el Complejo Asistencial de Soria. **Resultados.** Se obtuvieron 407 pacientes en los 13 años de estudio, de ellos 221 hombres (77,4%), la mayoría de 81-90 años. Incidencia media de 33/100.000 habitantes/año. Como comorbilidades y factores de riesgo, la mayoría eran independientes para las actividades básicas de la vida diaria e hipertensos, y una cuarta parte tenían dislipemia, diabetes o habían sufrido otro ictus. Cerca del 25% recibían tratamiento antiagregante o anticoagulante por fibrilación auricular, principalmente. 331 (81,3%) eran de origen hipertensivo. Las neumonías y las infecciones del tracto urinario fueron las principales complicaciones durante el ingreso. Cerca de un tercio de los pacientes fallecieron antes de los diez primeros

días. **Conclusiones.** Se debe hacer mayor hincapié en el seguimiento ambulatorio de pacientes con factores cardiovasculares, ya que las hemorragias intracraneales presentan mal pronóstico. Las hemorragias intracraneales se dan en varones de 80-90 años. La hipertensión es el factor de riesgo más frecuente asociado al ictus hemorrágico. La antiagregación y la anticoagulación favorecen que suceda y empeora el pronóstico. Las neumonías y las infecciones del tracto urinario complican la evolución de estos pacientes.

P4.

Fibrinólisis del ictus: estudio descriptivo en el Área de Salud de Soria, ocho años de experiencia

C. Hernando Martín, M. Mora Aznar, D. Sagarra Mur, V. Pardo Gutiérrez, E. Velilla Morago, R. Yagüe Pasamón, J. Velasco Montes, P. Sánchez Oliva, A.M. Gutiérrez Álvarez, C. Jiménez Corral

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Soria. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

Objetivos. Conocer la situación epidemiológica de los diagnosticados de ictus isquémico tratados con fibrinolíticos en cuanto a factores de riesgo, características clínicas y demográficas, y el tratamiento previo al evento, y determinar complicaciones en el ingreso y el tratamiento al alta. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo, observacional, clínico y descriptivo, basado en las historias clínicas y el conjunto mínimo básico de datos de los ingresados por ictus isquémico y tratados con fibrinolíticos entre enero de 2011 y diciembre de 2017 en el Complejo Asistencial de Soria. **Resultados.** Se obtuvieron 79 pacientes en los siete años de estudio, de ellos 45 hombres (57%), con una edad media de 72 años. Como comorbilidades y factores de riesgo, la mayoría eran independientes para las actividades básicas de la vida diaria (97%) y un 42% eran hipertensos, una cuarta parte tenía dislipemia y diabetes, el 40% era fumador y casi un 20% había presentado un ataque isquémico transitorio o ictus previo. El 23% padecía fibrilación

auricular, pero sólo un 6% estaban con anticoagulantes. Cerca del 30% recibían antiagregantes y tomaban estatinas. La mayoría fue infarto parcial de la circulación anterior (PACI), afectando al territorio izquierdo y de origen cardioembólico. La mayoría no presentaron complicaciones en el ingreso. Al alta, la mitad fue tratada con anticoagulantes, y dos tercios, con antiagregantes y estatinas. Sólo hubo un 4% con transformación hemorrágica y fallecieron un 2,5%. **Conclusiones.** Se debe hacer mayor hincapié en el seguimiento ambulatorio de pacientes diagnosticados con fibrilación auricular y recomendar la anticoagulación si no hay riesgo hemorrágico. Los pacientes ingresados por ictus isquémico tratado con fibrinolíticos son más comunes a partir de los 65 años, varones, independientes para las actividades básicas de la vida diaria, fumadores y con antecedentes cardiovasculares. La mayoría son PACI, en territorio izquierdo y cardioembólicos. Al diagnóstico, una cuarta parte tienen fibrilación auricular y sólo un 25% reciben anticoagulantes. Al alta, sólo el 50% toman anticoagulantes o antiagregantes. No se suelen registrar complicaciones durante el ingreso y existe una baja tasa de fallecidos.

