

XXXVI Reunión Anual de la Sociedad Valenciana de Neurología

Gandía, Valencia, 8-9 de febrero de 2019

1.

Unidad de memoria e investigación: por qué y para qué. Experiencia en un hospital terciario en Valencia

Vielba I, Solís L, Gómez J, Sanchís MC, Dobón I, Galiano R, Ferrer JM, Domínguez J, Barrue E, Taberner P, Vico H, Del Olmo A

Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción. La enfermedad de Alzheimer (EA) constituye un problema prioritario de salud, debido a la carga socioeconómica que conlleva y al crecimiento estimado en las próximas décadas. El diagnóstico en sus fases tempranas permite iniciar tratamientos precozmente, lo que disminuye el grado de institucionalización, reduce costes y aumenta la calidad sociofamiliar. Además, al no disponer de tratamientos modificadores, la investigación ha ido virando hacia las fases más iniciales de la enfermedad, cuyo diagnóstico requiere biomarcadores. En nuestra unidad de diagnóstico e investigación de la EA y otros trastornos cognitivos se trata la patología cognitiva en el ámbito clínico y de investigación, específicamente en fase incipiente. **Pacientes y métodos.** Estudio observacional y retrospectivo de las primeras visitas atendidas en nuestra unidad entre enero de 2016 y diciembre de 2017. **Resultados.** En dicho período se valoraron 135 primeras visitas, con una edad media de 70 años y una distribución mujeres/hombres de 1,5 a 1. La mayoría procedían de nuestras consultas de neurología general (64%), y el 12%, de otros sectores. El 27% se derivó para participar en ensayos clínicos. En más del 50% se confirmó EA. Tras la valoración, el 22% iniciaron un ensayo clínico y el 30% continuaron en

seguimiento en la unidad. **Conclusiones.** Nuestra unidad permite realizar el diagnóstico precoz de la EA y la participación en ensayos clínicos con fármacos potencialmente modificadores de la enfermedad, tanto en pacientes de nuestro sector como de otros.

2.

Cefalea aguda 'en trueno' post-HIIT

Elvira-Soler E, Serrano-Serrano B, López-González F, Heras-Pérez A, García-Tercero RM, Gualda-Heras J, Díaz-Marín C, Sánchez-Pérez RM, Giménez-Martínez J, Pérez-Sempere A

Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción. HIIT es el acrónimo en inglés del entrenamiento de intervalos de alta intensidad. Es un tipo de ejercicio cardiovascular que alterna períodos de ejercicio intenso de breve duración con períodos menos intensos de recuperación. No se han descrito complicaciones cerebrovasculares ni cefalea relacionadas con esta práctica deportiva. **Objetivo.** Mostrar el caso de una mujer joven que presentó una cefalea aguda 'en trueno' durante la práctica de HIIT. **Caso clínico.** Mujer de 33 años, sin antecedentes médicos de interés, que acudió a urgencias por cefalea intensa persistente de una semana de evolución, de inicio brusco tras la práctica de HIIT, de localización frontotemporal derecha y características opresivas, diferente a sus migrañas habituales. El dolor no respondía a los analgésicos habituales. La exploración física general y neurológica no mostraba alteraciones. En urgencias se realizó estudio analítico y TC craneal, que fueron normales. Se completó el estudio con una RM cerebral, que

mostró un hematoma subdural laminar en la convexidad temporal derecha. La arteriografía cerebral no mostró alteraciones de la circulación arterial o venosa. La cefalea respondió al tratamiento con dexametasona. La RM de control realizada un mes tras el alta mostró la resolución completa del hematoma. **Conclusiones.** El inicio súbito de una cefalea de intensidad elevada, que alcanza el máximo en menos de un minuto, debe hacer sospechar un inicio 'en trueno' y no una migraña habitual. Esto obliga a descartar entidades como la hemorragia subaracnoidea, el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, la trombosis de senos venosos, la disección arterial cervical, vasculitis o hemorragias intracraneales, entre otras, que pueden requerir un tratamiento específico e inmediato por su gravedad. El hematoma subdural secundario a la práctica de HIIT debe incluirse en el diagnóstico diferencial de la cefalea 'en trueno'. El mecanismo por el cual la práctica de HIIT ocasiona un hematoma subdural laminar no se ha aclarado.

3.

Neurosexología

Yaya-Huamán R

Neurólogo.

Objetivo. Revisar la presentación de diversos cuadros neurológicos que pueden aparecer durante la actividad sexual. **Casos clínicos.** Cuatro casos propios vistos en los dos últimos años: dos casos de cefaleas intensas primarias, uno de crisis convulsiva en el momento del orgasmo y un cuadro de amnesia global transitoria. La actividad sexual puede provocar la aparición de crisis de migraña, ictus (isque-

micos o hemorrágicos), síndrome de amnesia global transitoria, crisis epilépticas, etc. También se abordan conductas sexuales atípicas durante el sueño y finalmente se comenta la influencia que tienen diversos fármacos, de uso neurológico, sobre la actividad sexual y lo contrario, las complicaciones neurológicas inducidas por el sildenafil. **Conclusiones.** Con frecuencia se soslayan en la anamnesis datos sobre la actividad sexual de pacientes neurológicos; a la luz de la publicación de numerosos trabajos sobre este campo, recomendamos actualizar nuestros conocimientos sobre el tema.

4.

Deterioro cognitivo subagudo como inicio de vasculitis primaria del sistema nervioso central

Barea-Moya L, Mateo-Casas M, Aparicio-Collado H, Segura-Cerdá A, Grande-González R, Mengual-García ME, Vilar-Ventura R, Vilar-Fabra C

Hospital General Universitario de Castellón.

Introducción. Las vasculitis primarias del sistema nervioso central son un grupo de entidades de baja frecuencia caracterizadas por una afectación aislada del sistema nervioso central, sin afectación sistémica. Dado que sus manifestaciones clínicas no son específicas, su inicio puede manifestarse de distintas formas y resulta un reto llevar a cabo las pruebas complementarias hasta su confirmación. **Objetivo.** Describir el caso clínico de un paciente con una vasculitis primaria del sistema nervioso central que comenzó como un deterioro cognitivo subagudo. **Caso clínico.** Varón de 81 años, que presentó un cuadro subagudo de deterioro cognitivo y alteración con-

ductual, motivo por el cual fue derivado a la Unidad de Memoria y Demencias. Una primera RM mostró dos señales hiperintensas en torno al esplenio del cuerpo calloso. Durante su seguimiento, el paciente presentó una resolución de esta lesión, pero con aparición de nuevas lesiones en el cerebelo, centros semiovais y lóbulos frontales, con captación en anillo abierto. En RM posteriores se observó un crecimiento importante de las lesiones que hicieron sospechar una enfermedad inflamatoria del sistema nervioso central. Esta entidad se confirmó mediante una biopsia, que mostró una afectación crónica inflamatoria con destrucción tisular de predominio perivascular. **Conclusiones.** La sospecha y diagnóstico de la vasculitis primaria del sistema nervioso central continúa siendo un desafío, en gran parte debido a la baja incidencia y la pobre especificidad de la sintomatología y, en ocasiones, de las pruebas de neuroimagen. La exclusión de otras patologías, así como la evolución y seguimiento, es de vital importancia para alcanzar la confirmación y establecer el tratamiento adecuado.

5.

Lesiones quísticas cerebrales en un paciente ganadero con esclerosis múltiple: importancia del contexto epidemiológico

Aparicio-Collado H, Mateo-Casas M, Segura-Cerdá A, Barea-Moya L, Peinazo-Arias M

Hospital General Universitario de Castellón.

