

## 41.<sup>a</sup> Reunión Anual de la Sociedad Andaluza de Neurología

Almería, 4-6 de octubre de 2018

### COMUNICACIONES ORALES

#### 01.

##### Descripción del signo del 'no sé' y evaluación de su utilidad diagnóstica para deterioro cognitivo

I. Rego García, J.A. Medina Gámez, C. Valderrama Martín, V. Guillén Martínez, R. Vélchez Carrillo, C. Carnero Pardo

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

**Introducción.** La observación es esencial en la evaluación neurológica y basados en ella se han descrito signos clínicos de utilidad diagnóstica para deterioro cognitivo ('acudir solo', 'mirada suplicante', 'repetirse en la consulta'). Definimos el signo del 'no sé' como el desconocimiento por parte del propio paciente del motivo de consulta y nuestro objetivo es evaluar la prevalencia y utilidad diagnóstica para deterioro cognitivo de este nuevo signo. **Pacientes y métodos.** Estudio transversal prospectivo en el que se incluyeron todos los pacientes nuevos evaluados en junio y julio de 2018. En todos los pacientes se evaluó la escala de deterioro global (GDS), mediante anamnesis, interrogatorio a familiares y pruebas cognitivas; se consideró deterioro cognitivo un GDS  $\geq 3$ . Describimos distintas modalidades del signo del 'no sé' y evaluamos la frecuencia de presentación y su utilidad diagnóstica para deterioro cognitivo mediante el cálculo de la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo. **Resultados.** Se incluyeron 448 sujetos (62% mujeres) con

un amplio rango de edad (14-97 años; media:  $61,3 \pm 19,6$  años). El signo del 'no sé' estaba presente en el 16,3% ( $n = 73$ ) y su presencia está fuertemente asociada al GDS. El signo tiene una sensibilidad de 0,41, especificidad de 0,97, valor predictivo positivo de 0,88 y valor predictivo negativo de 0,76. **Conclusiones.** El signo del 'no sé' es habitual en las consultas neurológicas; es poco sensible pero muy específico para deterioro cognitivo y su presencia tiene un alto valor predictivo positivo. Su asociación al deterioro cognitivo puede justificarse por la pérdida de memoria en sí o también por la presencia de anosognosia.

#### 02.

##### Análisis de factores pronósticos de recanalización fútil en 80 trombectomías mecánicas

N.L. Ciano Petersen, M.V. Castro Sánchez, N. Mena Vázquez, J.L. González Cantero, G. Pons Pons, M. Villagrán García, P. Cabezo García, I. Rodríguez Lavado, J.L. Batista Blasco, R. Bustamante Toledo, J.A. Tamayo Toledo, P. Serrano Castro

Hospital Regional Universitario de Málaga.

**Introducción.** La recanalización fútil es la ausencia de beneficio clínico tras una trombectomía mecánica. Aún están por definir sus factores pronósticos, aunque se proponen una edad mayor de 70 años, el NIHSS pretrombectomía, escala ASPECTS  $< 6$  o la presencia de colaterales. **Pacientes y métodos.** Realizamos un estudio prospectivo en el que seleccionamos 80 pacientes trombectomizados en los últimos nueve meses en nuestro centro, y analizamos la relación entre la edad mayor o menor de 70 años, el NIHSS pretrombectomía,

la presencia de comorbilidades según la escala ASA, la escala ASPECTS, el tiempo inicio-recanalización, el grado de repermeabilización por TICl y de colateralidad en la angiotomografía y el NIHSS posttrombectomía, Rankin a los tres meses y mortalidad para determinar qué factor tiene más influencia en nuestra muestra mediante análisis multivariante y regresión lineal. **Resultados.** Existe una mayor tasa de mortalidad en varones que en mujeres (39% frente a 10%;  $p < 0,007$ ) en TICl inferior a 2b (100% frente a 25%;  $p < 0,002$ ) y en aquellos con menos de un 50% de colaterales (75% frente a 17%;  $p < 0,001$ ). En el análisis multivariante, el factor con mayor asociación es el grado de colateralidad en angiotomografía. **Conclusiones.** En nuestra muestra, el grado de colateralidad en la angiotomografía basal es el factor pronóstico más importante de recanalización fútil, con diferencias estadísticamente significativas. Es importante realizar más estudios prospectivos para seleccionar aquellos pacientes que obtengan mayor beneficio de técnicas de tratamiento endovascular.

#### 03.

##### PET de florbetabén en la práctica clínica habitual

J.C. Romero Fábrega, C. Muñoz Martínez, J.M. Barrios López, R. Vélchez Carrillo, F. Barrero Hernández, M. Gómez Río, C. Carnero Pardo

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

**Introducción.** En la actualidad, los procedimientos PET para la detección *in vivo* de la placa de amiloide están disponibles en nuestro entorno clínico.

Pese a existir criterios de consenso nacionales e internacionales para su uso apropiado —área bajo la curva (AUC)—, su empleo en la clínica habitual está administrativamente limitado y restringido, probablemente por su coste (1.150-2.000 €; 70-100 URV). Nuestro objetivo es revisar y evaluar nuestra experiencia con PET de florbetabén (PET-FBB). **Pacientes y métodos.** Revisión retrospectiva de pacientes explorados en nuestro centro con PET-FBB que cumplen AUC. Variables de estudio: edad, sexo, diagnóstico preestudio, AUC, certeza pretest en el diagnóstico, resultado PET-FBB, diagnóstico posprueba, certeza posttest y repercusión del resultado en la actitud terapéutica final. **Resultados.** Se han estudiado 112 pacientes (55 varones; edad media:  $61,8 \pm 6,5$  años). Acorde a las AUC, los motivos de petición más frecuentes fueron: deterioro cognitivo de inicio precoz (51,8%) y deterioro cognitivo de curso atípico (17,9%). La PET-FBB fue positiva en el 59,8% de casos. La PET-FBB modificó la certeza diagnóstica tanto si su resultado fue positivo como negativo ( $p = 0,00$ ; McNemar) y cambió la actitud terapéutica pretest en el 35,7% de casos. **Conclusiones.** En nuestra experiencia, el uso de la PET-FBB ajustada al AUC supone un recurso diagnóstico de gran valor tanto en certeza diagnóstica como en adecuación del tratamiento, compensando sobradamente el coste de la exploración.

## 04.

### Validez convergente del test de memoria TMA-93 con el test de cribado Fototest

S. Rodrigo Herrero, M. Bernal Sánchez-Arjona, C. Méndez Barrio, M. de Miguel Tristanchó, E. Graciani Cantisán, C. Carnero Pardo, E. Franco Macías

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

**Introducción.** Fototest es una prueba de cribado para deterioro cognitivo con amplios estudios de validación y normativos en nuestro medio. TMA-93 es un test de memoria que examina el aprendizaje por asociación. **Objetivo.** Estudiar la validez convergente entre Fototest y TMA-93. **Pacientes y métodos.** Estudio en fase I de evaluación de prueba diagnóstica para validación preliminar de la prueba de memoria TMA-93. Dos grupos diagnósticos: 30 pacientes ya diagnosticados de deterioro cognitivo leve amnésico y 30 controles sanos emparejados por edad, sexo y nivel educativo. En los procedimientos diagnósticos se había utilizado Fototest, exigiendo una puntuación total igual o superior al percentil 10 en los controles. La utilidad diagnóstica de TMA-93 se evaluó mediante análisis de curvas ROC. Se utilizó coeficiente de correlación de Spearman para estudiar la validez convergente entre puntuaciones totales de Fototest y TMA-93. **Resultados.** Hasta un 41,7% de la muestra tenía un bajo nivel educativo, sin haber completado estudios primarios. El TMA-93 mostró una validez discriminativa óptima para distinguir entre los dos grupos: 0,97 (IC 95%: 0,89-1,00;  $p < 0,0001$ ). La puntuación total del TMA-93 mostró una correlación directa significativa con la puntuación total del Fototest ( $r = 0,76$ ;  $p < 0,001$ ). **Conclusiones.** La evaluación del deterioro cognitivo en nuestro medio tiene dos limitaciones: falta de tiempo en las consultas y bajo nivel educativo en la población senil. Pruebas relativamente cortas que utilizan material pictórico son más aplicables. Este trabajo demuestra correlación entre dos tests con esas características: uno de cribado, Fototest, y otro específico de memoria, TMA-93.

## 05.

### Evaluación de la utilidad diagnóstica de distintas alternativas de corrección del Mini-Cog

J.M. Barrios López<sup>a</sup>, J.C. Romero Fábrega<sup>a</sup>, C. Muñoz Martínez<sup>a</sup>, I. Rego García<sup>a</sup>, S. López Alcalde<sup>a</sup>, C. Sánchez Martín<sup>a</sup>, M. Ortega Baena<sup>a</sup>, R. Vilchez Carrillo<sup>a</sup>, C. Carnero Pardo<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

<sup>b</sup> FIDYAN Neurocenter. Granada.

**Introducción.** El Mini-Cog es un test cognitivo de amplio uso que originalmente se interpretaba cualitativamente (positivo/negativo) aplicando un algoritmo diagnóstico. Nuestro objetivo es evaluar la utilidad diagnóstica de diversas alternativas de corrección cuantitativa del Mini-Cog comparándola con el algoritmo original. **Pacientes y métodos.** Estudio transversal prospectivo en el que se incluyeron todos los pacientes atendidos durante el primer semestre de 2018 en una consulta con dedicación preferente al deterioro cognitivo. El diagnóstico de deterioro cognitivo se realizó de forma independiente del Mini-Cog. Se evaluaron tres alternativas de corrección cuantitativa que se diferencian en la forma de evaluar el test del reloj: breve (0-5 puntos), intermedia (0-7 puntos) y extensa (0-10 puntos). La comparación de utilidad diagnóstica se hizo mediante el método de Hanley-Altman de comparación del área bajo la curva ROC (aROC) para resultados procedentes de la misma muestra. Se calculó para cada alternativa el coeficiente kappa y el porcentaje de clasificaciones correctas del punto de corte que maximizaba el índice de Youden (sensibilidad + especificidad - 1). **Resultados.** Se incluyeron 419 sujetos (245 con deterioro cognitivo). La alternativa extensa muestra la mejor utilidad diagnóstica con aROC de 0,90 y kappa de 0,67 para el punto de corte 6/7, con un 83,93% de clasificaciones correctas y un índice de Youden de 0,67, significativamente superior ( $p < 0,001$ ) a la del algoritmo original (aROC: 0,79; kappa: 0,60; clasificaciones correctas: 80,91%; índice de Youden: 0,58) **Conclusiones.** La utilidad diagnóstica del

Mini-Cog, un instrumento fácil y muy breve con aceptable utilidad diagnóstica para deterioro cognitivo, puede mejorar con respecto a la propuesta original si se interpreta de forma cuantitativa y extendida.

## 06.

### Análisis de la relación entre Fototest y biomarcadores en líquido cefalorraquídeo

C. Muñoz Martínez<sup>a</sup>, J.C. Romero Fábrega<sup>a</sup>, J.M. Barrios López<sup>a</sup>, R. Vilchez Carrillo<sup>a</sup>, C. Carnero Pardo<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

<sup>b</sup> FIDYAN Neurocenter. Granada.

**Introducción.** Beta-amiloide ( $\beta$ A), tau fosforilada (pT) y tau total (TT) en líquido cefalorraquídeo son marcadores robustos de amiloidosis cerebral, depósito de pT y neurodegeneración, respectivamente. Nuestro objetivo es evaluar la validez del Fototest frente a estos marcadores. **Pacientes y métodos.** Pacientes estudiados entre febrero de 2017 y junio de 2018 con evaluación cognitiva que incluía Fototest. El estudio del líquido cefalorraquídeo se realizó mediante el método Inn-test. La asociación entre los resultados totales y desagregados del Fototest (denominación, recuerdo libre, recuerdo total y fluidez de nombres) y los biomarcadores se analizó mediante estudio de regresión lineal multivariante ajustado por sexo, edad y estadio evolutivo (GDS). **Resultados.** Se incluyeron 106 sujetos (54,7% mujeres; edad media:  $66,25 \pm 10,46$  años). Las puntuaciones en recuerdo libre están asociadas positivamente a  $\beta$ A ( $36,75 \pm 10,01$ ;  $p < 0,001$ ) y negativamente a pT ( $-3,82 \pm 1,46$ ;  $p < 0,01$ ) y TT ( $-51,02 \pm 15,53$ ;  $p < 0,01$ ); el recuerdo total se asocia a  $\beta$ A ( $38,19 \pm 15,09$ ;  $p = 0,01$ ) y pT ( $-4,44 \pm 1,98$ ;  $p = 0,02$ ); finalmente, la fluidez de nombres sólo se asocia con TT ( $34,30 \pm 11,89$ ;  $p = 0,005$ ). **Conclusiones.** Los resultados en la tarea de recuerdo libre están asociados con todos los biomarcadores; en cambio, el recuerdo total, determinado fundamentalmente por el recuerdo facilitado, está más asociado con biomarcadores específicos de enfermedad de Alzheimer ( $\beta$ A

y pT), y la fluidez de nombres, tarea propiamente ejecutiva, se asocia con TT, específico de neurodegeneración.

## 07.

### Incremento de ATP13A2 en líquido cefalorraquídeo, suero o saliva de pacientes con enfermedad de Parkinson

E. Fernández Espejo, F. Damas Hermoso, A. Martín de Pablos

Facultad de Medicina. Sevilla.

**Introducción.** Mutaciones en *ATP13A2* son causantes del síndrome de Kufor-Rakeb, una forma genética de enfermedad de Parkinson (EP). *ATP13A2* posee un dominio ATPasa y otro deshalogenante. Los objetivos fueron medir el contenido de *ATP13A2* en el líquido cefalorraquídeo (LCR), suero y saliva de pacientes con EP, y analizar correlaciones clínicas y alteraciones ATPasa/halogenantes. **Sujetos y métodos.** El LCR, saliva y suero se obtuvieron de pacientes y controles sanos, con consentimiento informado. Se usaron métodos ELISA y el método de halogenación atmosférica, y se valoraron las puntuaciones en la UPDRS. **Resultados.** Los hallazgos revelaron que el *ATP13A2* está elevado en alguno de los fluidos. El contenido medio de *ATP13A2* aumentó significativamente en LCR ( $p < 0,01$  frente a controles; Student), suero ( $p < 0,05$ ) y saliva de pacientes ( $p < 0,01$ ). Se encontró que la actividad ATPasa del LCR se redujo significativamente en los pacientes ( $p < 0,02$ ) y la reducción era mayor cuanto superiores eran los niveles de *ATP13A2* ( $p < 0,01$ ; Pearson), sin correlación estadística con la UPDRS. Sin embargo, mayores niveles de *ATP13A2* en LCR se correlacionaron positivamente con la eficacia deshalogenante del fluido, e inversamente con el deterioro motor medido con la UPDRS ( $p < 0,05$ ). **Conclusiones.** El *ATP13A2* está sobreexpresado en LCR, suero y saliva en pacientes con EP. En el LCR se correlaciona con actividad ATPasa reducida. Sin embargo, la elevación de *ATP13A2* en el LCR se correlaciona con mayor eficacia deshalogenante y menor deterioro motor. Estos efectos suponen una interesante dicotomía que apun-

ta a que subyace un defecto deshalogenante al deterioro motor.