P5.

Evaluación y evolución de los tiempos de actuación en la fibrinólisis del ictus en el Área de Salud de Soria

C. Hernando Martín, M. Mora Aznar, D. Sagarra Mur, V. Pardo Gutiérrez, E. Velilla Morago, R. Yagüe Pasamón, J. Velasco Montes, P. Sánchez Oliva, A.M. Gutiérrez Álvarez, C. Jiménez Corral

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Soria. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

Objetivos. Comprobar la recogida de datos a partir de las historias clínicas desde el año 2011 hasta el 31 de diciembre de 2017 de las fibrinólisis practicadas a ictus isquémicos en el Hospital Santa Bárbara de Soria, determinar si se cumplen los estándares de tiempos que describe la literatura científica, reevaluar el protocolo ins-

taurado y barajar actuaciones de mejora. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo, observacional, clínico y descriptivo, basado en las historias clínicas y el conjunto mínimo básico de datos de los pacientes ingresados por ictus isquémico a los cuales se practicó fibrinólisis. **Resultados.** Se registraron 81 fibrinólisis, con recogida de información completa en 55 casos. En el tiempo puerta-TC se obtuvo una media de 30 minutos, y en el tiempo puerta-inyección, 72 minutos. Desde la entrada en urgencias hasta la valoración por el neurólogo, 37 minutos, y desde el inicio de los síntomas hasta la administración del tratamiento, 172 minutos. **Conclusiones.** Se ha establecido un tiempo medio desde que el paciente llega a urgencias hasta que recibe el tratamiento de 60 minutos; hasta que se hace la TC, de menos de 25 minutos, y de la interpretación de ésta, 45 minutos. Se abordan los procedimientos para reducir los tiempos de intervención en el hospital. Conforme van pasando los años, se demuestra un progresivo descenso de los tiempos de actuación y una recogida mucho más completa de los datos, aunque todavía existe un amplio margen de mejora. La gran extensión del Área de Salud de Soria influye en los tiempos de actuación hasta la llegada al hospital.

P6.

Epilepsia y displasia cortical

J. Hernández Rodríguez, E. Solanas Letosa, G. Rodrigo Stevens, O. Durán Borrella

Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivo. Describir el caso de un paciente con epilepsia refractaria en el que se descubre una displasia cortical focal como causa. **Caso clínico.** Varón de 39 años, fumador, con dos hermanos epilépticos. Tres ingresos previos en la unidad de cuidados intensivos por estado epiléptico, en 2015, 2016 y abril de 2018. En tratamiento con lacosamida (200 mg/12 h), levetiracetam (1.500 mg/12 h) y ácido valproico de liberación prolongada (500 mg, 2-0-2). La noche del ingreso comenzó con movimientos anormales de la cabeza, seguido de movimientos toni-

colónicos generalizados y pérdida de conciencia; posteriormente, tres nuevos episodios, sin recuperación entre ellos. Sin fiebre, cuadro infeccioso ni desencadenante aparente. Se realizaron estudios completos analíticos, incluyendo autoinmunidad, serologías, EEG y RM cerebral, con protocolos de epilepsia. El EEG mostró dos descargas eléctricas de localización rolando-temporal, bihemisféricas, con proyección posterior, con clínica acompañante. En la RM cerebral se identificó en la corteza de la cisura de Rolando derecha un aumento de intensidad de señal en T₂ e imagen de morfología lineal que atravesaba el espesor de la sustancia blanca y alcanzaba límite con el ventrículo lateral. En el hemisferio izquierdo, en la sustancia blanca frontal posterior, prolongándose hacia la parte profunda de la cisura de Rolando, se observó también una lesión lineal hiperintensa en T₂. Estas alteraciones sugerían una displasia cortical focal tipo II de Taylor con signo *transmantle*. **Conclusiones.** Las displasias corticales focales representan un grupo heterogéneo de trastornos de la formación cortical y son responsables de epilepsia refractaria en la mayoría de casos en los que se describe esta anomalía.