Introducción. La esclerosis múltiple (EM) pseudotumoral es una variante rara. Afecta a pacientes alrededor de 20-30 años, con leve predominio femenino, y es similar en cuanto a etiopatogenia y clínica a la forma clásica. Radiológicamente se caracteriza por lesiones desmielinizantes mayores de 3 cm, hipointensas en T₁ e hiperintensas en T₂, y FLAIR con efecto masa variable, edema vasogénico y captación de contraste (típicamente anillo abierto, pero con patrones variables), debiendo distinguirse de otras lesiones primarias/secundarias (neoplasias, metástasis, abscesos, parasitosis...). **Ob-**

jetivo. Presentar un paciente con EM pseudotumoral que planteaba un diagnóstico diferencial con neurocisticercosis dado su contexto sociolaboral.

Caso clínico. Varón de 37 años, ganadero y consumidor de carne porcina sin controles sanitarios, con EM remitante recurrente estable, tratada con acetato de glatiramer, que ingresó por astenia y debilidad en miembros inferiores. En la RM cerebral aparecían nuevas lesiones pseudoquísticas (hipointensidad T₁/T₂, bordes hiperintensos en FLAIR), con realce anular y edema vasogénico, sin restricción en difusión. Dado el contexto epidemiológico, se sospechó neurocisticercosis y se pautó albendazol. Las serologías sanguíneas, coprocultivos, líquido cefalorraquídeo (serologías, PCR para *Taenia solium*, cultivos, bandas oligoclonales), RM muscular y valoración oftalmológica resultaron normales. Se repitió la RM a los siete días y al mes, sin cambios reseñables ni imágenes de escólex. Al tercer mes se evidenció mejoría radiológica, considerándose evolución compatible con EM pseudotumoral, por lo que se retiró el albendazol y se cambió a tratamiento con fingolimod. **Conclusiones.** El diagnóstico diferencial de las formas pseudotumorales de EM supone un reto. La presentación quística es infrecuente; se relaciona con necrosis alrededor de la placa desmielinizante y no produce efecto masa significativo (clínicamente similar a otras formas pseudotumorales). Estas dificultades diagnósticas otorgan importancia al contexto socioepidemiológico y el enfoque global del paciente, que en nuestro caso hizo sospechar un origen helmíntico e iniciar precozmente el tratamiento.

6.

Mielopatía por descompresión

García-Tercero RM^a, Gualda-Heras J^a, López-González F^a, Heras-Pérez A^a, Elvira-Soler E^a, Serrano-Serrano B^a, Guevara-Dalrymple N^a, Moliner-Castellano S^a, Tejedo-Flors D^a, Giménez-Martínez J^a, Díaz-Marín C^a, Sánchez-Pérez RM^a, Concepción-Aramendia L^b, Sempere AP^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Radiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción. La enfermedad por descompresión se produce en cualquier situación en la que una reducción rápida de la presión atmosférica provoca que los gases previamente disueltos en sangre formen burbujas (principalmente de nitrógeno). La afectación pulmonar y cardiovascular puede poner en peligro la vida y la afectación neurológica puede ocasionar secuelas permanentes. **Objetivo.** Presentar un caso de mielopatía por descompresión tras buceo. **Caso clínico.** Varón de 45 años, sin antecedentes de interés, que mientras buceaba presentó una crisis de pánico y ascendió rápidamente. Al llegar a la superficie mostraba deterioro del nivel de conciencia (Glasgow 3), por lo que fue intubado. Tras la extubación, tenía un nivel de conciencia normal y la exploración neurológica mostraba paresia leve del miembro superior derecho, paraparesia moderada de predominio del miembro inferior derecho, nivel sensitivo D10 y retención urinaria que requirió sondaje, con imposibilidad para la deambulación. La resonancia magnética (RM) cerebral no mostró alteraciones destacables. La RM medular mostró alteración de señal del cordón medular desde C3 hasta C7 en secuencia T₂, sin alteración en la difusión. Los potenciales evocados sugerían una afectación cervical en la conducción de vías centrales somatosensoriales, de grado leve para extremidades superiores y grave para las inferiores. El ecocardiograma con estudio de foramen oval permeable fue normal. El paciente fue tratado con cámara hiperbárica y rehabilitación, con mejoría gradual. La RM medular cuatro días después mostró resolución de la alteración de señal medular. Al mes y medio, el paciente era capaz de caminar sin ayuda y no requería sondaje. **Conclusiones.** El síndrome de descompresión es una causa infrecuente de mielopatía que necesita ser conocida por médicos y personas aficionadas al deporte acuático. Este caso tuvo una buena respuesta al tratamiento precoz con cámara hiperbárica.

7.

Debilidad muscular

Martínez-Monte E, García-López D, Magro-Pose P, Silla-Serrano R, López-Pesquera B, Santonja JM, Lainez JM

Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Introducción. La miastenia grave y la dermatomiositis son enfermedades autoinmunes que cursan con debilidad muscular. La principal característica clínica de la dermatomiositis es la debilidad muscular de predominio proximal, mientras que la miastenia grave se caracteriza por la presencia de fatiga, síntomas bulbares, ptosis y diplopía. La asociación entra ambas es altamente infrecuente. **Caso clínico.** Varón de 77 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y síndrome de apnea obstructiva del sueño, que ingresó en el Servicio de Neurología por ictus isquémico en la arteria cerebral anterior derecha de etiología indeterminada. Quince días tras el ictus inició un cuadro de ptosis bilateral, con empeoramiento vespertino, disfagia, disfonía y debilidad muscular de predominio proximal. En la exploración, destacaba ptosis bilateral, disfonía y debilidad muscular 4-/5 con fatiga, así como placas eritematovioláceas en codos, articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales que impresionaban de pápulas de Gottron, características de dermatomiositis. Ante la sospecha de síndrome miasténico se solicitó analítica completa, donde se detectó una elevación de GOT, GTP, CPK, LDH y autoinmunidad positiva para anticuerpos antirreceptor de acetilcolina y anti-Ro52. Un EMG, RM cerebral y TC *body* resultaron normales. Se realizó una biopsia cutánea, donde se apreciaron hallazgos compatibles con dermatomiositis, y una biopsia muscular, con un patrón tipo polimiositis-like. Se diagnosticó dermatomiositis y miastenia grave con síntomas bulbares. Se inició tratamiento con prednisona y piridostigmina, con escasa mejoría inicial. Ante la falta de respuesta al tratamiento y la gravedad de la clínica se asoció tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas durante cinco días. Tras la me-

jería clínica se procedió a la reducción progresiva de corticoides y se inició tratamiento con azatioprina. El paciente evoluciona con la persistencia de una leve ptosis derecha. **Conclusiones.** Reconocer la asociación entre ambas entidades es importante por sus implicaciones clínicas y terapéuticas. Ambas enfermedades se consideran síndromes paraneoplásicos, por lo que es fundamental realizar un estudio exhaustivo en búsqueda de una neoplasia oculta, así como un seguimiento clínico estrecho durante los primeros años.

8.

Encefalopatía posterior reversible. Resolución clínica a pesar de factores de mal pronóstico

Rubio-Alcantud A, Alberola-Amores F, Torregrosa-Ortiz M, García-Quesada MA, Álvarez-Saúco M

Hospital General Universitario de Elche.