## 08.

### Eficacia del tratamiento con fingolimod: experiencia en nuestro centro

P. Perea Justicia, M.A. Aguilera del Moral, M.M. Iglesias Espinosa, J.D. de la Torre Colmenero, C. del Toro Pérez, L.A. Andrade Zumárraga

Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

**Introducción.** El fingolimod está indicado en pacientes que no han respondido a un curso completo de un inmunomodulador o en aquellos con esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) grave de rápida evolución. Analizamos la evolución de 60 pacientes procedentes de nuestra consulta especializada que iniciaron tratamiento con fingolimod. **Pacientes y métodos.** Estudio observacional retrospectivo en el que se obtuvieron datos demográficos y relativos a la enfermedad de dichos pacientes durante un periodo de cuatro años, realizando un análisis de sus características basales y evolución clínica, previa y posterior a su inicio. **Resultados.** El 57% fueron mujeres, de 46 años de media; 53 pacientes fueron diagnosticados de EMRR, con una media de 33 años de edad al diagnóstico. La media de tratamientos previos fue de 1,9 (rango: 0-3), proviniendo en su mayoría de interferón. En cinco pacientes se suspendió el fingolimod (tres por comorbilidades y dos por progresión de la enfermedad). La media de la tasa anualizada de brotes (TAB) previa al tratamiento fue de 0,56, y posterior a éste, de 0,14 brotes/año, siendo esta reducción estadísticamente significativa. La EDSS previa fue de 4,3, sin evidenciarse diferencias posteriores a su inicio. No se encontraron diferencias en EDSS o TAB en pacientes con distinto número de tratamientos previos. **Conclusiones.** El fingolimod es efectivo en la reducción de la TAB y mantuvo estable la EDSS en nuestros pacientes, con una tolerabilidad aceptable. Son necesarios más estudios para establecer conclusiones firmes sobre su eficacia y seguridad a largo plazo.

## 09.

### Amnesia global transitoria y restricción en difusión: evaluación clínica frente a correlación radiológica

L. Carazo Barrios, A. Gallardo Tur, I. del Pino de Laguno, C. de la Cruz Cosme, M. Romero Acebal

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

**Introducción.** En la amnesia global transitoria se han descrito factores desencadenantes como estrés, dolor, Valsalva, actividad física, cambios de temperatura, etc. En resonancia magnética frecuentemente se observan lesiones puntiformes en el hipocampo, con restricción en secuencia de difusión (HDWI). **Pacientes y métodos.** Análisis retrospectivo de pacientes con amnesia global transitoria atendidos en área de consultas y hospitalización. Se recogieron variables epidemiológicas, duración del episodio, factores de riesgo, factores desencadenantes y hallazgos en resonancias magnéticas realizadas hasta los 10 días, clasificados en dos grupos: HDWI o no HDWI. **Resultados.** Muestra de 37 pacientes, 17 mujeres y 20 hombres, con una edad media de 62 años. Tiempo medio de amnesia: 408 minutos. Resonancia magnética realizada hasta los 10 días en 14 pacientes, presentando HDWI en cuatro. No se encontraron diferencias significativas en el tiempo medio de amnesia entre el grupo HDWI y no HDWI ( $p = 0,518$ ). Se analizó la relación entre HDWI y la existencia de factores desencadenantes, encontrando cuatro pacientes con HDWI y factores desencadenantes; ocho, no HDWI sin factores desencadenantes; dos, con factores desencadenantes sin HDWI, y ninguno, con HDWI sin factores desencadenantes ( $p = 0,015$ ). No se encontraron otras diferencias en las comparaciones entre grupos. **Conclusiones.** Lesiones del hipocampo con frecuencia se observan en la amnesia global transitoria, aunque no en todos los pacientes. Se observa mayor asociación entre factores desencadenantes y HDWI, lo que sugiere que estos factores puedan ocasionar un estrés metabólico o vascular en el hipocampo,

siendo esta lesión la responsable de los síntomas. Son necesarios estudios de mayor tamaño para definir claramente esta asociación y su significado clínico y radiológico.

## PÓSTERS

### P1.

#### Patrón de la escritura distintivo de las demencias semánticas y las afasias logopénicas

T. Ojea Ortega, C. Cerdán Bernad, M.M. González Álvarez de Sotomayor, P. Serrano

Hospital General de Málaga.

**Objetivo.** Distinguir las demencias semánticas y las afasias logopénicas a través de la escritura. **Pacientes y métodos.** Después de la clasificación clínica y radiológica de 24 demencias (12 demencias semánticas y 12 afasias logopénicas), se pasa el test de Boston a todos los pacientes. Se aportan gráficas de edades, medias, sexo, nivel de estudio, distintos tests neuropsicológicos y test de Boston en su versión reducida. **Resultados.** Se aprecia significación estadística ( $p < 0,05$ ) en la prueba  $t$  de Student para variables independientes, asumiendo varianzas iguales, en los siguientes apartados comparados: emparejar tipos de escritura ( $p = 0,034$ ), escritura de palabras irregulares comunes ( $p = 0,043$ ), emparejar dibujo-palabra ( $p = 0,049$ ), escritura de palabras con fonética regular ( $p = 0,044$ ) y facilidad motora en la escritura ( $p = 0,019$ ). **Conclusiones.** Existen diferencias estadísticamente significativas en el patrón de escritura entre ambos grupos de pacientes. Los pacientes aquejados de demencia semántica tienen más problemas en determinadas tareas de escritura que los pacientes con afasia logopénica, debido posiblemente a una mayor afectación de la ruta léxica en los pacientes con demencia semántica. Profundizando en este tipo de estudios, quizá el análisis de la escritura de estos pacientes pueda llegar a ser un co-detector precoz de estas patologías.

## P2.

### Análisis de la influencia del tipo de trombo en el resultado clínico de la trombectomía mecánica

M.V. Castro Sánchez, N.L. Ciano Petersen, J.L. González Cantero, M. Villagrán García, G. Pons Pons, P. Cabezudo García, N. Mena Vázquez, I. Rodríguez Lavado, J.L. Batista Blasco, R. Bustamante Toledo, J.A. Tamayo Toledo, P. Serrano Castro

Hospital Regional Universitario de Málaga.

**Introducción.** Recientemente se ha relacionado el aspecto del trombo en arteriografía (regular o irregular) con el éxito de recanalización en función del tipo de *stent* empleado. Nuestro objetivo es analizar si también existe una relación entre el aspecto del trombo y los resultados clínicos de la trombectomía. **Pacientes y métodos.** Seleccionamos 36 pacientes trombectomizados mediante técnica mixta (*stent retriever* y aspiración) en nuestro centro en los últimos nueve meses y prospectivamente se analiza la relación entre el tipo de trombo en arteriografía medido por un neurorradiólogo y el NIHSS posttrombectomía, Rankin, tiempo de recanalización, TICI y tasa de mortalidad. **Resultados.** Los pacientes con trombo regular tenían una edad media de 75 años, un tiempo de inicio a recanalización de 261 minutos, un NIHSS medio posttrombectomía de 8 y una tasa de mortalidad del 41% frente a una edad media de 72 años, un tiempo de 297 minutos, un NIHSS medio posttrombectomía de 9 y una tasa de mortalidad del 31% en trombos irregulares. Dos de los 19 pacientes con trombo irregular tuvieron un TICI  $< 2b$ , mientras que todos los pacientes con trombo regular tuvieron un TICI  $\geq 2b$ . **Conclusiones.** Aunque aquellos pacientes con trombo irregular en nuestra muestra tienen un NIHSS mayor y un mayor tiempo hasta la recanalización, no hemos encontrado una relación estadísticamente significativa entre la forma irregular del trombo y un peor resultado clínico, siendo la tasa de mortalidad absoluta mayor en este grupo. Sería necesario aumentar el tamaño muestral para poder obtener resultados significativos.

**P3.****Niveles de metales pesados en suero y líquido cefalorraquídeo en pacientes con esclerosis múltiple**

M. Iglesias Espinosa, J.P. Arrebola, A. Aguilera del Moral, C. Muñoz Fernández, J. Martínez Simón, A. Obelleiro Campos, J.A. García Gálvez, A. Arjona Padillo

Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

**Introducción.** La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria inmunomediada desmielinizante de etiología desconocida. Entre los factores sugeridos como implicados en su patogenia está la exposición ambiental a metales pesados, que podría ser responsable del estrés oxidativo que se produce en la desmielinización. Hay evidencia de que algunos metales se relacionan con la enfermedad en determinadas poblaciones. **Objetivos.** Determinar niveles de metales pesados en pacientes con nuevo diagnóstico de EM o síndrome clínico aislado (SCA) en la provincia de Almería. Analizar la relación entre ellos y otros parámetros de la enfermedad y variables ambientales que pudieran estar relacionadas con la exposición. **Pacientes y métodos.** Estudio transversal exploratorio con selección sistemática consecutiva. Análisis químico de arsénico, cadmio, plomo, cromo, mercurio en suero y líquido cefalorraquídeo, y evaluación clínica y radiológica recogida mediante cuestionario de variables de exposición. **Resultados.** Hasta el momento han aceptado participar y se han recogido muestras de 34 pacientes. Se continuará la selección hasta alcanzar el tamaño muestral previamente estimado (50 sujetos). La edad media es de 41,9 años, siendo un 67,6% mujeres. En el momento del diagnóstico, la EDSS mediana fue de 2,0. El 15,2% cumplía criterios de SCA; el 66,7%, de EM remitente recurrente, y el 18,2%, de EM primariamente progresiva. **Conclusiones.** Dado el compromiso adquirido al aceptar las bases de la convocatoria por la que se obtuvo la financiación (Beca de Ayuda a la Investigación 2017 concedida por la Sociedad Andaluza de Neurología), se presentarán resultados preli-

minares y se informará del estado actual de desarrollo del trabajo.

**P4.****Dificultad diagnóstica de la atrofia muscular espinal tipo IV: descripción clínica y anatomopatológica**

P. Baena Palomino, E. Rivas Infante, M. Cabrera Serrano, C. Paradas López

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

**Introducción.** La atrofia muscular espinal (AME) es una enfermedad causada por una delección homocigótica del gen de supervivencia de la motoneurona (*SMN1*). Se clasifica en cuatro subtipos dependiendo de la edad de inicio y el curso clínico, siendo la AME tipo IV de presentación en adultos. Nuestro objetivo es describir tres casos de AME tipo IV y analizar los motivos de la dificultad diagnóstica asociada, especialmente importante por la disponibilidad actual de tratamiento. **Pacientes y métodos.** Incluimos pacientes con AME tipo IV con diagnóstico genético confirmado y biopsia muscular, seguidos en la CSUR de Enfermedades Neuromusculares de nuestro hospital. **Resultados.** Las tres pacientes eran mujeres, dos con edad de inicio de los síntomas en torno a los 30 años. Una presentaba síntomas desde la infancia. Todas fueron diagnosticadas más de 10 años después del inicio de los síntomas. Todas presentaban un fenotipo característico, con debilidad proximal de miembros inferiores y temblor fino distal característico; en la actualidad, con deambulación preservada. El diagnóstico genético resultó positivo en las tres, con 0 copias de *SMN1* y 3, 4 y 6 copias, respectivamente, de *SMN2*. La biopsia mostró hallazgos inespecíficos, como fibras atroficas, variabilidad en tamaño de fibras y reagrupamiento típicos de atrofia neurógena, aunque en uno de los casos existían rasgos distróficos intensos que inicialmente llevaron a confusión diagnóstica. **Conclusiones.** La edad de inicio, el fenotipo predominante de debilidad proximal y la presencia de rasgos distróficos en la biopsia muscular condicionan confusión diagnóstica en la AME tipo IV.

La presencia de temblor distal y la identificación de rasgos neurógenos en la biopsia son claves que orientan el diagnóstico.

**P5.****Experiencia de terapias avanzadas en pacientes con cefalea hemicránea**

A. Sánchez Refolio, A. Hermosín Gómez, I.C. Micheli, J. Fernández Navarro, L. Forero Díaz

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

**Introducción.** La cefalea hemicránea es una entidad infradiagnosticada. Tiene buena respuesta a indometacina, pero los efectos adversos limitan su uso, siendo necesaria la búsqueda de terapias alternativas. **Pacientes y métodos.** Seleccionamos una cohorte de pacientes procedentes de la consulta monográfica de cefaleas del Hospital Universitario Puerta del Mar, encontrando seis pacientes que cumplen criterios diagnósticos IHS de cefalea hemicránea crónica y cinco de hemicránea paroxística. Se valoró infiltración de toxina botulínica tipo A o bloqueo anestésico de nervios craneales periféricos, dosis, número de sesiones y respuesta (asintomático o < 50% crisis iniciales/mes) medida en meses. **Resultados.** Cuatro de los seis pacientes con hemicránea crónica son tratados con infiltración de toxina botulínica, según el protocolo PREEMT para migraña crónica, con buena respuesta (mantenida entre 2-4 meses). Se asoció bloqueo anestésico en las zonas gatillo presentes durante la exploración, siendo común a todos el bloqueo anestésico del nervio occipital mayor ipsilateral. En los otros dos pacientes con hemicránea crónica se realiza exclusivamente bloqueo anestésico, que resulta eficaz, pero de corta duración. Dicha terapia se realiza en pacientes con hemicránea paroxística: en dos casos, primera dosis; dos pacientes con respuesta mantenida dos meses, y en otro, bloqueo anestésico en diciembre de 2017, manteniéndose asintomático. En todos los casos, estas terapias permiten disminuir la dosis de indometacina e incluso eliminarla durante períodos prolon-

gados. **Conclusiones.** La cefalea hemicránea crónica/paroxística es un problema clínico con impacto en la vida socioeconómica, siendo necesario la búsqueda de tratamientos alternativos eficaces para solventar los casos de pacientes intolerantes a determinadas medicaciones o, en pacientes crónicos, evitar la toma indefinida de fármacos con posible efectos adversos futuros. Es fundamental un correcto diagnóstico.

**P6.****Teleconsulta: estudio descriptivo sobre su utilidad**

C. del Toro Pérez, L. Andrade Zumárraga, J. Olivares Romero, M. Olvera, P. Perea Justicia, M. Iglesias Espinosa, J.D. de la Torre

Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

**Introducción.** La asistencia telefónica ha demostrado ser una herramienta útil en la consulta de determinadas patologías neurológicas y se lleva a cabo desde 2013 en la consulta de trastornos del movimiento. El objetivo del presente trabajo es analizar su utilidad. **Pacientes y métodos.** Se estudiaron los pacientes que realizaron consultas telefónicas desde 2017 hasta julio de 2018 y las llamadas telefónicas registradas desde 2015 a través del programa Diraya. Se analizaron el número de llamadas, las características de la intervención a la que dieron lugar y su resultado según edad, sexo, tiempo de evolución de la enfermedad y el motivo de la llamada. Se utilizó el programa estadístico STATA v. 12 para el análisis estadístico descriptivo y los tests *U* de Mann-Whitney y chi al cuadrado de Pearson. **Resultados.** No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al número de llamadas según el sexo, edad o años de evolución de la enfermedad, y la mayoría fueron de carácter clínico frente a administrativo o por dudas con respecto al tratamiento. Se cambió el tratamiento en el 38,24-49,11% del total, sobre todo mediante cambio de dosis (45,96%). La mayoría de los adelantos de cita fueron por motivo clínico (10,98%). Hubo mejoría en el 45,45% de los pacientes a los que se

modificó el tratamiento, sin diferencia entre grupos. **Conclusiones.** La asistencia telefónica se presenta como una alternativa a la consulta de presencia física, descongestionando las listas de espera, y resuelve la demanda en casi la mitad de los casos.