P7.

Corazones del futuro que causan ictus en el presente

M.D. Calabria Gallego, O. López Agudelo, S. Martínez Peralta, A.D. Murillo Hernández, A. Sierra Gómez, F.J. Domínguez Díez, M. Álvarez Álvarez, Y. El Berdei Montero, J.C. Morán Sánchez

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca.

Introducción. Los dispositivos de asistencia ventricular funcionan como bombas mecánicas que cooperan con la función sistólica, generalmente como terapia puente al trasplante. **Caso clínico.** Paciente de 66 años, con antecedentes de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca y fracción de eyección reducida, portador de desfibrilador autoimplantable desde 2014. Se implantó un dispositivo de asistencia ventricular tipo Heartware en febrero

de 2018. El paciente estaba en tratamiento con warfarina. En marzo presentó súbitamente desviación de la comisura bucal, por lo que se activó el código ictus y llegó a nuestro centro a la hora y cuarto del inicio de los síntomas. En la exploración presentaba disartria, extinción sensitiva, hemianopsia homónima y paresia facial izquierdas. NIHSS de 5 e INR > 3 (test rápido). En la TAC cerebral multimodal se detectó una leve hipodensidad hemisférica derecha, ASPECTS 8. Dudoso defecto de repleción en el segmento M2 de la arteria cerebral media derecha, por lo que se desestimó trombectomía mecánica. Durante el ingreso, a causa del dispositivo, fue preciso mantener al paciente con anticoagulación mediante heparina sódica no fraccionada. La evolución fue favorable, persistiendo al alta paresia facial izquierda. En la TAC de control se confirmó la ausencia de transformación hemorrágica. **Conclusiones.** La constante evolución científica y técnica supone continuos nuevos retos. En el ámbito neurológico, en ocasiones, se observan consecuencias derivadas de ello, y he aquí un caso paradigmático.

P8.

Parálisis unilateral aislada del nervio hipogloso: un caso raro y peligroso

J. Miranda Santiago, M. Bártulos Iglesias, D. Pascual Carrascal, L. Aguado García, P. Gámez Beltrán

Hospital Universitario de Burgos.

Objetivo. Describir un caso de parálisis aislada unilateral del nervio hipogloso (par XII) para resaltar la importancia del estudio etiológico en busca de causas tumorales, traumatológicas, vasculares e inflamatorias/infecciosas. **Caso clínico.** Mujer de 32 años, con ooforectomía bilateral por teratomas ováricos en 2008 y 2015, sin evidencia de recidiva, que presentaba un cuadro subagudo de debilidad en la lengua, con disestesias y disartria leve secundaria. En la exploración se evidenció una atrofia de la hemilengua izquierda, con fibrilaciones, y desviación de la punta hacia el lado afecto al protruir. Se realizó un estudio etiológi-

co con analítica completa, marcadores tumorales, punción lumbar con análisis bioquímico y microbiológico, anticuerpos onconeuronales y contra antígenos de membrana en sangre y líquido cefalorraquídeo, TC *body* incluyendo cráneo y RM craneocervical, sin evidenciar etiología primaria. La evolución fue favorable y al cabo de un año mejoraron las disestesias. **Conclusiones.** La parálisis aislada unilateral del XII par es un cuadro que obliga a descartar causas potencialmente malignas, como tumores primarios otorrinolaringológicos y del sistema nervioso central, metástasis (TC craneal y cuello); anomalías vasculares como aneurismas, disecciones carotídeas y vertebrales, o fístulas dures (angiorresonancia); infartos o patología inflamatoria en el tronco cerebral (RM); y traumatismos de la base del cráneo como fracturas del cóndilo occipital o patología atlantoaxoidea (RM). En los casos idiopáticos, el pronóstico es favorable, con recuperación funcional en la mayoría de ocasiones. No tiene tratamiento específico. En la bibliografía no hay casos de parálisis del nervio hipogloso asociada a teratoma ovárico.

P9.