Introducción. La encefalopatía posterior reversible es una entidad clinicoradiológica caracterizada por cefalea, alteraciones visuales y crisis epilépticas, entre otras, asociada a edema vasógeno corticosubcortical reversible en neuroimagen. Son causas comunes la hipertensión arterial, el fallo renal agudo y la preeclampsia. Se han descrito como factores de mal pronóstico la afectación del tronco cerebral, la hipertensión arterial mantenida, las hemorragias en neuroimagen y la restricción en secuencias de difusión. **Objetivo.** Describir un caso grave desde el punto de vista clinicoradiológico, con recuperación *ad integrum* a pesar de factores de mal pronóstico. **Caso clínico.** Varón de 48 años, traído a urgencias por crisis tónico-clónica. En semanas previas, cefalea y lumbalgia, con consumo diario de antiinflamatorios no esteroideos. Antecedentes: fumador y migraña episódica. En urgencias se objetivó una tensión arterial de 270/160 mmHg. En la exploración mostraba somnolencia y mioclonías de miembros superiores. Creatinina de 19,25. Ingresó en cuidados intensivos. La TAC craneal urgente mostró hipodensidad de ambos tálamos, sugestivo de infarto bitalámico. La RM dos días después mostró alteración de se-

ñal parcheada infra y supratentorial e imágenes de microsangrado en el troncoencéfalo. En cuidados intensivos, el paciente precisó intubación por deterioro del nivel de conciencia. Tras diez días en coma y progresivo control tensional y diálisis, mejoró hasta quedar asintomático. La RM al alta mostró una importante reducción de la alteración de señal en la sustancia blanca infra y supratentorial. El paciente presentó encefalopatía hipertensiva grave y criterios de síndrome de encefalopatía posterior reversible. A pesar de presentar factores de mal pronóstico como hipertensión arterial mantenida, restricción en difusión en RM y microhemorragias en el troncoencéfalo, evolucionó favorablemente, con recuperación clínica y mejoría radiológica llamativa. **Conclusiones.** Se recalca la importancia de considerar esta entidad y ser exhaustivos con el tratamiento de los factores implicados, como hipertensión arterial y fallo renal. A pesar de la gravedad clinicoradiológica persistente y factores de mal pronóstico, estos pacientes son susceptibles de recuperación total.

9.

Complicaciones a largo plazo de la infusión intestinal de gel de levodopa-carbidopa

Campins-Romeu M, Sastre-Bataller I, Losada M, Pérez-García J, Castillo-Rustarazo L, Pons-Beltrán V, Martínez-Torres I

Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción. La infusión continua en gel intestinal de levodopa-carbidopa (LCIG) es un tratamiento aprobado por la FDA estadounidense e indicado en fases avanzadas de la enfermedad de Parkinson (EP) idiopática. Su uso ha demostrado disminuir las fluctuaciones motoras de la enfermedad, concretamente reduciendo el tiempo en *off* y mejorando el tiempo en *on*, sin discinesias discapacitantes, lo que mejora la calidad de vida. **Objetivos.** Describir las características epidemiológicas y clínicas de pacientes afectados de EP idiopática en seguimiento en una unidad de trastornos de movimiento

de un hospital terciario que han recibido o reciben tratamiento con LCIG, y analizar la frecuencia y características de los efectos secundarios asociados.

Pacientes y métodos. Análisis unicéntrico y retrospectivo de una muestra de pacientes con EP idiopática tratados con LCIG desde 2006 hasta 2018. Los datos se analizaron empleando estadística descriptiva. El sistema estadístico empleado fue R-Commander.

Resultados. Un total de 62 pacientes fueron analizados; de ellos, 27 se encontraban en tratamiento con LCIG en el momento del estudio, 26 habían interrumpido el tratamiento, en cuatro pacientes se perdió el seguimiento y en otros cinco no llegó a instaurarse. De los 57 pacientes en los que se instauró LCIG, la media de duración del tratamiento fue de 30 meses (rango: 1-124 meses). De estos pacientes, 34 mantuvieron el tratamiento más de 12 meses, pero en nueve casos la duración del tratamiento fue menor, bien por incompatibilidad con el dispositivo ($n = 2$), ausencia de beneficio ($n = 4$), polineuropatía subaguda ($n = 1$) o muerte ($n = 1$). Las principales causas de interrupción fueron: muerte no relacionada con el tratamiento, demencia y complicaciones del sistema. La tasa de complicaciones serias o graves periprocedimiento fue del 6,7%, y durante el seguimiento, del 12,3%. **Conclusiones.** La tasa de efectos secundarios con LCIG es elevada, estando la mayoría relacionados con el procedimiento o el sistema de infusión. No obstante, suelen resolverse en semanas y la tasa de abandono es baja. La LCIG ha demostrado ser un tratamiento seguro y eficaz en la EP idiopática avanzada.

10.

Web carotídeo e ictus criptogénico: a propósito de un caso

Elvira-Soler E, Castaño-Pérez L, Beltrán-Blasco I, Baide-Guerrero A, López-Hernández N, Domínguez-Rodríguez C, Barbieri G, Serrano-Serrano B, López-González F, Heras-Pérez A, García-Tercero RM, Gualda-Heras J, Moliner-Castellano S, Guevara-Dalrymple N

Hospital General de Alicante.

Introducción. Los webs carotídeos son protrusiones intímiles de la pared posterior del bulbo carotídeo recientemente asociados a ictus criptogénicos en jóvenes. No se conoce cuál es el mejor tratamiento para los webs, pero se ha evidenciado hasta un 30% de recurrencia de ictus isquémicos en pacientes tratados con antiagregación, por lo que cada vez se opta más por otras opciones terapéuticas como la angioplastia carotídea con *stenting* o la endarterectomía. **Objetivo.** Presentar el caso de un joven que padeció un ictus isquémico carotídeo izquierdo, con hallazgo de un web carotídeo como única etiología. **Caso clínico.** Varón de 49 años, sin antecedentes de interés, que presentó un ictus de la arteria cerebral media (ACM) izquierda, con un NIH de 2-3 puntos. El estudio multimodal urgente mostró oclusión del segmento insular de M2 distal de la ACM izquierda y una estenosis corta en el origen de la arteria carótida interna (ACI) izquierda, inicialmente considerada una disección arterial. Los estudios analíticos específicos realizados resultaron normales. En RM cerebral se confirmó la presencia de un infarto establecido en el territorio de la ACM izquierda, y en la angiorresonancia se halló una membrana en la región proximal de la ACI izquierda que producía una estenosis del 30-40% de la luz carotídea, compatible con un web. No se encontraron otras etiologías posibles. Se realizó tratamiento endovascular con colocación de *stent* carotídeo, con buenos resultados y sin recurrencias hasta la fecha. **Conclusiones.** Existe asociación entre los webs carotídeos y los ictus isquémicos de etiología indeterminada, sobre todo en pacientes jóvenes y con ictus recurrentes sobre un territorio arterial. Se ha descrito una recurrencia de hasta el 30% en pacientes con webs sintomáticos en tratamiento médico exclusivamente, por lo que cada vez se opta más por las técnicas invasivas como tratamiento definitivo. La angioplastia es una técnica segura y efectiva, sin recurrencias descritas en la bibliografía.

11.

Esclerosis múltiple: alteraciones de la función cognitiva y sintomatología ansiosa y depresiva

Mateu-Mollá J^{a,c}, Lacomba-Trejo L^{a,c}, Carcelén-Gadea M^b, Carbajo E^a, Quintanilla-Bordás C^b, Soriano J^d, Beleña MA^d, Báguena MJ^d

^aUnidad de Psicología Clínica y de la Salud. ^bServicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. ^cUniversidad Internacional de Valencia. ^dDepartamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos. Universitat de València.