## P7.

### OnabotulinumtoxinA en 15 pacientes con cefalea en racimos crónica

L. Muñoz Delgado, R. Pérez Esteban, M.D. Jiménez Hernández, C. González Oria  
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

**Introducción.** La cefalea en racimos crónica es una cefalea primaria en cuya fisiopatología interviene la activación del sistema trigeminovascular, siendo el CGRP el principal neuropéptido implicado, similar a lo observado en los ataques de migraña. Se postula la acción de la onabotulinumtoxinA (onaBotA) inhibiendo la liberación de CGRP en la sinapsis nerviosa. Por tanto, parece razonable la eficacia de la onaBotA como opción terapéutica en la cefalea en racimos crónica. **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con cefalea en racimos crónica de nuestra Unidad de Cefaleas. Describimos eficacia (reducción del 50% en la frecuencia o intensidad) y discapacidad de onaBotA administrada según protocolo PREEMPT y PREEMPT modificado (unilateral). **Resultados.** Tamaño muestral de 15 pacientes (73% hombres), con una edad media de 49,4 años y una media de 12,5 años de evolución. Al inicio, el 100% tomaban un mínimo de dos fármacos preventivos. Se realizan 3,13  $\pm$  1,41 infiltraciones/paciente en un tiempo de seguimiento medio de 7,8  $\pm$  4,44 meses. La media de tasa de respuesta a las dosis de onaBotA en nuestra población es del 58,84% (rango: 0-100%). El 66,67% de los pacientes muestra eficacia en reducción de la frecuencia; el 53,33%, en intensidad del dolor, y el 66,6%, en las escalas de discapacidad. El 33,33% disminuye el número de fármacos preventivos. No se describen efectos secundarios locales. **Conclusiones.** Los resultados son similares a las series

previamente publicadas, lo que apoya la hipótesis de la onaBotA como opción terapéutica eficaz en la mejoría clínica y de calidad de vida de pacientes con cefalea en racimos crónica.

## P8.

### Impacto de los cambios organizativos intrahospitalarios para incrementar los tratamientos reperfusiones y reducir tiempos en pacientes con infarto cerebral

J.D. de la Torre Colmenero, C. del Toro Pérez, L.A. Andrade Zumárraga, A. Arjona Padillo, J. Fernández Pérez, M. Payán, P. Martínez Sánchez  
Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

**Introducción.** La mayor limitación en el uso de los tratamientos reperfusiones —trombólisis intravenosa (TIV) y trombectomía mecánica— en el infarto cerebral es su ventana temporal. **Objetivo.** Analizar el efecto de los cambios organizativos intrahospitalarios destinados a aumentar la tasa de tratamientos reperfusiones y reducir sus tiempos. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo antes-después de los pacientes con infarto cerebral atendidos por un equipo de ictus durante 2016-2017. En 2016, las urgencias neurológicas en 'horario de oficina' eran atendidas por un neurólogo con otras tareas asistenciales y, si estaba indicado, la TIV se iniciaba en la Unidad de Neurocríticos. En 2017 se dedicó un neurólogo a la atención de urgencias neurológicas y, desde abril, se protocolizó el inicio de la TIV en la sala de TC. Analizamos el número de TIV realizadas comparando 2016 y 2017 y el tiempo puerta-aguja comparando antes y después del nuevo protocolo. **Resultados.** 651 pacientes con infarto cerebral incluidos (2016: 297; 2017: 354). En 2016 se realizaron 21 TIV (7%), y en 2017, 56 (15,8%) ( $p < 0,001$ ). En el grupo en el que se inició la TIV en la Unidad de Neurocríticos, el tiempo puerta-aguja fue mayor que en el grupo de inicio en la sala de TC: mediana de 77 min (RIC: 59) frente a 53 min (RIC: 36) ( $p = 0,028$ ). En 2017 se puso en marcha la trombectomía mecánica, realizándose 29 procedimientos (8,2%). **Conclusiones.** La dedicación del neu-

rólogo a la atención del ictus agudo incrementa el número de TIV. El inicio de la TIV en la sala de TC reduce el tiempo puerta-aguja.

## P9.

### Defecto antioxidante y de BDNF en el líquido cefalorraquídeo de personas mayores con deterioro cognitivo leve

A. Martín de Pablos, A. Córdoba Fernández, E. Fernández Espejo  
Facultad de Medicina. Sevilla.

**Introducción.** El envejecimiento se acompaña de muerte de neuronas de dopamina en el mesencéfalo y de inflamación cerebral. Todos estos hechos pueden deberse, entre otros, a defecto neurotrófico o estrés oxidativo. El objetivo fue estudiar marcadores de estos fenómenos en el líquido cefalorraquídeo (LCR), en personas mayores y no mayores. Se analizaron: BDNF y la familia GFL (que son factores de supervivencia de neuronas de dopamina), factores proinflamatorios de la familia TGF, actividad de enzimas antioxidantes, contenido de ferritina y potencial antioxidante del fluido. **Pacientes y métodos.** Se usaron pruebas ELISA y PAO. Los sujetos fueron evaluados clínicamente y se dividieron en: 18-49 años (adultos jóvenes), 50-64 años (adultos de edad mediana), 65-74 años (vejez temprana) y mayores de 74 años (vejez avanzada). Siete sujetos mayores presentaban deterioro cognitivo leve. **Resultados.** El envejecimiento normal no se acompaña de cambios en los factores GFL, TGF ni BDNF. Además, el defecto antioxidante en el LCR de las personas mayores es muy leve y sólo se detecta disminución de la enzima glutatión-S-transferasa (GST). Sin embargo, si existe deterioro cognitivo leve, se detecta un mayor nivel de estrés oxidativo en el LCR, pues no sólo hay decremento de GST, sino del potencial antioxidante PAO y defecto trófico de BDNF. **Conclusiones.** La edad no se acompaña de cambios importantes neurotróficos o antioxidantes en LCR. Sólo si hay deterioro cognitivo leve aparecen diversos signos de estrés oxidativo y defecto trófico.

## P10.

### Programa de atención a los pacientes con esclerosis múltiple y deterioro cognitivo

T. Durillo Cano, F. Sánchez Sánchez, I. Andrade Andrade, M. Martínez Martínez, M.A. Aguilera del Moral, C. Muñoz Fernández  
Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

**Introducción.** La esclerosis múltiple condiciona la existencia de deterioro cognitivo. El 40-70% de los pacientes experimentan algún tipo de trastorno cognitivo. El patrón de deterioro cognitivo no es uniforme, destacando problemas de memoria, fluidez verbal, funcionamiento ejecutivo, atención y velocidad de procesamiento. El objetivo principal es realizar una evaluación individualizada de deterioro cognitivo. Como objetivo secundario, contribuir a mantener y mejorar las capacidades cognitivas aplicando una terapia de rehabilitación cognitiva virtual, seguida de una postevaluación. **Pacientes y métodos.** Estudio piloto descriptivo formado por 58 sujetos con esclerosis múltiple. Evaluación realizada en la consulta de enfermedades desmielinizantes del Hospital Torrecárdenas de septiembre de 2017 a junio de 2018. Dos sesiones de evaluación formadas por entrevista clínica, consentimiento informado y exploración cognitiva con las pruebas seleccionadas. A continuación se aplicaron 20 sesiones (30 min/sesión) de rehabilitación cognitiva virtual a los sujetos con deterioro cognitivo a través de la plataforma Neuron-up. Finalmente se evaluó la posible mejora. El análisis estadístico se realizó con el programa STATA v. 12. **Resultados.** 46 pacientes (81,03%) cumplieron el criterio de deterioro cognitivo y ocho sujetos realizaron terapia de rehabilitación cognitiva virtual. Las funciones cognitivas alteradas son: memoria a corto plazo (55,17%), memoria a largo plazo (68,97%), fluidez verbal (55,17%), atención, funcionamiento ejecutivo y velocidad de procesamiento (76,59%). El 57,14% de la muestra que realizó rehabilitación cognitiva virtual mejora/mantiene las funciones cognitivas estudiadas. **Conclusiones.** Un 81,03%

manifiestan deterioro cognitivo. Atención, función ejecutiva y velocidad de procesamiento son las funciones más alteradas, seguidas de la memoria a largo plazo. Se produce una mejora tras la rehabilitación cognitiva virtual.

## P11.

### Experiencia preliminar de la monitorización con Holter prolongado en ictus criptogénico. Resultados iniciales en los primeros 20 casos

I. Rodríguez, J.L. Batista, N. Ciano, G. Pons, J.A. Tamayo, R. Bustamante

Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

**Introducción.** La monitorización prolongada con Holter textil permite la detección de un sustancial número de fibrilaciones auriculares paroxísticas entre los pacientes con ictus criptogénico con características de ESUS (*stroke embolic of undetermined source*). Su empleo en estos casos modifica el tratamiento antitrombótico, aconsejando la hipocoagulación terapéutica sobre la antiagregación convencional, menos eficaz en prevención secundaria en estos pacientes. La duración de la monitorización es variable, pero se aconsejan períodos de 3-4 semanas, siendo el rendimiento diagnóstico en los ensayos clínicos al respecto del 15-20% en el porcentaje de fibrilaciones auriculares detectadas. **Pacientes y métodos.** Realizamos monitorización prolongada con Holter textil durante tres semanas en una muestra inicial no seleccionada de 20 pacientes con ictus criptogénico con criterios de ESUS atendidos en nuestra Unidad de Ictus. Analizamos las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes y registramos la presencia de fibrilación auricular o *flutter* auricular, así como la de rachas supraventriculares de alta frecuencia. **Resultados.** Se detectaron cuatro casos de fibrilación auricular paroxística y uno con rachas supraventriculares de alta frecuencia. En los casos restantes no se objetivaron anomalías reseñables. En los cinco casos, el resultado del Holter ha llevado a un cambio de tratamiento médico, suponiendo un 25% de la muestra. No hu-

bo efectos adversos o intolerancia a la monitorización en ninguno de los 20 pacientes. **Conclusiones.** En la práctica clínica, la monitorización prolongada con Holter textil en ESUS es útil, permite adecuar el tratamiento antitrombótico, disminuir la incertidumbre patológica, parece replicar los resultados en los ensayos clínicos y es bien tolerada en la mayoría de los pacientes.

## P12.

### Meningitis tuberculosa: análisis del diagnóstico de los últimos 10 años

J.D. de la Torre Colmenero, P. Perea Justicia, M. Iglesias Espinosa, C. del Toro, L. Andrade, J. Martínez Simón, A. Arjona Padillo

Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

**Introducción.** La meningitis tuberculosa es la causa más frecuente de meningitis crónica y constituye en ocasiones un reto diagnóstico. Presentamos una revisión de 20 casos de meningitis tuberculosa y analizamos de forma específica sus aspectos clínicos y diagnósticos. **Pacientes y métodos.** Se ha realizado una búsqueda informática cifrada por diagnóstico en las unidades de neurología, neurocirugía, cuidados intensivos y medicina interna-infecciosos con diagnóstico al alta de meningitis tuberculosa, tuberculosis diseminada o tuberculosis del sistema nervioso central, encontrándose 20 pacientes en el período 2008-2018. Se analizaron variables sociodemográficas, características del líquido cefalorraquídeo (LCR), pruebas diagnósticas y complicaciones. **Resultados.** Edad media: 53 años. 75% varones. Ocho pacientes (40%) presentaron LCR de predominio polimorfonuclear y 9 (45%) de predominio linfocítico. El diagnóstico se realizó por PCR en siete casos (46,6% de sensibilidad), cultivo de LCR en seis (40% de sensibilidad), Mantoux positivo con clínica y LCR compatible en cuatro, y por biopsia de tuberculoma asociado a meningitis tuberculosa, en tres (100% de sensibilidad). El Mantoux fue positivo en nueve de los 18 casos que se realizó; cinco presentaban tuberculomas, y dos, hidrocefalia. En cuatro casos, la meningitis tuberculosa fue

en el contexto de una tuberculosis diseminada y un caso presentó parálisis del VI par craneal. **Conclusiones.** La baja sensibilidad de las pruebas diagnósticas (cultivo, PCR y Mantoux) hacen necesaria la realización de varios tests para llegar al diagnóstico, incluida la biopsia si está indicada y el tratamiento empírico en casos de alta sospecha.

## P13.

### Amnesia global transitoria: análisis descriptivo de una serie de 37 casos

L. Carazo Barrios, A. Gallardo Tur, I. del Pino de Laguno, C. de la Cruz Cosme, M. Romero Acebal

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

**Introducción.** La amnesia global transitoria (AGT) es un síndrome de etiología desconocida, consistente en un período de amnesia anterógrada menor de 24 horas de duración, con resolución espontánea y amnesia del episodio. **Pacientes y métodos.** Análisis retrospectivo de 37 pacientes con AGT atendidos en área de consultas y hospitalización. Se recogió la duración y fecha del episodio, neuroimagen, EEG, factores de riesgo, factores desencadenantes y número de episodios. **Resultados.** Nuestra serie presenta características epidemiológicas y clínicas similares a otras series descritas en España en lo que respecta a la presencia de factores de riesgo y factores desencadenantes. Encontramos una tasa de recurrencia del 10%. La duración media de los episodios es de 6,6 h. Como dato destacable, los pacientes que presentan dos o más episodios de AGT tienen una duración media menor (2,7 h) que los pacientes con episodio único (7,65 h) y los pacientes que recurren son más jóvenes (56 años) que los que presentan episodio único (63 años). **Conclusiones.** Las diferencias entre datos recogidos no alcanzan la significación estadística, pero sí muestran una tendencia de que los episodios recurrentes de AGT son de menor duración y ocurren en pacientes más jóvenes. Nuestra serie, por su pequeño tamaño, no permite inferir conclusiones estadísticamente significativas, pero po-

dría ser un punto de partida para estudios prospectivos de mayor tamaño.

## P14.

### Pancreatitis aguda en pacientes tratados con teriflunomida en un hospital de tercer nivel

F. Sánchez Fernández, R. López Ruiz, S. Eichau, J.L. Ruiz Peña, J. Dotor García-Soto, G. Navarro Mascarell, M.D. Páramo Camino

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

**Introducción.** La teriflunomida es un agente inmunomodulador usado como tratamiento modificador de la enfermedad en la esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR). La pancreatitis aguda se reconoce como un efecto adverso de frecuencia desconocida asociado a teriflunomida, sin que la Agencia Europea del Medicamento haya podido excluir causalidad del fármaco en varios casos acontecidos. **Objetivo.** Analizar las pancreatitis agudas ocurridas en nuestra cohorte de pacientes durante el tratamiento con teriflunomida. **Pacientes y métodos.** Estudio observacional retrospectivo de pacientes con EMRR tratados con teriflunomida durante al menos un mes desde octubre de 2010 hasta julio de 2018 en un hospital de tercer nivel. Se recogen datos demográficos, características de la enfermedad y características clínicas de las pancreatitis. **Resultados.** 160 pacientes han recibido teriflunomida (7,8% del total). Edad media: 46,38 años. 69,4% mujeres. Media de tiempo de evolución de esclerosis múltiple: 139,46 meses. Media de tiempo con teriflunomida: 22,11 meses. Se produjeron 31 abandonos del tratamiento por diferentes causas. Dos pacientes abandonaron el tratamiento por pancreatitis aguda: un varón de 45 años que había tomado teriflunomida durante cinco meses y una mujer de 41 años tras 15 meses con el fármaco. En ambos casos se descartaron causas litiasica, dislipémica, alcohólica y autoinmune. La pancreatitis se resolvió en ambos casos tras la suspensión del medicamento. **Conclusiones.** En nuestra cohorte no existen diferencias entre las características clínicas o de-

mográficas en los pacientes que desarrollan o no pancreatitis aguda. Consideramos la pancreatitis aguda un evento adverso a tener en cuenta en pacientes que tomen teriflunomida, con una frecuencia en nuestra cohorte mayor de la esperada según la bibliografía.