Dos disecciones posteriores sanguinolentas

M.D. Calabria Gallego, S. Martínez Peralta, O. López Agudelo, A.D. Murillo Hernández, A. Sierra Gómez, M. Álvarez Álvarez, F.J. Domínguez Díez, L. Redondo Robles, I. Gómez Estévez, H. Avellón Liaño, L. López Mesonero

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca.

Introducción. Las disecciones arteriales son causa de ictus en pacientes jóvenes. El 20% de los ictus isquémicos afectan a la circulación posterior. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 35 años, con cefalea, vómitos, pérdida de audición, parestesias en hemicara izquierda y diplopía. En la exploración, síndrome del uno y medio, nistagmo vertical hacia abajo e hipoestesia en hemicara izquierda. Relacionaba este evento con la adopción de posturas forzadas. También refería cervicalgia en los días previos. Angiotomografía

compatible con disección arterial. En la TAC del día siguiente se apreció hipodensidad cerebelosa izquierda y compresión del IV ventrículo. Disminuyó el nivel de conciencia, requiriendo cirugía. Tres meses más tarde se realizó una TAC por cefalea, detectándose transformación hemorrágica. Caso 2: varón de 50 años, que presentaba marcha inestable y cefalea. Mejoró espontáneamente, pero tres días más tarde necesitó sentarse en el suelo por inestabilidad, añadiéndose debilidad derecha. En angiotomografía, hallazgos compatibles con disección arterial, y en TAC, transformación hemorrágica. **Conclusiones.** Frente a un ictus en territorio posterior, debe sospecharse la disección como causa, especialmente cuando hay progresión de la sintomatología. Debe permanecer alerta respecto a posibles complicaciones, como infartos malignos, transformaciones hemorrágicas, etc.

P10.

Endocarditis como causa de ictus

M.D. Calabria Gallego, A.D. Murillo Hernández, S. Martínez Peralta, O. López Agudelo, A. Sierra Gómez, F.J. Domínguez Díez, M. Álvarez Álvarez, I. Gómez Estévez, L. Redondo Robles, H. Avellón Liaño, L. López Mesonero

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca.

Objetivo. La endocarditis es una causa infrecuente de embolismo cerebral. Se exponen dos casos clínicos, uno isquémico y otro hemorrágico, en los cuales ésa era la etiología del ictus. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 70 años que, al despertarse, notó debilidad y sacudidas mioclónicas en el brazo derecho. Desde hacía tres meses también presentaba síndrome febril, con astenia y pérdida de peso. En analítica se detectó leucocitosis y aumento de reactantes de fase aguda. En hemocultivos se detectó *Streptococcus sanguis*. El ecocardiograma transtorácico no fue concluyente y el transesofágico no se pudo realizar dada la situación del paciente. En la TAC cerebral se objetivó hemorragia intraparenquimatosa con componente suba-

racnoideo. Caso 2: varón de 49 años, que despertó mutista. Tensión arterial: 120/51 mmHg; temperatura: 38 °C; proteína C reactiva: 13.17 mg/dL. En los hemocultivos se aisló *Enterococcus faecalis*. Ecocardiograma transtorácico compatible con vegetación sobre la válvula mitral. En la resonancia magnética se visualizó infarto en el territorio de la arteria cerebral media izquierda, con transformación hemorrágica. **Conclusiones.** Es importante que entidades como la endocarditis se encuentren bajo sospecha como causa de ictus, especialmente cuando se presentan algunas claves: hipotensión arterial, fiebre, síndrome sistémico... La elección de un correcto tratamiento será posible entonces, lo cual resultará crucial para el paciente.

P11.

Síndrome de Nothnagel sin ataxia

M.D. Calabria Gallego, S. Martínez Peralta, O. López Agudelo, A.D. Murillo Hernández, A. Sierra Gómez, F.J. Domínguez Díez, M. Álvarez Álvarez, H. Avellón Liaño, L. Redondo Robles, I. Gómez Estévez, L. López Mesonero

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca.