Introducción. El deterioro cognitivo es un síntoma muy frecuente (43-70%) en la esclerosis múltiple (EM). Los síntomas depresivos y ansiosos se han asociado a un peor rendimiento cognitivo, que puede interferir en la calidad de vida. **Objetivo.** Valorar la posible relación entre el deterioro de las funciones cognitivas y la sintomatología ansiosa y depresiva en personas con EM. **Pacientes y métodos.** Estudio observacional transversal descriptivo, en el que se incluyen 55 pacientes con EM (según criterios de McDonald 2010), en seguimiento en consultas externas del Hospital General Universitario de Valencia. El 65,45% eran mujeres, con una edad media de $42 \pm 10,11$ años. Se realizó un análisis descriptivo y correlacional en el que se incluyeron las siguientes variables: atención, memoria, velocidad de procesamiento de la información y fluidez verbal mediante la batería neuropsicológica breve (BNB) y el *Trail Making Test* (TMT), y sintomatología depresiva, depresiva melancólica y ansiosa mediante el cuestionario revisado de síntomas psicológicos (SCL-90-R). **Resultados.** Los hallazgos en relación a la población general son: altos niveles de deterioro cognitivo según puntuación global en el BNB ($144,73 \pm 27,36$); altos niveles de sintomatología depresiva ($0,71 \pm 0,66$), depresiva melancólica ($0,78 \pm 0,66$) y ansiosa ($0,50 \pm 0,46$); correlaciones negativas entre la sintomatología depresiva y el rendimiento cognitivo global ($r = -0,30$; $p \leq 0,05$), la memoria diferida ($r = -0,32$; $p \leq 0,05$) y

la velocidad de procesamiento ($r = -0,39$; $p \leq 0,01$); correlación negativa entre la sintomatología depresiva melancólica y la velocidad de procesamiento ($r = -0,32$; $p \leq 0,05$), y correlación positiva entre el tiempo de realización del TMT (valora disfunción del lóbulo frontal) y los síntomas depresivos ($r = 0,34$; $p \leq 0,05$), melancólicos ($r = 0,36$; $p \leq 0,01$) y ansiosos ($r = 0,29$; $p \leq 0,05$). **Conclusiones.** Las personas con EM con mayor sintomatología emocional pueden experimentar un mayor deterioro cognitivo en diferentes áreas, por lo que se hace necesaria la implementación de programas de estimulación cognitiva.

12.

Niveles de discapacidad objetiva y apoyo social percibido en personas con esclerosis múltiple

Mateu-Mollá J^{a,c}, Lacomba-Trejo L^{a,c}, Carcelén-Gadea M^b, Carbajo E^a, Quintanilla-Bordás C^b, Báguena MJ^d, Beleña MA^d, Soriano J^d

^aUnidad de Psicología Clínica y de la Salud. ^bServicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. ^cUniversidad Internacional de Valencia. ^dDepartamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos. Universitat de València.

Introducción. Los síntomas y la discapacidad asociados a la esclerosis múltiple (EM) pueden impactar en la salud física y emocional de los pacientes. El apoyo social percibido podría asociarse con un peor curso y desenlace de la enfermedad. **Objetivo.** Estudiar la relación entre el apoyo social percibido y el nivel de discapacidad en los pacientes con EM. **Pacientes y métodos.** Estudio observacional transversal descriptivo, en el que se incluyeron 55 pacientes con EM (según criterios de McDonald 2010) en seguimiento en consultas externas del Hospital General Universitario de Valencia. El 65,45% eran mujeres, con una edad media de $42 \pm 10,11$ años, EDSS de $3,17 \pm 1,80$ y un nivel de apoyo social bajo o medio (*Medical Outcomes Study-Social Support Survey*, MOS-SSS: $80,05 \pm 14,30$). Se realizó un análisis descriptivo y correlacional en el que se incluyeron las siguientes variables: grado de discapa-

cidad según la EDSS y grado de apoyo social según el MOS-SSS. **Resultados.** Los hallazgos más relevantes son: menor apoyo social en los pacientes con EDSS ≥ 3 ($n = 26$) en cuanto a apoyo instrumental ($t = 2,34$; $p \leq 0,05$; $d = 0,64$) e informativo ($t = 2,23$; $p \leq 0,05$; $d = 0,60$), interacciones sociales positivas ($t = 2,50$; $p \leq 0,05$; $d = 0,69$) e índice global de apoyo social ($t = 2,57$; $p \leq 0,05$; $d = 0,69$); no se encontraron diferencias significativas (respecto a los pacientes con EDSS < 3) en cuanto al tamaño de la red de apoyo ($t = 1,22$; $p > 0,05$; $d = 0,33$) y el apoyo afectivo ($t = 1,96$; $p > 0,05$; $d = 0,53$), pero se dio un tamaño del efecto moderado de una variable sobre la otra; y correlación negativa entre el grado de discapacidad y el apoyo social instrumental ($r = -0,37$; $p \leq 0,01$), informativo ($r = -0,40$; $p \leq 0,01$), afectivo ($r = -0,27$; $p \leq 0,05$), interacciones sociales positivas ($r = -0,32$; $p \leq 0,05$) y apoyo social total ($r = -0,40$; $p \leq 0,01$). **Conclusiones.** Los resultados muestran menor nivel de apoyo social en los pacientes con mayor discapacidad. Sería necesario fomentar el apoyo social en los pacientes con EM y resultaría útil diseñar programas de intervención grupales multidisciplinares.

13.

Prescripción de psicofármacos en pacientes con daño cerebral adquirido

Más-Sesé G^a, Martín D^a, Navarro A^b, Rada S^c, Conejo A^c, Martínez P^d, Morera J^e

^aUnidad de Neurología. ^bServicio de Farmacia. ^cMédico geriatra. ^dServicio de Medicina Interna. ^eDirección Médica. Hospital La Pedrera. Denia, Alicante.

Introducción. El daño cerebral adquirido (DCA) ocasiona frecuentemente síntomas neurológicos y neuropsicológicos que pueden requerir el uso de psicofármacos. Sus efectos sobre el sistema nervioso central pueden impedir una adecuada evolución de los pacientes. **Objetivos.** Analizar el uso de psicofármacos en pacientes con DCA ingresados en nuestro hospital, y presentar el Comité de Psicofármacos (Psicofarm), su metodología de trabajo y las actividades realizadas. **Pa-**

cientes y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de las prescripciones de psicofármacos realizadas a pacientes con DCA en el período 2012-2017. Se analiza la frecuencia de uso de los siguientes grupos: hipnóticos/benzodicepinas, neurolépticos, neuromoduladores y antidepresivos. **Resultados.** Se atendieron 753 pacientes (63,7% varones; edad media: 66,3 años). Tiempo de evolución evento-ingreso: 35,1 días. Etiologías más frecuentes: ictus (89,3%) y traumatismo craneoencefálico (4,1%). Un 72,7% de pacientes recibieron algún psicofármaco (media: 2,7 por paciente). Por orden de frecuencia se prescribieron: neuromoduladores (44,8%), hipnóticos/benzodicepinas (43,6%), antidepresivos (43%) y antipsicóticos (36,3%). Un 24,4% fue prescripción condicional. Se utilizaron 68 principios activos distintos, siendo los más prescritos la quetiapina (20,7%), el levetiracetam (20,5%) y el lorazepam (18,1%). En 2016 se creó Psicofarm, comité formado por distintos especialistas (neurología, geriatría, medicina interna, farmacia) que analiza periódicamente las prescripciones de psicofármacos de pacientes ingresados, valora las indicaciones de uso, identifica combinaciones potencialmente peligrosas o pautas incorrectas, elabora protocolos de uso e identifica necesidades formativas. **Conclusiones.** Un porcentaje importante de pacientes con DCA recibe psicofármacos. Su prescripción debe realizarse con precaución, conociendo sus mecanismos de acción y evitando posibles efectos secundarios que interfieran en la recuperación.