## P15.

### ¿Qué saben los pacientes sobre su migraña?

L. Muñoz Delgado, R. Lamas Pérez, R. Esteban Pérez, M.D. Jiménez Hernández, C. González Oria

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

**Introducción.** La migraña es una cefalea primaria de larga evolución con una alta prevalencia, considerada por la Organización Mundial de la Salud como la sexta enfermedad más discapacitante. Nuestro objetivo es describir en pacientes diagnosticados de migraña el nivel de conocimiento sobre su enfermedad. **Pacientes y métodos.** Datos preliminares de estudio descriptivo en pacientes derivados desde atención primaria a consultas de neurología del Hospital Universitario Virgen del Rocío durante mayo y junio de 2018. Datos recogidos de cuestionario con 10 preguntas acerca del concepto de cefalea y migraña, tratamiento farmacológico y medidas higienicodietéticas. **Resultados.** Tamaño muestral de 48 pacientes, un 66% mujeres, con una edad media de 40 años y una evolución de la enfermedad entre 2 y 16 años. El 79% define cefalea como dolor de cabeza y el 16% confunde cefalea con migraña. Un 54% cree necesaria una prueba de neuroimagen para diagnosticar la migraña. Respecto al tratamiento farmacológico, el 66,67% identifica los AINE como útiles en crisis moderadas, creyendo un 10% que debe tomarse siempre cada ocho horas. El 35% desconoce la existencia de fármacos preventivos y hasta un 52% desconoce que los AINE o triptanes no lo son. Hasta un 85% sí reconoce el estrés como factor que aumenta las crisis, frente a un 82% y un 99,98% que no reconocen el abuso de analgésicos y el aumento de peso, respectivamente. El 43,75% y el 58,33% reconocen la alimentación y el ejercicio, respectivamente,

como factores influyentes en las crisis. **Conclusiones.** Destacar el desconocimiento de los pacientes con migraña y la importancia de educar al paciente con migraña sobre su patología.

## P16.

### Registro de códigos ictus en el Hospital Universitario San Cecilio de Granada

M. Carrasco García, J.L. Ruiz del Amo, A.I. Dengra Maldonado, M. Rodríguez Camacho, I. López López, I. Villegas Rodríguez, F.J. Barrero Hernández

Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

**Introducción.** Realizamos un análisis descriptivo de los avisos recibidos como código ictus tras la puesta en marcha de guardias de neurología en el Hospital Universitario San Cecilio. **Pacientes y métodos.** Se recogieron datos referentes a los códigos ictus atendidos entre los meses de abril y agosto de 2018 en el hospital. Se incluyeron: fecha, hora de llegada a urgencias, hora de aviso a neurología, hora de comienzo de síntomas, tiempo puerta-TC, diagnóstico final, tratamiento administrado, tiempo puerta-aguja y tiempo puerta-punción femoral. **Resultados.** Se atendieron 169 avisos por código ictus: 119 fueron diagnosticados de ictus isquémico y 50 recibieron otro diagnóstico (20% hemorragia intracraneal, 12% crisis epiléptica, 12% lesión ocupante de espacio, 8% neuropatía periférica, 2% hipoglucemia y 42% trastornos conversivos, cuadros encefalopáticos y síntomas inespecíficos no sugerentes de ictus). Se administró trombolisis intravenosa en el 19,3% de ictus isquémicos y el tiempo medio puerta-aguja fue de 66 min. En el 43,4% se administró en menos de 60 min, y en el 13%, en menos de 45 min. Se realizó trombectomía mecánica en el 11,7%. El tiempo medio puerta-punción femoral fue de 140 min (incluyendo el tiempo de traslado de los pacientes al hospital de neurorrehabilitación y traumatología). El tiempo puerta-TC de los ictus isquémicos tratados fue de 45 min. **Conclusiones.** Dado que la patología cerebrovascular es dependiente del tiempo, la recopilación de datos referentes a ella supone una fuente

importante de información que permite al equipo responsable analizar los puntos de mejora, con el objetivo de optimizar el tiempo de atención y el pronóstico de los pacientes.

## P17.

### Análisis de resultados de trombectomía mecánica en el tratamiento del ictus isquémico en mayores de 80 años

G. Pons Pons, N.L. Ciano Petersen, M.V. Castro Sánchez, M. Villagrán García, J.L. Batista Blasco, I. Rodríguez Lavado, J.A. Tamayo Toledo, R. Bustamante Toledo, P. Castro Sánchez

Hospital Regional Universitario. Málaga.

**Introducción.** En el tratamiento actual del ictus isquémico mediante trombectomía mecánica no hay límite de edad. Se ha visto que los pacientes mayores de 80 años tienen resultados peores en este procedimiento, igualándose en algunos estudios los resultados con el tratamiento médico, junto con mayor tasa de morbilidad. **Pacientes y métodos.** Análisis descriptivo de 16 pacientes mayores de 80 años trombectomizados mediante técnica mixta (*stent retriever* y aspiración) en nuestro centro, con información recogida de forma prospectiva. Se analiza Rankin previo al ictus y al alta, NIHSS pretrombectomía y posttrombectomía, existencia de colaterales, existencia de transformación hemorrágica y *exitus* en el primer mes. **Resultados.** Se trata de una muestra de 12 hombres y 4 mujeres mayores de 80 años. Nueve tenían Rankin previo de 0, y cinco, de 1. Ha habido 10 pacientes con > 50% de colaterales y 3 con < 50%. Ha habido 11 pacientes con TIC1 2b/3 y tres con TIC1 < 2b. A los tres meses, siete presentan un Rankin de 6, y uno, de 0. Ha habido ocho *exitus* en el primer mes (50%). **Conclusiones.** La morbilidad en nuestra serie de casos es alta. Sería necesario comparar estos resultados con los de pacientes mayores de 80 años en tratamiento médico y revisar las indicaciones en este grupo de pacientes para seleccionar los que realmente se beneficiarían de este tratamiento.

## P18.

### Niveles de vitamina D en la consulta de epilepsia

M. Iglesias Espinosa, J. Martínez Simón, P. Perea Justicia, J.D. de la Torre Colmenero, C. del Toro Pérez, L. Andrade Zumárraga, A. Arjona Padillo

Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

**Introducción.** El déficit de vitamina D se relaciona con diversas enfermedades neurológicas. Los fármacos antiepilépticos (FAE) inductores interfieren en el metabolismo de la vitamina D. Es conocida la asociación entre epilepsia y FAE con riesgo de osteoporosis y fractura. **Objetivo.** Determinar niveles de vitamina D en pacientes epilépticos. **Pacientes y métodos.** Estudio transversal. Muestreo sistemático consecutivo de 50 pacientes en consulta de epilepsia. **Resultados.** La edad media fue de 42,9 años, un 60% mujeres, con toma de 2,1 FAE de media. El 18% tenía niveles normales de vitamina D (> 30 ng/mL), el 42% insuficientes (20-29 ng/mL) y el 40% deficientes (< 20 ng/mL). Ninguno tratado con suplementos. Un 16% tenía crisis generalizadas, un 52% crisis parciales complejas, un 30% crisis parciales complejas secundariamente generalizadas y un 2% crisis clasificables. Las etiologías más frecuentes fueron: epilepsia del lóbulo temporal (26%), estructural (22%) y encefalopatía epiléptica/connatal (18%). El 24% de los individuos era motor o intelectualmente dependiente. El 34% tomaba al menos un FAE inductor, y el 22%, ácido valproico. No se encontraron diferencias en los niveles de vitamina D por sexos (23,2 ng/mL en varones frente a 21,3 ng/mL en mujeres), número de FAE, ni según si tomaban FAE inductores o no inductores. Aunque no se alcanzó la significación estadística, encontramos diferencias clínicamente relevantes en los niveles de vitamina D según si existe retraso psicomotor (23,1 ng/mL sin retraso frente a 18,9 ng/mL con retraso;  $p = 0,055$ ) y etiología (28,7 ng/mL idiopática, 22,97 ng/mL epilepsia del lóbulo temporal, 22,77 ng/mL estructural, 19,27 ng/mL encefalopatía epiléptica, 16,77 ng/mL trastornos del desarrollo;  $p = 0,073$ ). **Con-**

**clusiones.** Ciertos pacientes epilépticos podrían ser más propensos al déficit de vitamina D. Es importante identificarlos para prevenir complicaciones.

## P19.

### Leucoencefalopatía vascular asociada a una nueva mutación en el gen *COL4A1*

J.M. Barrios López<sup>a</sup>, M.J. Pérez Navarro<sup>a</sup>, V. Guillén Martínez<sup>a</sup>, M.D. Fernández Pérez<sup>a</sup>, M. Martínez Atienza<sup>b</sup>, J. Pastor Rull<sup>c</sup>, F. Escamilla Sevilla<sup>a</sup>

<sup>a</sup> H. Neurotraumatología y Rehabilitación; Instituto de Investigación Biosanitaria.

<sup>b</sup> Servicio de Genética. <sup>c</sup> Servicio de Radiología; H. Neurotraumatología y Rehabilitación. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

**Introducción.** Entre las causas de leucoencefalopatía microangiopática se encuentran determinadas mutaciones heterocigotas del gen *COL4A1*, que codifica una proteína del colágeno tipo IV de membranas basales. Existe heterogeneidad alélica y fenotípica en las enfermedades relacionadas con *COL4A1*. Los portadores pueden ser asintomáticos o presentar en distintos grados un cortejo de manifestaciones neurológicas (ictus hemorrágicos e isquémicos, migraña, etc.) o sistémicas (oftalmopatía, nefropatía, calambres musculares, síndrome de Raynaud, etc.). Presentamos un caso de vasculopatía cerebral asociada a nueva mutación del gen *COL4A1*. **Caso clínico.** Mujer de 24 años, cuyo abuelo paterno falleció joven por insuficiencia renal, intervenida de cataratas, con un nistagmo congénito y microcornea, diagnosticada de enfermedad indeterminada del tejido conectivo, incluido fenómeno de Raynaud. Consultó en nuestro servicio por migraña episódica sin aura, destacando en la exploración únicamente los rasgos oftalmológicos descritos. La resonancia magnética cerebral mostró una leucoencefalopatía microangiopática hemorrágica e isquémica bihemisférica y de tronco, y en la angiorresonancia se constató una estenosis de arteria carótida interna derecha con fenómeno de 'pseudomoyamoya'. Tras estudio del gen *NOTCH3* negativo, el estudio genético dirigido detectó una va-

riante heterocigota potencialmente patogénica en el gen *COL4A1* (pac.3505+1G>C). **Conclusiones.** El fenotipo, sintomatología, hallazgos de neuroimagen y la nueva mutación referida en esta paciente son compatibles con una enfermedad relacionada con *COL4A1*. Aunque no hemos encontrado casos con 'pseudomoyamoya', pensamos que podría asociarse al mismo proceso, no restringido a arterias de pequeño calibre. En sujetos jóvenes con leucoencefalopatía vascular y migraña, la presencia de determinadas manifestaciones oculares posibilitan el diagnóstico diferencial con el CADASIL.

## P20.

### Serie de casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob: forma clásica y variante VV2

S. Rodríguez Navas, M. Millán Vázquez, J.E. Arriola Infante, M. Medina Rodríguez, M.D. Jiménez Hernández, R. Pérez Esteban

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

**Introducción.** Las prionopatías, enfermedades neurodegenerativas, comparten características comunes como pérdida neuronal, degeneración espongiiforme y largos períodos de incubación. La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) esporádica presenta una incidencia en España de aproximadamente un caso por millón de habitantes/año. La forma clásica se presenta típicamente con mioclonías y demencia rápidamente progresiva. La variante VV2 cursa frecuentemente con ataxia y progresión más lenta. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 47 años, fumador, bebedor e hipertenso. Ingresó por un cuadro de sacudidas de miembros y deterioro cognitivo rápidamente progresivo, de un mes de evolución. La resonancia magnética craneal-FLAIR muestra una hiperintensidad en caudado y putamen, con extensión a la corteza frontal e insular. El líquido cefalorraquídeo (LCR) evidencia PCR-tuberculosis y proteína 14.3.3 positivas. La necropsia muestra gen *PRNP* no mutado y codón 129 homocigoto M/M. Caso 2: mujer de 80 años, hipertenso y dispnéica. Ingresó por un cuadro progresivo de inestabilidad y diplopía de tres meses de evolución. La reso-

nancia magnética craneal muestra hiperintensidad mesial temporal izquierda. La proteína 14.3.3 es positiva en LCR. En necropsia, resultado positivo para subtipo molecular VV2. **Conclusiones.** Se presentan dos cuadros atípicos de ECJ, en los que destacan la positividad de PCR-tuberculosis en LCR y la edad precoz de inicio del primero, y la presentación atípica del segundo. En casos de inicio con ataxia aguda o subaguda debemos descartar etiología vascular o inflamatoria, potencialmente tratables. En el diagnóstico es útil el análisis de LCR, electroencefalograma o resonancia magnética de cráneo. No existe tratamiento actual que detenga o revierta la progresión, con pronóstico fatal a corto plazo.

## P21.

### Émbolo cálcico: serie de casos

G. Pons Pons, J.L. Batista Blasco, I. Rodríguez Lavado, N.L. Ciano Petersen, M.V. Castro Sánchez, R. Bustamante Toledo, J.A. Tamayo Toledo, P. Serrano Castro

Hospital Regional Universitario. Málaga.

**Introducción.** Los émbolos cálcicos son una causa poco frecuente de oclusión de gran vaso (1-6%) y en general tienen peor pronóstico clínico dado que su tratamiento en el ictus agudo es objeto de discusión. Se ha visto que la fibrinólisis intravenosa es muy poco efectiva y la trombectomía mecánica tiene menor índice de recanalización que en émbolos aterogénicos o cardioembólicos. **Objetivo.** Describir tres casos ingresados en nuestro hospital en los últimos cuatro meses. **Casos clínicos.** Dos mujeres y un hombre, entre 57 y 71 años, con ictus isquémico secundario a émbolo cálcico en territorio de la arteria cerebral media (ACM). Dos casos presentaban válvulas cardíacas calcificadas y en el tercero se observaba calcificación de la carótida interna. Se realizó fibrinólisis intravenosa en una ocasión, sin mejoría del NIHSS. Se realizó trombectomía en dos casos mediante aspiración (ACM M3 y ACM M1 distal), con buen resultado en el segundo (TICI 3) y sin recanalización en el primero. **Conclusiones.** Aunque no está bien establecida la utilidad de la trombectomía mecánica en los ca-

sos de ictus isquémico secundario a émbolo cálcico, en uno de nuestros casos se consiguió una recanalización completa con un NIHSS posttrombectomía de 1. Se están estudiando nuevas técnicas de trombectomía para mejorar los resultados.

## P22.

### Angiopatia amiloide inflamatoria, una entidad poco frecuente

M. Máñez Sierra, F. Padilla Parrado, A. Rodríguez Belli

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

**Introducción.** La angiopatía amiloide asociada a inflamación se caracteriza por ser una respuesta inflamatoria a los depósitos vasculares de beta-amiloide. Es una entidad infradiagnosticada debido a una clínica variable e inespecífica. **Caso clínico.** Mujer que presentaba un cuadro de tres meses de evolución consistente en cefalea inespecífica, alteración de la memoria, incoherencia en el lenguaje y desorientación fluctuantes, cuyo diagnóstico final fue angiopatía amiloide. Se realizó exploración y pruebas complementarias compatibles con el diagnóstico de angiopatía amiloide (destacando secuencia hemo en resonancia magnética); resolución de la sintomatología y lesiones en la neuroimagen tras inicio de tratamiento con dexametasona. **Conclusiones.** La angiopatía amiloide asociada a inflamación es una entidad infradiagnosticada debido a una clínica variable e inespecífica; creemos que debería incluirse la serie hemo en los estudios de resonancia magnética en aquellos pacientes especialmente seniles sin deterioro cognitivo previo. Se requieren estudios futuros para validar los criterios diagnósticos y determinar estrategias terapéuticas óptimas.