Caso clínico. Varón de 79 años, con 0 en la escala de Rankin modificada e hipertensión como único antecedente de interés. Refería que, mientras caminaba por la calle, de repente sintió que era de noche ('como si alguien hubiera bajado la cortina'). En resonancia magnética craneal pudo observarse una hiperintensidad en la secuencia FLAIR, que se correspondía con un área de infarto en el mesencéfalo. **Conclusiones.** Estamos ante un caso de síndrome de Nothnagel, en el cual pudo apreciarse ptosis bilateral, sin otros hallazgos (sin ataxia, pupilas normales y movimientos oculomotores dentro de la normalidad). La causa de este síndrome es un infarto muy medial de la parte superior del tronco encefálico. En su descripción clásica, la ataxia era parte del síndrome, pero también se han descrito otras variantes.

P12.

Toxicidad neurológica aguda por litio

M.D. Calabria Gallego, O. López Agudelo, A.D. Murillo Hernández, A. Sierra Gómez, S. Martínez Peralta, F.J. Domínguez Díez, L. Redondo Robles.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca.

Objetivo. La sobredosis de litio se asocia a toxicidad neurológica, cardiovascular y renal. Se expone un caso de toxicidad neurológica aguda por litio. **Caso clínico.** Paciente de 47 años, con antecedentes médicos de diabetes mellitus, hipertrigliceridemia y esquizofrenia. Se encontraba en tratamiento con alprazolam, carbonato de litio, ezetimibe y metformina. Desde hacía dos meses presentaba dificultad para la marcha, bradipsiquia y somnolencia. Además, había reducido notablemente su ingesta hídrica y había confundido la pauta de medicación dada por su psiquiatra, al tomar 400 mg/día adicionales. En la exploración general no se apreciaron alteraciones, y en la neurológica se objetivó somnolencia, desorientación, mioclonías generalizadas y ataxia cerebelosa. En analítica presentaba un nivel de creatinina de 1,65 mg/dL y litemia de 3,5 mmol/L. Tras la sesión de hemodiálisis, disminuyó a 1,55 mmol/L. La resonancia magnética cerebral no mostró alteraciones. En el electroencefalograma se describía un patrón de actividad delta difusa con ondas trifásicas, compatible con encefalopatía por litio. El paciente mejoró paulatinamente durante el ingreso, pero al alta persistía inatención y desorientación temporoespacial. **Conclusiones.** La intoxicación aguda por litio se manifiesta como una encefalopatía aguda en la que un diagnóstico precoz y la hemodiálisis pueden evitar el desarrollo del síndrome neurotóxico irreversible secundario a litio.

P13.

Plan publicitario para la actuación rápida y eficaz en ictus agudo en el ámbito extra e intrahospitalario

M.D. Calabria Gallego, A. Sierra Gómez, S. Martínez Peralta, A.D. Murillo Hernández, O. López Agudelo, F.J. Domínguez Díez, M. Álvarez Álvarez, H. Avellón Liaño, L. Redondo Robles, L. López Mesonero

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca.

Introducción. En nuestros días nos encontramos con grandes avances terapéuticos del ictus agudo; a pesar de ello, numerosos pacientes no se benefician del mejor tratamiento (fibrinólisis intravenosa o trombectomía mecánica, según los casos) por una falta de conocimiento popular de esta entidad y de la importancia de consultar con personal sanitario cualificado con la mayor premura posible. Este problema se extiende también al ámbito intrahospitalario, donde los tiempos no son todavía los óptimos. **Objetivo.** Exponer un plan estratégico de información para optimizar el tiempo transcurrido hasta la valoración neurológica. **Sujetos y métodos.** Se dividió a la población objeto de la campaña en subgrupos: población general, personal sanitario del hospital, personal sanitario extrahospitalario y personal sanitario de urgencias. Para cada subgrupo se diseñaron diferentes carteles publicitarios, anuncios, algoritmos de acción, etc., que deben difundirse en los distintos ambientes a los que se dirige. La experiencia del pasado muestra que estas medidas son eficaces, pero sólo si se adaptan a la población diana. **Conclusiones.** Este tipo de medidas han de implementarse y optimizarse, pues no siendo excesivamente complejas, pueden resultar de gran efectividad.