14.

Atención a pacientes con estados alterados de conciencia en el Hospital La Pedrera. Protocolización de la asistencia

Más-Sesé G^a, Martín-Bautista D^a, Pérez-Pomares MV^b, Sanchis-Pellicer MJ^b, Garrote-García A^c, Costa-Soler T^c, Belda-Calabuig A^d, Martí-Álvarez C^e

^aUnidad de Neurología. ^bUnidad de Rehabilitación. ^cTerapeuta ocupacional. ^dLogopeda. ^eFisioterapeuta. Hospital La Pedrera. Denia, Alicante.

Introducción. Los estados alterados de conciencia (EAC) son consecuencia de un daño cerebral adquirido grave de diferentes etiologías. La incidencia estimada en la Comunidad Valenciana es de 75 casos/año, tratándose de pacientes de elevada complejidad tanto diagnóstica como terapéutica, y su evolución no está exenta de complicaciones. **Pacientes y métodos.** Descripción de la asistencia que se ofrece en el Hospital La Pedrera a pacientes con EAC y análisis de los pacientes atendidos durante el período 2014-2018 en síndrome de vigilia sin respuesta (SVSR) y estado de mínima conciencia (EMC). **Resultados.** En el hospital existe un programa específico de atención a pacientes con EAC. Dicho programa incluye una valoración específica de distintas especialidades (medicina interna, neurología, rehabilitación, psicología), tanto del paciente como del cuidador/familiar, y su inclusión en un programa terapéutico específico que comprende tratamiento fisioterapéutico, estimulación multisensorial y logopedia. Se hace además partícipe a la familia en todo el proceso, informándola e implicándola en las diferentes terapias. Durante el período 2014-2018 se atendieron 47 pacientes (65% varones), con una edad media de 56 ± 15 años. La demora desde el evento hasta el ingreso fue de 73 ± 52 días. Etiologías más frecuentes: anoxia cerebral (36,2%), ictus hemorrágico (23,4%), traumatismo craneoencefálico (17%), ictus isquémico (14,9%) e infecciosa (4,3%). Se dio de alta a 35 pacientes, tras una estancia media de 205 días. Se utilizó la escala CRS-r para valorar la evolución del estado de conciencia en 31 pacientes. Al ingreso, 17 se encontraban en SVSR, evolucionando dos a EMC y uno fuera de EAC. Catorce pacientes estaban en EMC al ingreso, evolucionando 11 a fuera de EAC (71,4%). El uso de fármacos específicos supuso variaciones en la puntuación CRS-r, encontrando los mejores resultados con amantadina (promedio de 4 puntos de mejora) y levodopa (promedio de 6 puntos de mejora). La intervención con estimulación eléctrica transcraneal supuso una mejora media de 1 punto. El 39,4% regresaron a su domicilio (23,5% de SVSR frente a 71,4%

de EMC), 26,3% fueron *exitus*, y otros destinos fueron la residencia (23,6%) o el traslado a un hospital de agudos (7,8%). **Conclusiones.** Los EAC constituyen un subgrupo de pacientes con daño cerebral adquirido que requieren un tratamiento multidisciplinar, llevado a cabo por profesionales bien formados, y un abordaje específico en centros especializados. Las mejoras observadas en la situación cognitiva de los pacientes justificaría una actitud proactiva que intente mejorar su calidad de vida y su grado de interacción con el entorno.

15.

Impacto del siponimod en la cognición de pacientes con esclerosis múltiple secundaria progresiva: resultados del estudio de fase 3 EXPAND

Gascón F^a, Benedict RHB^b, Cree B^c, Tomic D^d, Fox R^e, Giovannoni G^f, Bar-Or A^g, Gold R^h, Vermersch Pⁱ, Pohlmann H^d, Karlsson G^d, Dahlke F^d, Kappos L^j, Baz M^k, Moreno MJ^k

^aHospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia, España. ^bDepartment of Neurology. University at Buffalo. Buffalo, NY, EE. UU. ^cUCSF Weill Institute for Neurosciences. Department of Neurology. University of California San Francisco. San Francisco, CA, EE. UU. ^dNovartis Pharma AG. Basilea, Suiza. ^eMellen Center for Treatment and Research in Multiple Sclerosis. Neurological Institute. Cleveland Clinic. Cleveland, OH, EE. UU. ^fBlizard Institute. Barts and The London School of Medicine and Dentistry. Queen Mary University of London. Londres, Reino Unido. ^gDepartment of Neurology. Perelman School of Medicine. University of Pennsylvania. Filadelfia, PA, EE. UU. ^hDepartment of Neurology. St. Josef-Hospital/Ruhr-University Bochum. Bochum, Alemania. ⁱDepartment of Neurology. University of Lille. Lille, Francia. ^jNeurologic Clinic and Polyclinic. Departments of Medicine, Clinical Research, Biomedicine and Biomedical Engineering. University Hospital and University of Basel. Basilea, Suiza. ^kNovartis Farmacéutica. Barcelona, España.

Introducción. El deterioro cognitivo afecta el 50-70% pacientes con esclerosis múltiple (EM), siendo más grave en formas progresivas que en la EM remitente recurrente; la velocidad de procesamiento cognitivo es el dominio

cognitivo más frecuentemente afectado. En ensayos clínicos generalmente se evalúa la velocidad de procesamiento cognitivo mediante *Symbol Digit Modalities Test* (SDMT) y *Paced Auditory Serial Addition Test* (PASAT). Aunque el SDMT requiere menos memoria de trabajo, es el más fiable y sensible. La definición de respondedor más utilizada es cambio del 10% o 4 puntos en el SDMT. El *Brief Visuospatial Memory Test-Revised* (BVMTR) evalúa la memoria visuoespacial. **Objetivo.** Evaluar el efecto del siponimod sobre la cognición de pacientes con EM secundaria progresiva (EMSP). **Pacientes y métodos.** Pacientes con EMSP tratados con siponimod ($n = 1.099$) o placebo ($n = 546$) sometidos a SDMT, PASAT y BVMTR al inicio y a los meses 6, 12, 18 y 24. Se compararon ambos grupos de tratamiento para evaluar el cambio desde el inicio en la muestra completa. Modelo de medidas repetidas (visita como factor categórico), ajustadas por tratamiento y puntuaciones basales. El análisis de subgrupos incluyó pacientes con brotes y sin brotes en los dos años previos al estudio. El tiempo hasta seis meses de cambio sostenido de 3-4 puntos en el SDMT se evaluó mediante modelo de regresión de Cox. **Resultados.** Basalmente, las puntuaciones medias de SDMT y PASAT fueron 39,09 y 39,10, respectivamente. A los 24 meses, el SDMT mejoró con siponimod frente a placebo: diferencia de 2,47 puntos en medias ajustadas ($p = 0,0004$), sin diferencias significativas en PASAT y BVMTR-R. En pacientes con brotes, el SDMT y el PASAT a los 24 meses favorecieron al siponimod: diferencia de 2,57 ($p = 0,0151$) y 2,42 puntos ($p = 0,0275$), respectivamente. En pacientes sin brotes, sólo el SDMT presentó diferencias significativas entre subgrupos (2,44 puntos; $p = 0,0099$). El riesgo de cambio sostenido de 3-4 puntos en el SDMT se redujo un 28,6% ($p = 0,0002$) y 21,3% ($p = 0,0157$) con siponimod frente a placebo. **Conclusiones.** En pacientes con EMSP con y sin brotes, el siponimod demostró tener efecto significativo y clínicamente relevante en velocidad de procesamiento cognitivo según el SDMT.