## P23.

### Experiencia de seguimiento a largo plazo de pacientes con síndrome clínico aislado tratados con cladribina, incluidos en el estudio ORACLE

M.A. Peña Toledo, A. Jover Sánchez, C. Conde Gavilán, S. Molina Zafra, C. Carmona Medialdea, N.Z. Farhane Medina, A. Galvao Carmona, R. Valverde Moyano, C. Blanco Valero, E. Agüera Morales

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

**Introducción.** La cladribina es un fármaco oral aprobado en 2018 para el tratamiento de pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) muy activa, definida por características clínicas y de neuroimagen. Su principal mecanismo de acción es la inducción a la apoptosis del Cd-ATP, ejerciendo acciones directas e indirectas sobre la síntesis del ADN y la función mitocondrial. Nuestra participación en los estudios ORACLE y PREMIRE permite describir ocho años de evolución de una muestra de pacientes que comenzaron con síndrome clínico aislado y fueron tratados con cladribina. **Pacientes y métodos.** Se describe el seguimiento de tres pacientes incluidos en estos estudios en nuestro centro. Se ha realizado un análisis descriptivo de brotes, evolución en la escala EDSS y recuento linfocitario mediante la prueba de Friedman. **Resultados.** Durante ocho años de seguimiento, dos de los tres pacientes evolucionaron a EMRR de forma tardía y fueron tratados con fármacos modificadores de la enfermedad, presentando una y dos recaídas, respectivamente, y sin superar en todo este tiempo una puntuación de 2,0 en la EDSS. Ninguno de los pacientes ha presentado efectos adversos durante el seguimiento relacionados con la administración de cladribina u otros tratamientos posteriores, incluyendo linfopenia. El recuento linfocitario se ha mantenido estable durante los últimos ocho años ( $p = 0,334$ ) en los dos pacientes, incluso habiendo recibido otros tratamientos. **Conclusiones.** Nuestro seguimiento a largo plazo de pacientes tratados con cladribina oral

muestra ausencia de efectos adversos relacionados con este fármaco o con los cambios de tratamiento, y de linfopenia (incluso para aquellos pacientes que han recibido otros fármacos modificadores de la enfermedad), así como estabilidad clínica.

## P24.

### Manifestaciones neurológicas en la infección por gripe de 2018

M.B. Gómez González, R. Tinoco Gardón, I.C. Micheli, M. Sillero Sánchez, A. Rodríguez Román

Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz.

**Introducción.** La infección por el virus de la gripe se acompaña con relativa frecuencia de sintomatología neurológica. En su mayoría, están descritas crisis epilépticas y meningoencefalitis, pero también, menos frecuentemente, alteración auditiva, visual, ataxia y polirradiculoneuritis. Es menos frecuente la afectación motora. **Pacientes y métodos.** Presentamos cuatro casos recogidos entre diciembre de 2017 y marzo de 2018, hospitalizados a cargo de Neurología y con diagnóstico final de infección por gripe A ( $n = 1$ ) y B ( $n = 3$ ). Los síntomas de inicio consistieron en: síndrome confusional agudo, monoparesia del miembro superior derecho con asimetría facial, síncope y monoparesia del miembro inferior izquierdo, o síncope con *trismus*. En ninguno se detectaron alteraciones significativas en resonancia magnética cerebral ni otra justificación etiológica, y la clínica había remitido o estaba en resolución a su alta. Se solicitó PCR de gripe por acompañarse de febrícula/ fiebre y síntomas gripales. **Resultados.** El neurotropismo del virus de la gripe se despliega en manifestaciones neurológicas muy dispares. Aunque muchos casos de la bibliografía aportan hallazgos en la neuroimagen relacionados directamente con este virus, o parámetros humorales significativamente alterados, en otros la fisiopatología se equipara a una parainfección al no demostrarse tales anomalías. **Conclusiones.** Especialmente en períodos de brote infeccioso por gripe, el contexto de febrícula, en ausencia de otra etiología más

plausible para explicar una clínica neurológica subaguda, puede sugerir este agente como posible causa de los síntomas.

## P25.

### Neuritis óptica por sífilis

L. Carazo Barrios, C. de la Cruz Cosme, A. Gallardo Tur, I. del Pino de Laguno, M. Máñez Sierra, J.F. Quiles López, J.A. Heras Pérez, M. Romero Acebal

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

**Introducción.** La afectación neurooftalmológica por sífilis puede producirse en cualquier estadio de la enfermedad, siendo la inflamación de los medios transparentes (uveítis, coriorretinitis, conjuntivitis) la más frecuente. Sin embargo, la afectación neurooftalmológica sin inflamación de medios asociada (neuropatía óptica, perineuritis, papiledema) es mucho menos habitual y se ha descrito como casos aislados. **Caso clínico.** Varón de 65 años, casado, sin hábitos tóxicos ni estigmas indicativos de riesgo de enfermedades de transmisión sexual, que consultó por visión borrosa escotómica en el ojo derecho de instauración aguda, con hallazgo de edema de papila derecha. La resonancia magnética craneal fue normal, y los potenciales evocados visuales, indicativos de neuropatía desmielinizante. Rehusó punción lumbar y solicitó alta voluntaria. Acudió de nuevo a urgencias tres semanas después por empeoramiento visual e inestabilidad. En la inspección presentaba lesiones cutáneas palmo-plantares compatibles con clavos sifilíticos, y en la exploración, ataxia sensitiva (hipopalestesia acra). Al revisar la serología, pendiente al alta del ingreso previo, resultaba positiva para sífilis (TPHA y RPR). En esta ocasión, consintió estudio de líquido cefalorraquídeo, que confirmó neurosífilis, por lo que se indicó tratamiento con bencilpenicilina, con mejoría visual. **Conclusiones.** Se presentamos el caso de un paciente con infección por *Treponema pallidum* de larga evolución, no conocida y no tratada, cuya primera manifestación fue una neuropatía óptica anterior, sin otros datos de inflamación ocular. Pos-

teriormente aparecieron signos tanto de sífilis secundaria como de neurosífilis. Se trata de una secuencia poco común que evidencia el amplio espectro clínico de la enfermedad y recuerda la conveniencia de considerarla en el diagnóstico diferencial de la neuritis óptica de manera sistemática.

## P26.

### Síndrome de hiperperfusión cerebral tras endarterectomía carotídea

C. García López, C. Jara Montero, G. Velamazán Delgado, A. Castela Murillo

Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme. Sevilla.

**Introducción.** El síndrome de hiperperfusión cerebral es una complicación poco frecuente tras una cirugía revascularizadora de carótida, caracterizada por cefalea, crisis convulsivas y déficits focales. Sin un adecuado tratamiento, puede evolucionar a edema cerebral y hemorragia subaracnoidea, con elevada morbimortalidad. **Caso clínico.** Varón de 71 años, hipertenso, diabético y exfumador, que se sometió a endarterectomía programada por estenosis carotídea preoclusiva izquierda sintomática. A las 24 horas del procedimiento comienza con cefalea holocraneal opresiva y torpeza motora en el hemicuerpo derecho, en el contexto de cifras tensionales elevadas. Se realiza TAC craneal, que muestra hipodensidad en la sustancia blanca frontoparietal izquierda, compatible con edema difuso. Angiotomografía: datos de hiperperfusión hemisférica izquierda en el territorio de la arteria cerebral media ipsilateral. Se inicia tratamiento con corticoides, manitol y labetalol para mantener cifras tensionales  $< 150$  mmHg. Durante las primeras 48 horas sufre un empeoramiento de la paresia y presenta una crisis tonicoclónica generalizada que coincide con la aparición de un pequeño foco de hemorragia subaracnoidea en la convexidad parietal izquierda. Tras inicio de levetiracetam, no vuelve a presentar crisis. Posteriormente, evolución favorable. **Conclusiones.** El síndrome de hiperperfusión cerebral es una complicación grave

que aparece tras endarterectomía o colocación de un *stent* carotídeo y precisa alta sospecha clínica para un tratamiento precoz. Se define como hiperperfusión el incremento de la velocidad del flujo sanguíneo > 100% del flujo basal en la arteria cerebral media. Los factores de riesgo más importantes son la hipertensión mantenida en el postoperatorio y la escasa reserva hemodinámica. El tratamiento se basa en antihipertensivos sin efecto directo sobre el flujo sanguíneo cerebral, como el labetalol o la clonidina.

## P27.

### Espasmo hemifacial bilateral secundario a hipertensión intracraneal idiopática

A. Rodríguez Martín, A. Monterde Ortega, M.T. Gómez Caravaca, F. Labella Álvarez, I. Martínez Rivero

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

**Introducción.** El espasmo hemifacial es una entidad infrecuente consistente en contracciones tonicoclónicas involuntarias asimétricas y asincrónicas de áreas inervadas por el nervio facial, generalmente unilateral. Entre las etiologías más frecuentes destacan la compresión vascular o neoplásica del nervio en el ángulo pontocerebeloso, como secuela tras una parálisis facial periférica o patologías desmielinizantes como la esclerosis múltiple. Se presenta un caso secundario a hipertensión intracraneal idiopática. **Caso clínico.** Mujer de 49 años, portadora de dispositivo intrauterino, con obesidad y endometriosis. Valorada por episodios prácticamente diarios de espasmo hemifacial que afectaban la hemifacia derecha o izquierda, aleatoriamente, y asociados a acúfenos ipsilaterales de uno o dos minutos de duración. Así mismo, refería pérdida de visión lejana y cefalea opresiva hemicraneal derecha, sin criterios de alarma ni cuadro vegetativo acompañante. En la exploración física se objetivaba un papiledema bilateral en el fondo de ojo, con ausencia de focalidad neurológica. Punción lumbar con aumento de la presión de salida, de 28 cmH<sub>2</sub>O, sin alteraciones en la bioquímica, citología, cultivos y serologías, y con mejoría cla-

ra de la sintomatología tras realizar la punción. Analítica con autoinmunidad: sin alteraciones. Resonancia magnética y angiorresonancia de cráneo: normales. Por tanto, la paciente cumplía los criterios diagnósticos de Friedman para hipertensión intracraneal idiopática. **Conclusiones.** La asociación de espasmo hemifacial e hipertensión intracraneal idiopática se ha comunicado en casos aislados y de carácter unilateral. Tras descartar otras causas de espasmo hemifacial, se presenta el primer caso relacionado con una hipertensión intracraneal idiopática.

## P28.

### Cefalea como inicio de una rara enfermedad sistémica

A. Sánchez Refolio, A. Hermosín Gómez, I.C. Micheli, J. Fernández Navarro, F. Guisado Ramos

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

**Introducción.** Un motivo frecuente de consulta en urgencias es la cefalea, de ahí la importancia de realizar una anamnesis exhaustiva. **Caso clínico.** Mujer de 17 años, que acude a urgencias en varias ocasiones por cefalea hemicraneal derecha de siete meses de evolución. Frecuencia diaria con episodios de agudización de carácter pulsátil, sin acompañarse de aura migrañosa ni existir cortejo vegetativo acompañante. Interrumpe ocasionalmente el sueño, con escasa respuesta a analgésicos convencionales. Exploración física dentro de la normalidad. Sistemática sanguínea y TC craneal: normales. Es asistida en Neurología, derivada por su médico de atención primaria, y se realiza una resonancia magnética, que muestra una lesión de 38 x 22 mm que afecta al segmento central de base del cráneo, focalmente al ápex petroso derecho y al seno cavernoso, en relación íntima con la carótida intrapetrosa. Abomba la pared orbitaria, provocando el desplazamiento del músculo recto lateral. Tras estudio con contraste, se objetiva una captación con extensión al clivus. TAC ósea de la base del cráneo: destrucción del hueso esfenoidal, clivus e invasión de los senos adyacentes. Estudio oftalmológico: normal. Informe

del Servicio de Neurocirugía: biopsia con diagnóstico de histiocitosis de células de Langerhans. Actualmente en tratamiento con vincristina y corticoides, en seguimiento por el Servicio de Oncología. **Conclusiones.** La histiocitosis de células de Langerhans es una entidad de causa desconocida, caracterizada por la proliferación de histiocitos con marcadores de células de Langerhans. Puede afectar muchas áreas del cuerpo, dependiendo de ello el pronóstico. El objetivo de este caso es no olvidar la existencia de enfermedades sistémicas huérfanas como causa de cefalea.

## P29.

### Ictus en relación con colocación de implante valvular aórtico transcatheter

J.A. Medina Gámez, J.M. Barrios López, J. Puerma Jiménez, M.D. Fernández Pérez, J.F. Maestre Moreno

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

**Introducción.** Los eventos tromboembólicos pueden complicar el implante valvular aórtico transcatheter (IVAT). Ocurren en el 2,3-10% de los procedimientos. Los ictus en relación con IVAT tienen una mortalidad de hasta el 46%. En general, se aconseja la prevención mediante anticoagulación. Se presenta un caso de embolismo bilateral fatal tras IVAT. **Caso clínico.** Mujer de 81 años, con antecedentes de diabetes e hipotiroidismo, con valvulopatía degenerativa mitroaórtica, disfunción ventricular grave e insuficiencia cardíaca congestiva. Durante el procedimiento de IVAT quedó inconsciente y con hemiplejía izquierda. En la angiotomografía se detectó una oclusión de la arteria cerebral media derecha en su segmento M1. Se realizó trombectomía mecánica, con TICI 3. Por la magnitud del posible infarto cerebral no recibió anticoagulación y se instauró doble antiagregación. No hubo mejoría clínica. En la TC de control se detectó también un infarto dependiente de la arteria cerebral media izquierda, y en la angiotomografía-TC se observó una oclusión de rama M3 izquierda que no se objetivó en el primer estu-

dio. No se consideró accesible para nueva trombectomía. Su evolución fue desfavorable, con *exitus* en tal momento.

**Conclusiones.** Los ictus asociados a IVAT son infrecuentes. Es preciso conocer esta complicación de una técnica en expansión. La anticoagulación, que se considera el tratamiento de elección para su prevención, no se instauró en este caso ante los indicios de infarto extenso establecido.

## P30.

### Aneurisma de arteria comunicante posterior con clínica típica y angiotomografía normal

M.B. Gómez González, R. Tinoco Gardón, M. Sillero Sánchez, N. Rodríguez Fernández, J.J. Asencio Marchante

Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz.