P14.

Diseminación meníngea catastrófica del glioblastoma multiforme

J. González Terriza, S. Martínez Peralta, M. Álvarez Álvarez, M.D. Calabria Gallego, A.D. Murillo Hernández, A. Sierra Gómez, J.M. Villanueva Rincón, M. Alañá García

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca.

Caso clínico. Paciente de 74 años, con glioblastoma multiforme frontal derecho, sometido a resección quirúrgica y protocolo Stupp. Presentó una buena evolución clínica posterior, encontrándose asintomático desde el punto de vista neurológico. Cuatro meses después, consultó por haber presentado bruscamente ptosis izquierda y diplopía, por afectación del III par craneal izquierdo. La TC mostró una lesión hiperdensa inespecífica en el tentorio izquierdo. Las imágenes de TC consecutivas mostraron progresión de la lesión, con afectación meníngea del hemisferio izquierdo. La clínica progresó con una neuropatía del IV par izquierdo y en la resonancia magnética se describieron los siguientes hallazgos: masa heterogénea, de localización extraaxial en el seno cavernoso izquierdo, con crecimiento lobulado, aspecto nodular y marcado realce tras la administración de contraste intravenoso. Se extendía a la región frontobasal y al aspecto medial del lóbulo temporal ipsilateral, englobando la arteria carótida interna, así como el vértice de la órbita y posteriormente el tentorio izquierdo. Asociaba componente frontoparietooccipital izquierdo. En el hemisferio cerebeloso izquierdo se identificó también una pequeña lesión nodular hipercaptante (1,1 cm). **Conclusión.** La diseminación meníngea debe sospecharse en pacientes con síntomas de nueva aparición. Su pronóstico resulta infausto y el tratamiento es paliativo.

P15.**Afemia: en busca de la lesión**

S. Martínez Peralta, M.D. Calabria Gallego, A. Sierra Gómez, L. Redondo Robles, M.E. Ramos, M.D. Sevillano, J.C. Morán Sánchez

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca.

Objetivos. Presentar tres casos de pacientes con afemia aguda de origen vascular, que se correlaciona con las lesiones anatómicas de las pruebas de neuroimagen. Análisis de la anamnesis y exploración neurológica en el momento de las manifestaciones clínicas, y de las pruebas de neuroimagen que se llevaron a cabo. **Casos clínicos.** Pacientes que consultaron en urgencias por imposibilidad aguda de hablar. En la exploración presentaban mutismo verbal puro, aunque con buena comprensión del lenguaje oral y escrito, imposibilidad para la repetición, conservación de la escritura espontánea (a la copia y dictado), sin apraxia faciobucolingual. En la anamnesis posterior, los pacientes describían sentirse mudos; comprendían lo que ocurría a su alrededor y podían expresarse únicamente con la escritura. En las resonancias magnéticas cerebrales realizadas se objetivaba hiperintensidad en la región corticosubcortical de circunvolución precentral frontal izquierda, en secuencias T₂ y FLAIR, con restricción en secuencia de difusión. **Conclusión.** La afemia aguda por ictus isquémico que no asocia alteración motora o apraxia bucolinguofacial es excepcional y su presentación brusca obliga a descartar otras etiologías, sobre

todo de origen funcional. Las estructuras implicadas parecen ser aquellas que intervienen en la organización de los aspectos articulatorios y motores del lenguaje, giro precentral y *pars opercularis*, principalmente.

P16.**Cuando la cefalea primaria deja de serlo**

A. Sierra Gómez, S. Martínez Peralta, M.D. Calabria Gallego, O. López Agudelo, A.D. Murillo Hernández, M. Álvarez Álvarez, F.J. Domínguez Díez, I. Gómez Estévez, F.J. González Terriza, L. Redondo Robles, H. Avellón Liaño, L. López Mesonero

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca.