16.

Alteraciones de la conducta y de la cognición social tras un daño cerebral adquirido: estudio del seguimiento visual durante el reconocimiento de expresiones faciales emocionales

Moliner B^a, Maza-Pino AM^b, Navarro MD^a, Latorre J^{a,b}, Llorens R^{a,b}, Ferri J^a, Noé E^a

^aNEURORHB, Servicio de Neurorrehabilitación. Hospitales Vithas. ^bNeurorehabilitation and Brain Research Group. Instituto de Investigación e Innovación en Bioingeniería. Universitat Politècnica de València.

Introducción. Los pacientes con daño cerebral adquirido (DCA) presentan habitualmente dificultades en tareas de cognición social. Hasta la fecha no se conoce en qué medida estas dificultades están causadas por problemas perceptivos o qué repercusión tienen estos problemas en la conducta del individuo. **Objetivo.** Profundizar en estas cuestiones analizando cuantitativamente el patrón de percepción visual de una tarea visual de cognición social y estudiando su relación con las alteraciones de conducta en pacientes con DCA. **Sujetos y métodos.** Una muestra de 45 sujetos control y 43 pacientes con DCA de más de seis meses de evolución y sin afectación cognitiva (MMSE > 23), visual o psicolingüística, se incluyeron en el estudio. El patrón de seguimiento visual se evaluó mediante un dispositivo no invasivo (Tobii TX300) mientras los participantes realizaban una tarea informatizada de reconocimiento facial de emociones consistente en 28 imágenes estandarizadas de siete expresiones faciales. Para cada imagen, se recogió la respuesta, el tiempo, el área y el número de fijaciones visuales. Todos los pacientes fueron evaluados psicopatológicamente por un terapeuta, de forma ciega, con el inventario neuropsiquiátrico (NPI). **Resultados.** El reconocimiento total de expresiones faciales fue significativamente menor en pacientes que en controles ($t = 2,8$; $p < 0,01$). Sin embargo, el patrón de seguimiento visual no mostró diferencias significativas entre ambos grupos. Los aciertos en la tarea de reconocimiento facial correlacionaron con

la puntuación de los ítems de agitación ($r = -0,35$; $p = 0,024$) y desinhibición del NPI ($r = -0,32$; $p = 0,042$). Los pacientes desinhibidos y agitados reconocieron menos expresiones faciales ($t = 2,8$; $p = 0,009$), sin que existieran diferencias en el patrón de seguimiento visual al compararlos con aquellos que no presentaban alteraciones de conducta. **Conclusiones.** Los problemas de cognición social en pacientes con DCA parecen deberse más a un problema de procesamiento-interpretación de la información emocional, especialmente relevante en aquellos que presentan síntomas de agitación-desinhibición, que a un problema perceptivo.

17.

Miositis orbitaria: una serie de casos

Segura-Cerdá A, Soriano-Soriano C, Mateo-Casas M, Aparicio-Collado H, Barea-Moya L

Hospital General Universitario de Castellón.

Introducción. La miositis orbitaria es una enfermedad inflamatoria rara y de etiología desconocida que afecta a la musculatura ocular extrínseca. Se engloba dentro del síndrome inflamatorio orbitario y produce una oftalmoplejía dolorosa unilateral con signos de inflamación ocular, con buena respuesta al tratamiento con corticoides. Es una entidad infradiagnosticada y escasamente estudiada. **Objetivos.** Identificar y analizar los casos diagnosticados de miositis orbitaria en nuestro centro y compararlos con las series publicadas. **Pacientes y métodos.** Revisión retrospectiva de los pacientes dados de alta del Servicio de Neurología del hospital entre 2010 y 2018 con el diagnóstico codificado de miositis orbitaria o pseudotumor orbitario. **Resultados.** Se obtuvieron cinco pacientes, tres hombres y dos mujeres, con una edad media de 65,4 años (rango: 40-85 años). Cuatro pacientes consultaron con más de cuatro semanas de evolución, y uno, a las 48 horas. A los cinco pacientes se les realizó RM cerebral, siendo normal en dos de ellos. En tres se observaba afectación radiológica del recto medial; en dos,

del recto superior, y en dos, del recto lateral. Hubo dos pacientes con afectación radiológica de más de un músculo. A ninguno se le realizó biopsia. El diagnóstico al alta fue de miositis orbitaria en cuatro pacientes y un caso de pseudotumor orbitario. Tres pacientes fueron tratados con 60 mg de prednisona durante una semana, uno con 70 mg de prednisona dividido en dos tomas, sin constar duración, y uno con 60 mg de prednisona durante un mes, todos con descenso posterior. Tres tuvieron una recurrencia, en todos los casos en el ojo contralateral. **Conclusiones.** Comparados con otras series, estos pacientes eran predominantemente varones, de mayor edad y con una alta tasa de recurrencias.

18.

Síndrome cerebeloso subagudo reversible secundario a hipomagnesemia grave: a propósito de tres casos

Moreno MI^a, Argente H^a, Juan G^b, López RA^a, Martínez M^a, Morata C^a, Muelas N^a, Nieves C^a, Sevilla T^a, Bataller L^a

^aServicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

^bServicio de Medicina Interna. Hospital Lluís Alcanyis. Xàtiva, Valencia.

Introducción. La hipomagnesemia es una entidad frecuentemente infradiagnosticada. Sus causas más frecuentes son digestivas y renales, y puede causar diversas manifestaciones neurológicas centrales y periféricas. **Objetivo.** Describir tres pacientes con ataxia cerebelosa subaguda reversible por hipomagnesemia sintomática. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 75 años, que consultó por vómitos cíclicos. Sus antecedentes eran destacables por consumo moderado de alcohol y cardiopatía isquémica (aspirina, antihipertensivos y omeprazol). Presentaba semiología de ataxia cerebelosa subaguda de dos meses, asociada a vómitos incoercibles, tras un episodio de diarrea subaguda grave. Las RM cerebrales mostraron hiperintensidad transitoria en secuencia T₂/difusión en nódulo cerebeloso, y la analítica, una hipomagnesemia de 0,56 mg/dL (límites: 1,7-2,7 mg/dL). La suplementación

de magnesio y la retirada del omeprazol condujo a la resolución rápida del cuadro. Caso 2: varón de 59 años, que consultó por inestabilidad postural. Como antecedentes presentaba cardiopatía isquémica y trastorno bipolar (antihipertensivos, antipsicóticos y omeprazol). Comenzó con un cuadro subagudo de dos meses de evolución de síndrome pancerebeloso, desencadenado aparentemente por un nuevo antipsicótico. Una RM cerebral mostró una imagen hiperintensa en T₂/difusión en nódulo cerebeloso, y en la analítica se detectó una hipomagnesemia de 0,5 mg/dL. La retirada del omeprazol y la reposición de magnesio condujo a la resolución del cuadro. Caso 3: varón de 69 años, con diarrea crónica, consumo moderado de alcohol y omeprazol, que ingresó por una crisis tónicoclónica y un síndrome pancerebeloso. La RM cerebral era normal. La analítica mostró un magnesio sérico de 0,13 mg/dL al inicio del cuadro. La retirada del omeprazol y la reposición de magnesio llevó a una mejoría progresiva y completa de los síntomas. **Conclusiones.** La hipomagnesemia grave debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la ataxia cerebelosa subaguda, en especial en pacientes con patología digestiva, consumo crónico de omeprazol, alcoholismo o toma de diuréticos. Los hallazgos de la RM son característicos.