**Introducción.** El diagnóstico etiológico en neurología se encuentra, paralelamente al desarrollo de las técnicas de imagen, cada vez más subordinado a la radiología. La inocuidad, disponibilidad, rapidez y fiabilidad de la TAC y angiotomografía craneales, impulsadas por el desarrollo de tratamientos endovasculares agudos, ha postergado el uso de la arteriografía. **Caso clínico.** Mujer de 70 años, con antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial e insuficiencia renal leve, que consultó por cefalea bitemporal, náuseas y elevación tensional de cinco días de evolución y ptosis palpebral izquierda desde hacía dos días. En la exploración se encontró una paresia completa del III par izquierdo, incluida midriasis fija. La TAC craneal urgente, angiotomografía y resonancia magnética craneal con contraste mostraron cambios isquémicos crónicos y ausencia de aneurismas. Una TAC posterior de cráneo y órbitas encontró un mínimo sangrado subaracnoideo parietooccipital bilateral. Se practicó una punción lumbar, con obtención de líquido xantocrómico. Con tales hallazgos, se realizó una arteriografía cerebral, que demostró un pequeño aneurisma en la arteria comunicante posterior izquierda. **Conclusiones.** Las reticencias iniciales a la realización de una arteriografía, sustentadas en la negatividad de la angiotomo-

grafía craneal, a pesar del síndrome clínico altamente sugestivo, pudieron vencerse gracias al dato indirecto de una pequeña hemorragia subaracnoidea. **Conclusiones.** Aunque la precisión diagnóstica de métodos radiológicos poco invasivos y más accesibles avanza vertiginosamente, no deben descartarse aquellos otros métodos tradicionales, menos disponibles, que siguen siendo los referentes, en especial cuando la exploración clínica y el sentido común apuntan en la misma dirección.

### P31.

#### Encefalitis NMDA grave con lesiones desmielinizantes en resonancia magnética

M.B. Gómez González, N. Rodríguez Fernández, M. Sillero Sánchez, A. Rodríguez Román, B. Rosado Peña

Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz.

**Introducción.** En los últimos años, la encefalitis autoinmune ha cobrado relevancia con la determinación de nuevos antígenos y las prometedoras expectativas de curación con inmunomoduladores/inmunosupresores. Contrariamente a las encefalitis infecciosas, no hay respuesta a antimicrobianos y la neuroimagen suele mostrarse inespecífica o con áreas de encefalitis. Ocurren especialmente en jóvenes, pueden asociarse a neoplasias y el trastorno neuropsiquiátrico ocupa un lugar predominante. La encefalitis contra el receptor de NMDA es, dentro del grupo, una de las más profusamente descritas. **Pacientes y métodos.** Varón de 33 años que presentó trastorno de conducta de tres semanas de evolución (bloqueos, inhibición o hiperactividad), con un único episodio de febrícula. Su hermano padecía esclerosis múltiple. En la exploración estaba hiporreactivo, con disfasia motora y sin focalidad localizadora. Durante su hospitalización aparecieron discinesias orofaciales y crisis epilépticas, y progresó a mutismo. La resonancia magnética craneal/medular mostró lesiones sospechosas de desmielinización, incluida una cervical, no captadoras. En el electroencefalograma había actividad periódica frontotemporal izquierda, y se detectaron anticuer-

pos anti-NMDA en suero y líquido cefalorraquídeo, con pleocitosis leve. Se inició tratamiento sucesivo con corticoides, inmunoglobulinas, rituximab y ciclofosfamida, y se sucedieron múltiples y graves complicaciones: tromboembolismo pulmonar, hemorragia digestiva, pseudoobstrucción intestinal, sepsis por *Pseudomonas* y estafilococo. Tras dos meses de hospitalización, consiguió deambulación independiente y mejoría cognitiva, mantenidas en sus revisiones. La búsqueda de neoplasia oculta resultó infructuosa. **Conclusiones.** Este caso ilustra la gravedad potencial de esta entidad y su mimetismo con otras patologías, tanto psiquiátricas como propiamente neurológicas, así como la trascendencia de su tratamiento temprano.

### P32.

#### Neurosarcoidosis: una entidad de complejo diagnóstico diferencial

A. Rodríguez Martín, F. Labella Álvarez, M.T. Gómez Caravaca, A. Monterde Ortega, I. Martínez Rivero

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

**Introducción.** La sarcoidosis es una patología inflamatoria caracterizada por granulomas no caseificantes. La neurosarcoidosis consiste en la afectación del sistema nervioso central, aunque sólo un 10% asocian una neuroimagen patológica. Se presenta el caso de una paciente con crisis epilépticas generalizadas secundarias a una lesión parenquimatosa temporal, clasificada inicialmente de forma errónea como lesión tumoral de estirpe glial. **Caso clínico.** Mujer de 19 años, con antecedentes de epiescleritis y parálisis facial periférica, sometida a una lobectomía temporal izquierda tras detectar una lesión parenquimatosa sugestiva de glioma, con crisis epilépticas y cefalea bifrontal como únicas manifestaciones. Anatomía patológica compatible con granulomas epitelioides no caseificantes y células de Langerhans. Líquido cefalorraquídeo: pleocitosis linfocitaria con estudio normal. Estudio analítico y serológico: normal. Mantoux, baciloscopia y biopsia cutánea: negativos. PAAF del gan-

glio yugular: infiltración linfoide. TC toracoabdominopélvica: adenopatías hiliares bilaterales, mediastínicas y retroperitoneales, así como un patrón pulmonar en vidrio deslustrado. **Conclusiones.** La neurosarcoidosis afecta a las leptomeninges y se extiende a través de los espacios de Virchow-Robin, originando inflamación perivascular con lesiones esclerosas múltiple-like y granulomas intraparenquimatosos. La afectación de las meninges basales condiciona que se vean afectados el eje hipotálamo-hipofisario, el quiasma y pares craneales. El diagnóstico diferencial de las lesiones parenquimatosas es complejo y requiere biopsia para el diagnóstico definitivo frente a gliomas, lesiones desmielinizantes, metástasis, linfomas, tuberculosis y meningitis idiopáticas. Este caso ejemplifica la necesidad de uso del contraste en estudios de neuroimagen y la realización de un minucioso diagnóstico diferencial ante un paciente con una lesión parenquimatosa ocupante de espacio.

### P33.

#### Papel de la resonancia magnética en el diagnóstico de la encefalopatía de Wernicke

C. García Campos, F. Sánchez Fernández, J.D. Guerra Hiraldo, M. Ruiz de Arcos, A. Fuerte Hortigón, E. Chavero Moreno

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

**Introducción.** La encefalopatía de Wernicke se debe al déficit de tiamina, siendo el alcoholismo la causa más frecuente en países desarrollados, aunque también se asocia con otras situaciones como el cáncer o la desnutrición. La tríada clásica consiste en alteraciones oculomotoras, ataxia de la marcha y confusión. El tratamiento con tiamina tiene buena respuesta si se instaura precozmente. **Caso clínico.** Varón de 55 años, fumador y bebedor moderado, con antecedentes de cáncer de paladar e hipofaringe, tratados con radioterapia en 2015, y hepatopatía enólica. Ingresó en urgencias por un cuadro de una semana de evolución de desorientación, agitación, alteraciones de la marcha y

oculomotoras, abulia y alucinaciones visuales. En la exploración destacaba desorientación en las tres esferas, bradipsiquia, paresia del VI par bilateral y nistagmo vertical en la mirada hacia arriba. La resonancia magnética cerebral mostraba hiperintensidad en T<sub>2</sub> en el margen medial de ambos tálamos, región periacueductal, tubérculos cuadrigéminos y cuerpos mamilares, hallazgos compatibles con encefalopatía de Wernicke. En la PET-TAC se apreciaba recidiva del cáncer orofaríngeo. Durante el ingreso presentó un empeoramiento progresivo pese al tratamiento con tiamina, que terminó desembocando en *exitus*. **Conclusiones.** Aunque el diagnóstico de la encefalopatía de Wernicke es eminentemente clínico, en la resonancia magnética craneal es posible detectar hiperseñal y captación de contraste en las topografías características mencionadas, lo que puede revertir rápidamente tras la administración de tiamina. Estos hallazgos tienen una elevada especificidad, lo que ayuda a un diagnóstico y tratamiento precoces, con mejoría importante del pronóstico.

### P34.

#### ¿Existe relación entre esclerosis múltiple y espondilitis anquilopoyética?

A. Hermosín Gómez, A. Sánchez Refolio, I. Micheli, J. Fernández Navarro, F. Guisado Ramos

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

**Objetivo.** Presentar un paciente con espondilitis anquilopoyética que se diagnostica como esclerosis múltiple. **Caso clínico.** Varón de 31 años, con historia familiar y personal de espondilitis anquilopoyética HLA B27+ en base a criterios ASAS y de Nueva York, de siete años de evolución, con múltiples episodios de uveítis aguda anterior bilateral. Comenzó con parestias y nivel sensitivo D12-L1, motivo por el cual se realizó una resonancia magnética de columna, que mostró lesiones hiperintensas en secuencias de TR largo en la zona dorsal. Se amplió estudio con resonancia magnética de cráneo, donde se observaron lesiones supra e infratentoriales de aspecto des-

mielinizante, y punción lumbar que mostró presencia de bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo. Se cumplían criterios de diseminación en espacio (criterios de McDonald de 2010 revisados), aunque no diseminación en tiempo, ya que tras la administración de gadolinio no hubo captación de ninguna lesión. **Conclusiones.** Revisando en la bibliografía se encuentran cuatro estudios que tratan de relacionar ambas entidades, uno de los cuales parece encontrar asociación entre esclerosis múltiple y espondilitis anquilopoyética mediante un estudio de casos y controles. Se han comunicado casos aislados de esclerosis múltiple en pacientes con espondilitis anquilopoyética desde hace décadas, ambas enfermedades inmunomediadas. Todo apunta a que la relación, si existe, es débil, sin conocerse a día de hoy las causas.

### P35.

#### Utilidad de la ecografía para el diagnóstico de trombosis de la vena yugular interna

J.A. Medina Gámez, J.M. Barrios López, J.D. Herrera García, J.F. Maestre Moreno

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

**Introducción.** La vena yugular interna es asiento infrecuente de trombosis venosa. Etiológicamente se ha asociado a infección orofaríngea, cáncer, catéteres venosos, coagulopatías, factores traumático-mecánicos y síndrome de hiperestimulación ovárica. Puede ser asintomática o dar lugar a tromboembolismo pulmonar o extenderse hacia el sistema venoso cerebral. Localmente puede haber hinchazón o dolor cervical. Si se detecta en fase aguda debe considerarse la anticoagulación. **Caso clínico.** Mujer de 19 años con enfermedad inflamatoria intestinal (pancolitis ulcerosa) y anemia ferropénica por hipermenorrea. Dos años antes había sufrido un tromboembolismo pulmonar y se le encontró heterocigosis para la mutación C46T en el gen del factor XII y déficit de proteína S. Desde dicho episodio se trataba con apixabán 5 mg/12 h. Estudiada por neurología por un episodio clínicamente compatible con ataque is-

quémico transitorio (parestias en hemilengua y mano izquierda, y debilidad hemifacial durante 10 minutos). Estudio negativo para cardiopatía. El estudio dúplex de troncos supraaórticos mostró una trombosis establecida crónica de la vena yugular interna izquierda, hallazgo corroborado por la angiorresonancia venosa. **Conclusiones.** La trombosis de vena yugular interna, clínicamente infrecuente, tiene repercusión clínica variable, con formas asintomáticas junto a casos graves. Si se detecta en fase aguda se recomienda anticoagulación, según la sospecha etiológica, pero puede ocurrir incluso con tratamiento anticoagulante, como en este caso, en el que no se pudo establecer relación causal con los síntomas neurológicos. La ecografía cervical muestra imágenes diagnósticas llamativas.

### P36.

#### Síndrome de Tolosa-Hunt: diagnóstico diferencial de la oftalmoparesia dolorosa

G. Velamazán Delgado, C. Jara Montero, M.C. García López

Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme. Sevilla.

**Introducción.** El síndrome de Tolosa-Hunt es un raro síndrome que afecta aproximadamente a una por millón de personas al año. Se debe a una inflamación granulomatosa idiopática del seno cavernoso y se caracteriza por oftalmoparesia dolorosa. **Caso clínico.** Mujer de 35 años, sin enfermedades previas de interés. Comenzó con cefalea retroorbitaria derecha y a los siete días desarrolló diplopía horizontal a la mirada lateral derecha, así como hipostesia en la primera rama del trigémino derecho. Tras plantear el diagnóstico topográfico en el seno cavernoso, se realizó una TC craneal, resonancia magnética, angiografía y analíticas de suero y líquido cefalorraquídeo. En la resonancia magnética con contraste centrada en el seno cavernoso destacaba un engrosamiento realzado del margen anteroinferior y lateral de éste, que se extendía hacia el vértice orbitario y el polo temporal ipsilateral, junto con engrosamiento paquimenín-

geo, sugestivo de un proceso inflamatorio granulomatoso. Descartadas razonablemente otras etiologías, se diagnosticó síndrome de Tolosa-Hunt y se inició tratamiento con tres bolos de metilprednisolona, desapareciendo la cefalea y la hipostesia y mejorando la diplopía, y posteriormente pauta descendente oral durante cinco semanas. **Conclusiones.** Ante la clínica de oftalmoparesia dolorosa se debe realizar el diagnóstico diferencial con cualquier enfermedad que provoque efecto masa en el seno cavernoso (tumores primarios, linfomas, metástasis, aneurismas, fistulas carotidocavernosas, diseciones carotídeas, trombosis del seno, infecciones, vasculitis y sarcoidosis), patologías más frecuentes y potencialmente graves sin un adecuado abordaje que el síndrome de Tolosa-Hunt. Esto supone que se deba orientar como un 'diagnóstico de exclusión' ante su sospecha.

### P37.

#### Cerebelitis aguda en un paciente joven

M. Millán Vázquez, R. Pérez Esteban, M. Medina Rodríguez, S. Rodríguez Navas, P. Baena Palomino, J.A. Cabezas Rodríguez, A. Palomino García, I. Escudero Martínez, M.D. Jiménez Hernández

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

**Introducción.** La cerebelitis aguda es una patología infrecuente en adultos y poco descrita en la bibliografía. Las etiologías más comunes son infecciosas (virus principalmente), procesos parainfecciosos, autoinmunes o tóxico-metabólicos. La clínica es variada, incluyendo cefalea, náuseas y vómitos, fiebre o signos focales. **Caso clínico.** Varón de 50 años, hipertenso y exbededor, que ingresó por síndrome cerebeloso subagudo junto con cefaleas, náuseas y vómitos, sin síntomas infecciosos y con TC craneal normal. En la exploración presentaba dismetría apendicular y de miembros izquierdos, habla escandida y edema de papila. En la resonancia magnética sin/ con contraste se observó edema con efecto masa de ambos hemisferios cerebelosos, captación leve e hidrocefalia triventricular incipiente, lo que

planteó el diagnóstico diferencial de fístula arteriovenosa, infiltración leptomeningea o cerebelitis. Se inició tratamiento empírico con corticoides intravenosos + ampicilina + aciclovir, con mejoría clinicorradiológica. Al décimo día pudo realizarse punción lumbar con PCR para microorganismos, que resultó negativa. El resto de pruebas complementarias permitieron descartar de manera razonable un origen carencial, metabólico, paraneoplásico y vascular. Finalmente, se le dio el alta con diagnóstico de cerebelitis aguda de probable etiología parainfecciosa, con una leve inestabilidad de la marcha. **Conclusiones.** La cerebelitis aguda es potencialmente grave dado el riesgo de hidrocefalia y enclavamiento, por lo que debe sospecharse y realizar un estudio complementario que precise el diagnóstico y permita iniciar un tratamiento específico. En ocasiones, el manejo es controvertido si existe contraindicación de punción lumbar. En estos casos parece razonable iniciar tratamiento empírico precoz con antibioterapia, antivirales y medidas antiedema. Además, requiere vigilancia estrecha por el riesgo de hidrocefalia y herniación, situaciones en las que puede ser necesaria una intervención neuroquirúrgica urgente.