Objetivo. Presentar el caso de una paciente con antecedentes de migraña episódica en el que se hizo necesario replantear el diagnóstico inicial debido a un cambio brusco en las características clínicas. **Caso clínico.** Mujer de 41 años, con antecedentes familiares de migraña (madre), diagnosticada de migraña episódica sin aura en la adolescencia, con una frecuencia incluso menor de una al mes, coincidiendo con el período perimenstrual, con buena respuesta analgésica. Acudió a consulta porque, desde hacía seis meses, presentaba aumento de la frecuencia de los episodios, de unos 20 días al mes y similares características a las previas, hemicraneal, pulsátil, con fotofobia, sonofobia, náuseas y vómitos, con buena respuesta a analgesia. Sin desencadenantes aparentes. Exploración física: se palpaban arterias temporales, sin puntos gatillo

ni *click* en la articulación temporomandibular. Fondo de ojo normal. Tensión arterial de 185/85 mmHg. TAC cerebral normal. Se solicitó estudio en busca de causas de hipertensión arterial secundaria (catecolaminas en orina, ionograma, ecografía renal, monitorización ambulatoria de la presión arterial de 24 horas), todo ello normal. Se inició tratamiento con nebivolol 5 mg, con buenos controles de tensión arterial diaria y cediendo desde el inicio los episodios de migraña, estando asintomática a los tres meses.

Conclusiones. Ante un paciente que acude por presentar un cambio en la frecuencia de sus episodios, incluso cuando las características semiológicas sean las mismas, antes de plantear un tratamiento preventivo en un paciente con migraña crónica resulta necesario valorar posibles desencadenantes; la toma de la tensión arterial es una medida básica que no debe olvidarse en la consulta.

P17.**Los antecedentes familiares a veces no orientan a la solución**

A. Sierra Gómez, A.D. Murillo Hernández, S. Martínez Peralta, O. López Agudelo, M.D. Calabria Gallego, M. Álvarez Álvarez, F.J. González Terriza, H. Avellón Liaño, L. Redondo Robles, L. López Mesonero

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca.

Objetivo. Presentar un caso de síndrome medular en un paciente con antecedentes familiares de amiloidosis. **Caso clínico.** Varón de 56 años, con antecedentes familiares de amiloidosis por

transtiretina (dos tíos paternos y dos primos paternos con mutación en heterocigosis ser 77 Tyr), que acudió por presentar hemihipoestesia en miembros izquierdos y trastorno de la marcha. Exploración neurológica: paresia 4+/5 en el miembro inferior derecho, hemihipoestesia tactoalgésica izquierda desde el nivel sensitivo D8, y resto sin alteraciones. RM cerebral: múltiples lesiones en la sustancia blanca, la de mayor tamaño en la región periventricular posterior izquierda y rodete del cuerpo calloso, y otra frontal derecha con captación en anillo. RM medular: alteración de señal intramedular, hiperintensa en T₂, isointensa en T₁, que se situaba desde la mitad de D5 hasta D8-D9 y afectaba en el plano axial la hemimédula derecha y los cordones laterales y anteriores. Tras la introducción de contraste intravenoso se observó captación en su interior a la altura de D6. Analítica con autoinmunidad, proteinograma y serología: sin alteraciones. Punción lumbar: 4 leucocitos; proteínas: 60 mg/dL; bandas oligoclonales positivas en líquido cefalorraquídeo. TAC toracoabdominopélvico: adenopatía iliaca derecha. PET: sin captaciones patológicas. Biopsia de adenopatía iliaca: sin hallazgos. Punción-aspiración con aguja fina de grasa abdominal: normal. Estudio genético de amiloidosis: negativo. **Conclusiones.** La presencia de antecedentes familiares puede orientar en ocasiones al diagnóstico definitivo, pero es necesario ampliar el diagnóstico diferencial ante un síndrome medular, con lesiones desmielinizantes. El paciente fue diagnosticado de esclerosis múltiple tras descartar otras eventuales etiologías como la amiloidosis o el linfoma.