19.

Neurotoxicidad por metronidazol

Silla-Serrano R, Magro-Pose P, García-López D, Martínez-Monte E

Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Introducción. La neurotoxicidad por metronidazol tiene múltiples manifestaciones clínicas entre las cuales destacan la afectación cerebelosa y la polineuropatía sensitiva. Estas manifestaciones clínicas se acompañan de una imagen característica en la resonancia magnética que permite aproximar el diagnóstico. **Caso clínico.** Mujer de 52 años que, tras ser intervenida mediante colostomía por un cuadro de perforación intestinal, estuvo ingresada por abscesos abdominales que se trataron con una pauta de me-

tronidazol intravenoso durante dos meses, seguida de otros dos meses de metronidazol oral. Comenzó con una clínica consistente en calambres y descargas eléctricas en la planta de los pies, acompañada de una intensa alodinia. Esta clínica empezó a mejorar paulatinamente hasta que, cuatro meses más tarde, fue intervenida de nuevo para una reconstrucción intestinal tipo Hartmann que se complicó con fístulas rectovaginales y rectovesicales, por lo que inició nuevamente tratamiento con metronidazol. Durante este período comenzó a presentar disartria, mareo e inestabilidad. En la exploración neurológica destacaba arreflexia, hipoestesia y debilidad distal de predominio en miembros inferiores, nistagmo, disartria y ataxia. Se realizó una resonancia magnética, que mostró hiperintensidad en el cuerpo calloso, los núcleos dentados cerebelosos y el mesencéfalo. Se retiró el tratamiento con metronidazol, con mejoría de esa nueva clínica de forma instantánea. Al alta persistía la sensación de parestesias, alodinia y debilidad. Meses más tarde, una nueva resonancia magnética mostró una clara mejoría, persistiendo leve alteración de señal en el espleno del cuerpo calloso, con mínimo brillo en difusión. En el EMG se describía polineuropatía sensitivomotora de predominio sensitivo en miembros inferiores. **Conclusiones.** Aunque la neurotoxicidad por metronidazol es un efecto adverso infrecuente, es necesario tenerlo en cuenta en el diagnóstico diferencial de pacientes tratados con dicho antibiótico y que comienzan con clínica cerebelosa o neuropática. La identificación precoz de este cuadro resulta esencial, ya que la retirada del fármaco en el momento oportuno se acompaña de una remisión casi total de la sintomatología en la mayor parte de los casos y de la desaparición de las alteraciones en las pruebas de imagen.

20.

Supervivencia prolongada en genotipo heterocigoto en el codón 129 de la variante Heidenhain de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

Boscá-Blasco M, Pareja-Martínez A, Perla-Muedra C, Sánchez-Roy R, Valero-Merino C

Servicio de Neurología.
Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

Introducción. Se considera como variante Heidenhain a la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) en la que predominan las alteraciones visuales al inicio y puede presentarse de modo parecido a la atrofia cortical posterior. Se ha descrito una supervivencia más prolongada de lo habitual y negatividad de la proteína 14-3-3 en pacientes portadores de la mutación E200K heterocigota en el gen *PRNP*. **Objetivo.** Describir un caso de ECJ portador de dicha mutación, atendido en el Hospital Arnau de Vilanova, con supervivencia prolongada y en el que los síntomas iniciales de la enfermedad eran exclusivamente visuales. **Caso clínico.** Varón de 56 años, que consultó por notar menor visión por el lado izquierdo del campo visual: jugaba al frontón y no veía las pelotas cuando se acercan por la izquierda. Valorado por oftalmología y por neurología, no se encontró patología, incluyendo estudio oftalmológico, campimetría visual, potenciales evocados visuales y resonancia cerebral. Un año más tarde ingresó en neurología por inestabilidad de la marcha, enlentecimiento psicomotor, bradicinesia, alteración del lenguaje y de la escritura, junto con alteración de la memoria. Durante los meses siguientes presentó un deterioro neurológico rápidamente progresivo. La analítica sanguínea, incluyendo ácido fólico, vitaminas B₁ y B₁₂, perfil tiroideo, encefalitis autoinmunes y serología de virus neurotrópicos y onconeuronales, fue normal. En el EEG no se detectaron grafoelementos compatibles con ECJ. El líquido cefalorraquídeo fue negativo para la detección de proteína 14-3-3. Una resonancia magnética cerebral mostró hiperseñal en secuencia de difusión compati-

ble con ECJ. Se estudió el gen *PRNP* para codificar la proteína PrP, encontrándose la mutación E200K. El polimorfismo en el codón 129 era heterocigoto metionina/valina 129/V, compatible con una encefalopatía espongiiforme transmisible de origen genético. El paciente falleció tres años después del inicio de los síntomas. **Conclusiones.** El genotipo heterocigoto en el codón 129 parece relacionarse con una mayor supervivencia en la variante Heidenhain de la ECJ y la negatividad de la proteína 14-3-3.

21.

Prismas y rehabilitación visual en un paciente con hemianopsia: una ayuda significativa frecuentemente olvidada

Zaballos-Carpintero V, Gaspar-Martínez L, Carreras-Teixidor P, Esturi-Navarro I, Marín-Montiel J, Perla-Muedra C, Sánchez-Roy R, Valero-Merino C

Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

Introducción. La hemianopsia homónima es una secuela frecuente de ictus que puede ser invalidante y disminuir la calidad de vida del paciente, pero que frecuentemente los neurólogos consideran una secuela sin tratamiento. Al déficit de visión se suele asociar reducción y desorganización de los movimientos exploratorios de los ojos para buscar objetos en la parte del campo ciega. **Objetivo.** Presentar un paciente con hemianopsia homónima como secuela de ictus en el que el uso de prismas y la rehabilitación visual le mejoraron funcionalmente. **Caso clínico.** Varón de 68 años, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes, que acudió a urgencias por alteración visual y pérdida de fuerza en el lado derecho del cuerpo. En la exploración física, hemianopsia homónima derecha con preservación macular y hemiparesia braquiocrural derecha 3/5. En resonancia magnética, infarto isquémico aterotrombótico en el territorio de la arteria cerebral posterior izquierda. Recuperó el déficit motor, pero quedó como secuela la alteración visual que le incapacitaba en las actividades diarias. Tras colocación de prismas y rehabilitación visual mejoró significativamente, tanto en la campimetría visual como en cuestionarios de calidad de vida. **Conclusiones.** Es necesario considerar en pacientes con secuelas de hemianopsia una valoración neurooftalmológica y la rehabilitación visual. Aunque cuantitativamente la variación de la campimetría visual con y sin prismas no parece muy significativa, la pequeña mejoría de la visión central asociada a una rehabilitación visual mejora en gran medida la incapacidad funcional de la hemianopsia.

22.