### P38.

#### Mixoma auricular sin fibrilación auricular como causa de un ictus cardioembólico

M.B. Gómez González, B. Yerga Lorenzana, M. Sillero Sánchez, P. González Pérez, J.J. Asencio Marchante

Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz.

**Introducción.** El mixoma auricular es un tumor cardíaco de baja frecuencia que puede producir embolismos, en especial si se asocia a arritmias. No es una causa habitual de ictus y para su diagnóstico requiere pruebas específicas como la ecocardiografía. **Caso clínico.** Varón de 67 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus y tabaquismo, sin cardiopatía. Presentó repentina debilidad en la mano izquierda, desviación de la comisura oral, hipofonía y mínima ataxia deambulatoria, con hemiparesia 4/5

en la exploración. En TAC y resonancia magnética craneales se encontraron, además de pequeños infartos lacunares crónicos, lesiones agudas temporal y parietal derechas, con transformación hemorrágica, y en la ecografía carotídea, ateromatosis sin estenosis. En una TAC de tórax, ecocardiografía transtorácica y resonancia magnética cardíaca se encontró una masa en el septo interauricular compatible con mixoma, sin prolapsos. En dos registros Holter sucesivos de 24 horas había extrasistolia escasa y episodios de bi y trigeminismo. Se pautó heparina de bajo peso en dosis crecientes, por la hemorragia, y se derivó a Cardiología y Cirugía Cardíaca. **Conclusiones.** La etiología cardioembólica del ictus es también frecuente en pacientes con factores aterotrombóticos de riesgo vascular, neuroimagen con infartos lacunares antiguos y ausencia de cardiopatía conocida. Aunque no de las causas más usuales, la detección de un mixoma auricular conlleva la oportunidad de ofrecer un tratamiento definitivo, el quirúrgico, que elimine un importante factor de riesgo para el embolismo.

### P39.

#### Síndrome cerebeloso subagudo paraneoplásico

A. Sánchez Refolio, A. Hermosín Gómez, I.C. Micheli, J. Fernández Navarro, A. Rodríguez Román

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

**Introducción.** La repercusión sistémica u órgano diana (dependiendo de ello la clínica) de una neoplasia concreta, sin ser secundaria a metástasis, se denomina síndrome paraneoplásico. Puede ser secundario a sustancias secretadas por el tumor o anticuerpos, aunque la patogenia no está completamente aclarada. **Caso clínico.** Varón de 68 años, fumador y bebedor, que acudió a urgencias por un cuadro cerebeloso de inicio subagudo de un mes de evolución. Entre sus antecedentes recientes destacaba la infección de vías respiratorias altas, tratada con antibioterapia. Exploración neurológica: dismetría en los cuatro miembros, ataxia con aumento de la base de sustentación e imposibilidad para

giro y tándem. Fuerza, reflejos y sensibilidad superficial-profunda mantenidas. Análisis sistemático de sangre (hemograma, bioquímica, proteínograma y marcadores tumorales) y TC craneal: sin alteraciones. Onconeuronales sanguíneos: anti-HU positivo. Ante dicho hallazgo se realizó un estudio completo con objeto de detectar la neoplasia primaria. Resonancia magnética craneal: lesiones isquémicas crónicas. Punción lumbar: citobioquímica, 12 células/mm<sup>3</sup> (0-10), a expensas de mononucleares (92%); glucosa, 69 mg/dL (40-70); proteínas totales, 253.2 mg/dL (15-45); lactato deshidrogenasa, 15 UI/L (5-25); adenosín deaminasa, 6,46 UI/L (0-12). TC toracoabdominal: masa/consolidación alargada e irregular en el pulmón izquierdo, con adenopatías mediastínicas e hiliares izquierdas, y nódulo entre la cabeza del páncreas y la rodilla del duodeno, con adenopatías patológicas en hilio hepatopancreático. Biopsia pulmonar: carcinoma neuroendocrino de células pequeñas (microcítico). Tras el diagnóstico se deriva al Servicio de Oncología. **Conclusiones.** El síndrome paraneoplásico, como en este caso, puede ser la primera manifestación clínica. Por ello, debe incluirse en el diagnóstico diferencial de aquellos pacientes con focalidad neurológica que presenten un síndrome constitucional asociado.

### P40.

#### Cefalea trigeminoautonómica tipo SUNCT como inicio de un macroadenoma hipofisario

J.D. Guerra Hiraldo

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

**Introducción.** El síndrome SUNCT (*short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing*) es una enfermedad poco frecuente de fisiopatología incierta. Se engloba dentro de las cefaleas trigeminoautonómicas. Consiste en una cefalea unilateral periorbitaria de corta duración y gran intensidad, acompañada de síntomas vegetativos como miosis, ptosis, inyección conjuntival, lagrimeo o congestión nasal. **Ca-**

**so clínico.** Varón de 26 años, que acudió a urgencias por un cuadro de cefalea diaria de al menos tres meses de duración, de localización periorbitaria unilateral de gran intensidad, con hiperemia ciliar y lagrimeo de 3-4 minutos de duración que recurrían 4-5 veces a lo largo del día, sin otra sintomatología en la anamnesis dirigida. En la exploración no presentaba focalidad neurológica. Se derivó al Servicio de Neurología. En el estudio complementario se observó un macroadenoma hipofisario de 30 × 20 × 24 mm en la resonancia magnética y una hiperprolactinemia en un estudio analítico hormonal. Se pautó tratamiento con cabergolina y lamotrigina. Se realizó una consulta de control al mes, con una respuesta al tratamiento muy satisfactoria. **Conclusiones.** El síndrome SUNCT es una entidad poco frecuente, que suele ser refractaria a tratamiento. Aunque en la mayoría de casos se trata de una cefalea primaria, se han descrito casos secundarios a patología intracraneal, siendo indispensable realizar estudios complementarios para descartar una etiología secundaria potencialmente tratable.

### P41.

#### Crisis sintomática tras inyección de fluoresceína intratecal para el diagnóstico de fístula nasal de líquido cefalorraquídeo

M. Iglesias Espinosa, P. Perea Justicia, J. Martínez Simón, P. Martínez Sánchez, J. Olivares Romero, B. Franco Sandar, M. Gomar Alba, J.D. de la Torre Colmenero, C. del Toro Pérez, L. Andrade Zumárraga, J. Fernández Pérez, A. Arjona Padillo

Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

**Introducción.** La inyección de fluoresceína intratecal para el diagnóstico de una fístula nasal de líquido cefalorraquídeo es una práctica habitual por Neurocirugía/Otorrinolaringología. Sin embargo, no existen presentaciones comerciales para esta vía de administración y la farmacia hospitalaria debe prepararla como fórmula magistral a partir de fluoresceína intravenosa. En la ficha técnica de este producto consta como contraindicación su administración intratecal y en-

tre sus efectos adversos poco frecuentes se han descrito las convulsiones con el uso intravenoso. En la bibliografía existen casos de crisis y estados epilépticos tras la administración intratecal de fluoresceína. **Caso clínico.** Varón de 68 años, en estudio por Neurocirugía por sospecha de fístula nasal con pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR): rinoliquorrea por fosa nasal derecha que había comenzado dos años antes tras un traumatismo facial). Tras administrarse fluoresceína intratecal mediante punción lumbar, presentó tres crisis focales motoras con generalización secundaria y un pico febril de 39,5 °C. En la exploración neurológica inicial sólo destacaba estado poscrítico, sin signos meníngeos. Analítica sanguínea urgente: normal. Citobioquímica de LCR: glucosa, 63,8 mg/dL; proteínas, 3,5 g/L; 0 hematíes; 3 leucocitos. Cultivo de LCR: negativo. TC de cráneo: normal. Resonancia magnética de cráneo: normal, excepto evidencia de fístula nasal. Quedó asintomático con levetiracetam 1 g por vía intravenosa y antibioterapia empírica. No ha vuelto a presentar crisis epilépticas. Juicio clínico: crisis focales motoras del hemisferio derecho con generalización secundaria, sintomáticas tras administración de fluoresceína intratecal. **Conclusiones.** Se plantea el diagnóstico diferencial (fundamentalmente toxicidad directa frente a meningitis química y meningitis infecciosa) y las implicaciones del uso del fármaco fuera de ficha técnica.

### P42.

#### Vía corticoespinal no decusada

C. del Toro Pérez, A. Arjona Padillo, P. Perea Justicia, M. Iglesias Espinosa, J.D. de la Torre Colmenero, L. Andrade Zumárraga

Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

**Introducción.** Se conocen pocos casos en la bibliografía sobre vía corticoespinal no decusada predominante frente a la decusada que no estén ligados a patologías congénitas, en las cuales suelen coexistir con diferentes malformaciones. Estos pocos casos en su mayoría se han encontrado como un

hallazgo casual tras un infarto cerebral con sintomatología ipsilateral a la lesión hemisférica. **Caso clínico.** Varón de 57 años, que comenzó con un cuadro brusco de debilidad en el hemicuerpo derecho, alteración sensitiva facial y dificultad para articular el habla. Ingresado para estudio tras resultado normal de angiotomografía. En resonancia magnética T<sub>2</sub>/FLAIR con restricción en difusión se aprecia lesión en el núcleo del putamen y sustancia periventricular derecha, sugente de lesiones isquémicas en el territorio de la arteria cerebral media derecha. En dúplex de troncos supra-aórticos y Doppler transcraneal se apreciaban velocidades aumentadas un 20% con respecto a contralateral. **Conclusiones.** Tres mecanismos se han descrito en la hemiparesia ipsilateral a una lesión hemisférica, mediante estudios con estimulación magnética transcraneal y resonancia magnética funcional: tracto corticoespinal no decusado congénitamente (asociado con otras malformaciones en fosa posterior, malformaciones sindrómicas, agenesia del cuerpo calloso, etc.), lesión en tracto no decusado en pacientes con tractos corticoespinales activos tanto decusados como no decusados, y lesión en tracto no decusado secundariamente activado tras lesión previa del tracto decusado. Aproximadamente el 50% de los pacientes descritos en la bibliografía tenían un infarto previo, sugiriendo como mecanismo más común el tercero. Un mayor entendimiento de estos mecanismos daría lugar a nuevas formas de rehabilitación en pacientes con lesiones en esta vía.

#### P43.

##### Estado epiléptico como inicio de una angiopatía amiloide cerebral

A. Hermosín Gómez, A. Sánchez Refolio, I. Micheli, B. Yerga Lorenzana

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

**Introducción.** La angiopatía amiloide cerebral se caracteriza por depósitos de beta-amiloide en vasos de pequeño/mediano calibre en el cerebro y leptomeninges, constituyendo una de las causas frecuentes de hemorragias intracraneales múltiples y recurren-

tes. **Caso clínico.** Mujer de 65 años, con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, adenocarcinoma endometrial (en remisión) y probable deterioro cognitivo de unos tres años de evolución, que ingresó por una crisis epiléptica sintomática por hematoma parietal derecho, con reingreso un mes más tarde por resangrado. Se realizó resonancia magnética/angiorensonancia cerebral, que mostró la lesión hemorrágica y hallazgos compatibles con angiopatía amiloide. Se completó estudio con autoinmunidad, trombofilia, proteinograma y serologías (sin alteraciones destacables) y alelo APOE (ε3/ε3). A los dos meses reingresó por hemorragia subaracnoidea parietal derecha, presentando durante su estancia ictus isquémico en territorio posterior (con detección de fibrilación auricular) y estado no convulsivo. Se realizó arteriografía (no sugestiva de vasculitis) y punción lumbar con estudio de líquido cefalorraquídeo, sin alteraciones de interés, y se solicitó recuento de beta-amiloide (disminuido) y tau (aumentado). Dada la evolución, se planteó la posibilidad de angeítis relacionada con beta-amiloide, por lo que se inició tratamiento con inmunosupresores, con control del estado epiléptico y sin nuevos eventos vasculares, pero con mala situación funcional por secuelas previas. **Conclusiones.** La angiopatía amiloide cerebral supone un 15-20% de las hemorragias intracraneales en mayores de 60 años, siendo una de las causas de hemorragia intracraneal recurrente. La inflamación vascular asociada (angeítis relacionada con beta-amiloide) es menos habitual, pero debe plantearse en determinados casos, ya que el tratamiento con inmunosupresores puede cambiar la evolución.

#### P44.

##### Fenómenos embólicos cerebrales secundarios a un trombo gigante en la aurícula izquierda, tratado mediante cirugía cardíaca

L. Muñoz Delgado, D. Macías García, R.J. Pérez Esteban, A. Palomino García, F.J. de la Torre Laviana

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

**Objetivo.** Presentar el caso de una paciente con múltiples eventos embólicos cerebrales, secundarios a un trombo gigante en la aurícula izquierda, sometida a tratamiento quirúrgico.

**Caso clínico.** Mujer de 70 años, con antecedentes de fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol, con adecuado control de INR, y estenosis mitral reumática grave, pendiente de intervención. Ingresó en Neurología por un cuadro focal de ptosis izquierda y déficit motor en el miembro inferior derecho. En TC de cráneo se objetivó hematoma mesencefálico y occipital izquierdos. Fue dada de alta con heparina de bajo peso molecular profiláctica. Días después, en TC de control se visualizó un nuevo hematoma frontal lobar izquierdo, por lo que fue ingresada. En sucesivas pruebas de neuroimagen aparecieron nuevos focos hemorrágicos e isquémicos. Se realizó un extenso estudio etiológico (serología, neoplasia oculta, arteriografía cerebral, estudio de hemostasia, punción lumbar, etc.), objetivándose en TC de tórax y ecocardiografía transtorácica un trombo gigante en la aurícula izquierda. Se inició tratamiento anticoagulante en dosis plenas y fue trasladada a cirugía cardíaca. **Conclusiones.** La valvulopatía mitral reumática es una de las causas más frecuentes de dilatación excesiva de la aurícula izquierda. La incidencia de trombo en la aurícula izquierda en pacientes con estenosis mitral y fibrilación auricular es del 7-38%. Estos pacientes presentan un riesgo incrementado de fenómenos embólicos y requieren tratamiento anticoagulante para prevenirlos. Sin embargo, cuando la anticoagulación no es suficiente, debe considerarse el tratamiento quirúrgico. En el caso de esta paciente, se realizó extracción del trombo y recambio valvular, para lo cual precisaba anticoagulación con heparina sódica. Esto supuso un reto en el manejo terapéutico, teniendo en cuenta el contexto clínico de múltiples infartos hemorrágicos.

#### P45.

##### Angeítis primaria del sistema nervioso central

F. Labella Álvarez, A. Monterde Ortega, A. Rodríguez Martín, I. Martínez Rivero, M. Viñals Torras

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

**Introducción.** La angeítis primaria del sistema nervioso central (SNC) es una entidad rara que afecta a la vasculatura del encéfalo y la médula, sin afectación sistémica. Representa el 1,2% de todas las vasculitis con afectación del SNC y es más frecuente en hombres de 40-50 años. Suele manifestarse como cefalea, deterioro cognitivo, déficit sensitivomotor, afasia y crisis. En menos de un 10% hay amnesia, hemorragia intracraneal o afectación medular. **Caso clínico.** Varón de 47 años, hipertenso y diabético, que presentó de forma brusca amnesia y parestias faciobraquiales derechas. En TAC urgente se visualizó una hemorragia subaracnoidea temporal izquierda. Se realizó resonancia magnética craneal y arteriografía, que objetivaron lesiones isquémicas recientes occipitales izquierdas, oclusión de la arteria cerebral posterior (ACP) izquierda y estenosis de la derecha. Autoinmunidad y estudio cardiológico: normales. A los dos meses reingresó por hemiparesia, hemihipoestesia y hemianopsia izquierdas, de aparición brusca. Se repitieron la resonancia magnética craneal y la arteriografía, apreciándose ictus isquémico en la ACP derecha, reperfusión de la ACP izquierda y nuevas estenosis en territorio anterior y posterior (compatible con vasculitis). Estudio de Fabry y trombofilia: negativos. Citoquímica/citología de líquido cefalorraquídeo: normal. Se diagnosticó angeítis primaria del SNC y se trató con corticoides y ciclofosfamida. **Conclusiones.** En este caso se planteó como posible diagnóstico diferencial: ictus por ateromatosis, descartado por la aparición y resolución rápida y espontánea de estenosis; meningitis, descartada por líquido cefalorraquídeo normal; y síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, descartado por la inexistencia de cefalea brusca ni ser reversible. Debemos

tener presente la angéitís primaria del SNC ante datos de vasculitis en el SNC sin signos de vasculitis sistémica.

## P46.

### Neuropatía axonal motora aguda de presentación atípica

M. Medina Rodríguez, B. Vélez Gómez, M. Millán Vázquez, R.J. Pérez Esteban, J.A. Cabezas Rodríguez, M. Bernal Arjona, M.D. Jiménez Hernández

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

**Introducción.** La neuropatía axonal motora aguda es una variante que representa un 3-17% del síndrome de Guillain-Barré (SGB); se caracteriza por una tetraparesia ascendente de predominio distal. La instauración completa de la clínica es más rápida que en el SGB clásico (10,5 frente a 18 días). El electroneurograma (ENG) muestra disminución de amplitud de los potenciales de acción motora compuestos y sin datos de desmielinización y con respeto de fibras sensitivas. Puede haber recuperación completa en días o semanas o situaciones con pobre recuperación. **Caso clínico.** Varón de 62 años que, tras un cuadro de gastroenteritis hacía dos semanas, ingresó por tetraparesia descendente y arreflexia, de predominio proximal, sin afectación musculatura facial ni bulbar, de menos de 24 horas de evolución, sin afectación autonómica ni sensitiva. El líquido cefalorraquídeo mostró disociación albuminocitológica, normalidad en la citología y unas serologías en líquido cefalorraquídeo negativas. La resonancia magnética cervical descartó lesión cervical. El ENG mostró datos compatibles con polineuropatía axonal motora sin afectación sensitiva, y el electromiograma, denervación activa. Se obtuvo positividad para anticuerpos anti-GM1 y anti-GS1b. Se instauró tratamiento con inmunoglobulinas y posteriormente con plasmáferesis, sin mejoría clínica. **Conclusiones.** La presentación clínica de la neuropatía axonal motora aguda es variable y dificulta su diagnóstico. En casos como éste, con instauración completa en menos de 24 horas y con progresión descendente, debe ampliarse el diagnóstico diferencial a patologías

medulares agudas y la realización de resonancia magnética cervical es obligatoria. El ENG es importante para el diagnóstico, aunque puede ser normal en los primeros días.

## P47.

### Ictus isquémico como complicación de un cateterismo cardíaco

L. Muñoz Delgado, E. García Roldán, B. Pardo Galiana, J. de la Torre Laviana, M.D. Jiménez Hernández

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

**Introducción.** El ictus isquémico como complicación de un cateterismo cardíaco es infrecuente, pero conlleva una morbimortalidad elevada. Suele producirse por un embolismo arterioarterial desde placas ateromatosas preexistentes o por formación de trombos *in situ* en el catéter. Se presentan dos casos con ictus como complicación de un cateterismo cardíaco, acontecidos en la misma semana en un hospital de tercer nivel. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 86 años, ex fumador, hipertenso y dislipémico, que tras la realización de un cateterismo cardíaco diagnóstico por enfermedad coronaria multivaso, presentó súbitamente alteración en la emisión del lenguaje. Se activó el código ictus intrahospitalario y se realizaron TC craneal y angiotomografía, que no mostraron hallazgos patológicos. En la analítica destacaba un tiempo de tromboplastina parcial activado alargado. Durante la realización de pruebas presentó una mejoría espontánea del déficit, quedando asintomático, por lo que se desestimó un tratamiento agudo. No se observaron lesiones agudas en la resonancia magnética craneal realizada con posterioridad. Caso 2: mujer de 72 años, dislipémica, que tras un cateterismo cardíaco con colocación de *stent* en la arteria descendente anterior, presentó súbitamente alteración del lenguaje, activándose el código ictus. La TC craneal evidenció signos precoces de isquemia en el territorio de la arteria cerebral media izquierda (ASPECTS 6), sin oclusión de gran vaso, junto con un tiempo de tromboplastina parcial activado alargado, por lo que se de-

sestímó el tratamiento agudo. **Conclusiones.** A pesar de que el cateterismo cardíaco se considera un procedimiento invasivo seguro, siempre deben tenerse en cuenta las complicaciones periprocedimiento, que incluyen embolismos cerebrales e ictus isquémico agudo en un 0,11-0,38% de casos. Destaca la importancia de una correcta anticoagulación peri y posprocedimiento. Se consideran factores de riesgo la edad superior a 75 años, diabetes mellitus, ictus previo y enfermedad cardíaca multivaso. La relación con características técnicas del procedimiento es controvertida.

## P48.

### Calcificaciones cerebrales, demencia y depresión: ¿un conjunto sindrómico?

L. Carazo Barrios, F. Garzón Maldonado, P. Medialdea Natera, M. Romero Acebal

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

**Introducción.** La calcinosis intracerebral es un hallazgo radiológico que puede ser idiopático, genético (síndrome de Fahr) o secundario. El espectro clínico es amplio y heterogéneo: demencia, alteraciones neurocognitivas, depresión y parkinsonismo. Las alteraciones del metabolismo fosfocálcico constituyen la causa secundaria más frecuente y se asocian de forma independiente al deterioro cognitivo. **Caso clínico.** Varón de 58 años, con hipoparatiroidismo primario en tratamiento crónico con calcitriol y carbonato de calcio. Comenzó en el año 2010 con síntomas depresivos con empeoramiento progresivo, refractarios a tratamiento psicofarmacológico, y consultó en Neurología en 2017 por pérdida subjetiva de memoria. Se realizó una TC craneal, que reveló calcificaciones hemisféricas y cerebelosas extensas. La SPECT cerebral de perfusión resultó normal. Se realizó una batería de tests neuropsicológicos (test minimental, test del reloj, lista de palabras, *Trail Making Test* y Stroop) y el test de depresión de Hamilton, obteniéndose valores patológicos en todas las esferas exploradas y puntuación en el rango de depresión grave. Presentó clínica de parkinsonismo asi-

métrico, siendo el SPECT-FP CIF normal. **Conclusiones.** Este caso presentaba un cuadro sindrómico florido y complejo, en el que destacaban los síntomas neuropsiquiátricos (deterioro cognitivo y depresión grave) y el parkinsonismo probablemente secundario al depósito de calcio intracerebral. Posiblemente, el desencadenante del cuadro fuera la alteración del metabolismo fosfocálcico en forma de hipoparatiroidismo primario, que causa calcinosis cerebral y además contribuye al empeoramiento neuropsicológico.

## P49.

### Infarto estratégico por oclusión de V4 izquierda e hipoplasia contralateral que simula una estenosis

M. Medina Rodríguez, M. Millán Vázquez, R.J. Pérez Esteban, J.A. Cabezas Rodríguez, F. Moniche Álvarez, M.D. Jiménez Hernández, F.J. de la Torre Laviana

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

**Objetivo.** Presentar un caso de ictus múltiples en territorio vertebrobasilar en una paciente con oclusión de la arteria vertebral izquierda en V4 e hipoplasia de la arteria vertebral derecha en V4. La prevalencia estimada de hipoplasia del sistema vertebrobasilar es de un 1,9-25%. **Caso clínico.** Mujer de 76 años, hipertensa y dislipémica, que consultó por clínica de dos días de evolución de lentitud mental, respuestas incoherentes e inestabilidad. En la exploración se objetivó parálisis facial supranuclear derecha, bradipsiquia, desorientación temporoespacial y lateropulsión derecha. El estudio dúplex mostró datos compatibles con arteria vertebral izquierda finalizada en PICA u oclusión distal y picos sistólicos de 300 cm/s en V4 derecho compatible con estenosis. La resonancia magnética de cráneo mostró un ictus isquémico agudo hemiprotuberancial izquierdo y en territorio de ambas arterias cerebrales posteriores, incluyendo el tálamo derecho. Se realizó una arteriografía diagnóstica para valorar terapia endovascular, hallándose oclusión de la arteria vertebral izquierda después de PICA y, en lugar de estenosis ateromatosa, hipoplasia del seg-

mento V4 de la arteria vertebral derecha, por lo que el aumento de velocidades descrito en el estudio ultrasonográfico estaba en relación con el flujo de carácter compensatorio en lugar de estenosis. **Conclusiones.** La hipoplasia del sistema vertebrobasilar puede relacionarse con eventos vasculares, sobre todo cuando se asocian factores de riesgo cardiovascular, como en este caso. La ecografía dúplex es la primera prueba a realizar por su bajo coste, disponibilidad y rapidez. No obstante, la arteriografía sigue siendo la prueba de referencia para el diagnóstico y es muy útil en la toma de decisiones terapéuticas.

## P50.

### Trastorno progresivo de la marcha en un paciente con enolismo crónico: no todo es polineuropatía

P. Perea Justicia, A. Arjona Padillo, J. Fernández Pérez, M. Payán Ortiz, M.M. Iglesias Espinosa, J.D. de la Torre Colmenero, C. del Toro Pérez, L.A. Andrade Zumárraga, J. Martínez Simón, P. Martínez Sánchez, M.J. Castello Ruiz  
Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

**Introducción.** Las complicaciones neurológicas del alcoholismo crónico son amplias, entre ellas se encuentra la enfermedad de Marchiafava-Bignami. Se muestra el caso clínico de un paciente con una presentación subaguda. **Caso clínico.** Varón de 61 años, con antecedente de alcoholismo crónico con ingesta de dos litros diarios de vino tinto. Acudió a urgencias con disminución del nivel de conciencia, en un principio atribuida a un síndrome febril por infección genitourinaria. En la anamnesis dirigida relató un trastorno progresivo de la marcha de cuatro meses de evolución, siendo actualmente incapaz de deambular de forma autónoma. En la exploración neurológica destacaba hipoestesia tactoalgésica distal en miembros inferiores, fasciculaciones y reflejos osteotendinosos hipoactivos en miembros inferiores, con reflejo maseterino exaltado y reflejo cutaneoplantar extensor bilateral. Entre las pruebas complementarias realizadas destacaba líquido cefa-

lorraquídeo con hiperproteinorraquia (0,7 g/dL). El estudio neurofisiológico evidenció una polineuropatía sensitivomotora tipo axonal e hipomielinizante de intensidad moderada y en resonancia magnética encefálica se apreció una hiperintensidad del cuerpo calloso en secuencias de difusión. La mejoría clínica fue parcial tras la administración de suplementos vitamínicos. **Conclusiones.** La enfermedad de Marchiafava-Bignami es una entidad infrecuente que ocurre especialmente en alcohólicos malnutridos. Consiste en una desmielinización y necrosis del cuerpo calloso. El cuadro clínico con el que se puede presentar es muy variado e inespecífico, y la resonancia magnética resulta útil para establecer el diagnóstico. Es importante sospecharla en pacientes con focalidad neurológica y antecedente de alcoholismo crónico.

## P51.

### El tiempo es cerebro, pero las colaterales marcan el ritmo

L. Muñoz Delgado, E. García Roldán, J. de la Torre Laviana, M. Medina Rodríguez, M. Millán Vázquez, M.D. Jiménez Hernández

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

**Introducción.** La disección espontánea de las arterias vertebrales es una causa potencial e infradiagnosticada de ictus isquémico vertebrobasilar. Se presenta el caso de un varón con tetraparesia transitoria como forma de presentación de una disección espontánea de dichas arterias. **Caso clínico.** Varón de 68 años, sin antecedentes de interés, que de madrugada presentó cervicalgia intensa y, al despertar por la mañana, disminución de fuerza en los cuatro miembros, de predominio izquierdo. Acudió a urgencias ya asintomático, con una tensión arterial de 171/80 mmHg. Se realizó una TC craneal, sin alteraciones, pero en la angiotomografía se apreció oclusión en el segmento V1-V2 de la arteria vertebral derecha, identificándose imagen compatible con disección de las arterias vertebrales de cronología incierta. La arteria vertebral izquierda se apreciaba hipoplásica y la arteria ba-

silar se encontraba permeable, con flujo filiforme. Ante tales hallazgos, ingresó en la unidad de ictus para vigilancia estrecha y tratamiento con doble antiagregación. Durante el ingreso, no presentó nueva focalidad neurológica. Posteriormente, una arteriografía diagnóstica confirmó la oclusión de la arteria vertebral derecha, con permeabilización en el segmento V2 mediante ramas musculares cervicales, así como ambas arterias comunicantes posteriores funcionantes y relleno retrógrado de la arteria basilar y del segmento V4 derecho hasta PICA ipsilateral. Se confirmó la arteria vertebral izquierda hipoplásica y la terminación en PICA. En la resonancia magnética craneal se evidenciaron dos focos isquémicos agudos en el hemisferio cerebeloso derecho en territorio de PICA y AICA. **Conclusiones.** Destaca en este paciente la importancia de circulación colateral con compensaciones mediante polígono de Willis completamente funcionante, gracias a ambas arterias comunicantes posteriores, que permitieron mantener una perfusión cerebral suficiente en el tronco del encéfalo, evitando una isquemia mayor y un desenlace trágico. Los mecanismos fisiopatológicos que relacionan esta tríada formada por el metabolismo del calcio, la esfera neuropsicológica y la calcinosis intracerebral son complejos y no están claramente establecidos.

## P52.

### Trombosis venosa cerebral asociada a endocarditis infecciosa

A. Hermosín Gómez, A. Sánchez Refolio, I. Micheli, J. Fernández Navarro

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

**Introducción.** La patología venosa cerebral es considerablemente menos frecuente que la arterial y, quizá por esto, menos conocida. **Caso clínico.** Varón de 52 años que ingresó en Neurología por parestesias y sensación de acorchamiento y pesadez de 24 horas de evolución en la mano izquierda. Sobre esta clínica refería episodios en los que la sensación se extendía a todo el hemicuerpo izquierdo, de pocos minutos de duración. La TAC y la reso-

nancia magnética craneales mostraban oclusión vascular venosa en el giro poscentral derecho. El resto de pruebas complementarias (analítica, electrocardiograma, radiografía de tórax, incluso electroencefalograma) fueron normales a pesar de presentar durante su ingreso numerosos episodios de crisis parciales sensitivas en el hemicuerpo izquierdo, que respondieron a levetiracetam y lacosamida. El paciente fue dado de alta con anticoagulación, quedando pendiente de estudios de hipercoagulabilidad, autoinmunidad y ecocardiografía. Al cabo de dos semanas se realizó la ecocardiografía, que objetivó una verruga en la válvula aórtica y una masa en velo anterior mitral, que junto con una clínica creciente de insuficiencia aórtica, decidió programar la sustitución valvular aórtica y mitral. La anatomía patológica y el cultivo concluyeron que existía colonización por *Streptococcus mitis*. A día de hoy, la evolución del paciente ha sido buena desde el punto de vista neurológico y cardíaco. **Conclusiones.** Un gran número de factores predisponentes se han relacionado con la trombosis venosa cerebral, por lo que la metodología diagnóstica se diseñará teniendo en cuenta las circunstancias individuales de cada paciente.