Evaluación del impacto de la atención a enfermedades neuromusculares en un hospital comarcal

Sivera R, Pamblanco Y, Barreda P, Gabaldón L, Gargallo E, Lacruz L, Salas J, Frutos JM

Hospital Francesc de Borja. Gandía, Valencia.

Introducción. Las enfermedades neuromusculares no son tan frecuentes como otras patologías neurológicas, pero son complejas en cuanto a su diagnóstico y tratamiento. **Objetivo.** Cuantificar el impacto que tienen las enfermedades neuromusculares en la actividad clínica de un hospital comarcal. **Pacientes y métodos.** Se realizó un análisis prospectivo y retrospectivo de los pacientes atendidos ambulatoriamente en el Hospital Francesc de Borja de Gandía durante 2018 y se seleccionaron aquellos diagnosticados de cualquier enfermedad neuromuscular. **Resultados.** Se detectaron 431 pacientes (175 mujeres; edad media: 57,83 años) vistos en 2018. Se realizaron 1.179 visitas ambulatorias, lo cual corresponde al 11,8% de la actividad en consultas externas ese año. La media de citas por paciente fue de 2,73 (rango: 1-15), mayor que la media del servicio (1,89; rango: 1-15). 19 pacientes requirieron ingreso para su diagnóstico, correspondiendo con el 2,3% de los ingresos anuales. 82 pacientes fueron valorados en algún momento en una unidad de referencia, 44 de ellos en 2018. Los motivos de remisión a consulta fueron variados, pero la debilidad o parestias en extremidades fue lo

más frecuente (36%). 209 pacientes fueron diagnosticados de neuropatía, siendo 179 polineuropatías (123 adquiridas y 46 hereditarias). 98 pacientes fueron diagnosticados de miopatía, siendo los diagnósticos más frecuentes hiperCKemia, distrofia de Steinert, distrofia facioescapulohumeral, distrofia oculofaríngea y miopatía distal 'de la Safor'. Se detectaron asimismo 47 pacientes con enfermedad de la unión neuromuscular, 13 con paraparesia espástica y 23 con enfermedad de motoneurona. Estos últimos, y en especial los 18 pacientes diagnosticados de esclerosis lateral amiotrófica, fueron los que más citas ambulatorias realizaron en 2018 (> 5 visitas por paciente de media). **Conclusiones.** La patología neuromuscular atendida en un hospital comarcal supone un impacto importante en la carga asistencial debido al amplio abanico diagnóstico-terapéutico y a la elevada frecuencia de visitas.

23.

Macroprolactinoma como causa excepcional de epilepsia temporal

Heras A, Pérez A, Asensio M, López F, Gualda J, García RM, Serrano B, Elvira E, Moliner S, Guevara N

Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción. La epilepsia del lóbulo temporal (ELT) es la más común de las epilepsias relacionadas con la localización. En la mayoría de los casos predomina la localización mesial. La esclerosis del hipocampo es la causa subyacente más común de ELT mesial. Sin embargo, existen otras causas que no deben olvidarse, como infecciones del sistema nervioso central, traumatismo craneal, hamartomas, tumores, encefalitis límbica, malformaciones vasculares y congénitas y lesiones perinatales. **Objetivo.** Presentar el caso de un paciente con ELT secundaria a un macroprolactinoma. **Caso clínico.** Varón de 38 años, sin antecedentes de interés, con una historia de dos meses de evolución consistente en episodios de unos 15 segundos de duración, que se repetían unas cuatro veces al día, de sensación olorosa de-

sagradable asociados con sensación de vacío epigástrico. No refería desconexión del medio, amnesia de los episodios, ni otros fenómenos paroxísticos. En la RM cerebral se evidenció una tumoración solidoquistica de 8 × 4 × 4 cm en la región selar, con extensión frontotemporal y desplazando múltiples estructuras. En el EEG se observaba actividad epileptiforme temporal derecha. Ante el hallazgo de una masa hipofisaria se solicitó estudio hormonal, en el que se evidenció un aumento de prolactina de 9.000 ng/mL con hipogonadismo secundario. Se realizó el diagnóstico de macroprolactinoma y se inició tratamiento con cabergolina. **Conclusiones.** La causa más común relacionada con la ELT es la esclerosis temporal mesial, pero no deben olvidarse otras posibles etiologías tumorales o infecciosas. En la bibliografía consultada sólo hemos encontrado un artículo con una serie de seis pacientes con asociación de marprolactinoma y epilepsia. En estos casos no se vio una relación significativa entre los niveles de prolactina y el desarrollo de crisis, pero sí entre la mejoría de las crisis y la reducción de los niveles de prolactina, más que con la reducción del tamaño.

24.

Experiencia en pacientes tratados con toxina botulínica en la consulta monográfica de cefaleas

López-González F, Beltrán-Blasco I, Castaño-Pérez MD, Heras-Pérez A, García-Tercero RM, Gualda-Heras J, Serrano-Serrano B, Elvira-Soler E, Moliner-Castellano S, Guevara-Dalrymple N

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivo. Realizar un estudio descriptivo de los pacientes con cefalea que han sido tratados con toxina botulínica (Botox®) en nuestra consulta monográfica de cefaleas. **Pacientes y métodos.** Se han registrado múltiples variables de manera retrospectiva de los pacientes con cefalea que han iniciado tratamiento con toxina botulínica entre diciembre de 2015 y diciembre de 2018. **Resultados.** Desde diciembre de 2015 se ha iniciado tratamiento a

151 pacientes, 133 mujeres (88,1%) y 18 varones (11,9%), con una edad media al inicio de 46,9 años. El 78,8% están diagnosticados de migraña crónica; el 13,2%, de migraña episódica de alta frecuencia; el 3,4%, de cefalea trigeminoautónoma, y el 4,6% restante, de otro tipo de cefaleas. El 48,3% de los pacientes presenta una cefalea unilateral y se ha registrado abuso de analgésicos en el 58,9% de los casos. A un 54,9% de pacientes tuvo que incrementarse la dosis por encima de 155 UI por respuesta subóptima, y a un 8,1%, disminuirla por efectos secundarios (aunque sin perder eficacia). Durante el seguimiento, 40 pacientes (26,5%) han abandonado el tratamiento, siendo el motivo principal la falta de eficacia ($n = 30$, de los cuales cuatro tenían efectos adversos), seguido del abandono de seguimiento ($n = 6$) y de interrupción de tratamiento por gestación ($n = 2$). También hubo un caso de abandono por mejoría clínica significativa y otro de abandono por decisión propia. La tasa de abandono por falta de eficacia en pacientes con al menos tres infiltraciones es del 16,19%. **Conclusiones.** Los resultados de esta serie se asemejan a otros registros descritos en la bibliografía con respecto a la distribución de sexo, unilateralidad y efectos adversos. Además, destacamos que nuestra tasa de abandono por falta de eficacia es baja, similar a un estudio reciente en nuestro país.

25.

Experiencia clínica del uso de THC/CBD inhalado (Sativex®) en el Hospital General Universitario de Alicante

Elvira-Soler E^a, Serrano-Serrano B^a, Sánchez-Pérez RM^a, Pérez-Sempere A^a, Polache-Vengud J^b, Díaz-Marín C^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Farmacia. Unidad de Atención Farmacéutica a Pacientes Externos. Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción. El delta-9-tetrahidrocannabinol-cannabidiol (THC/CBD; Sativex®) es un fármaco aprobado para el tratamiento de la espasticidad en la esclerosis múltiple, con datos que

demuestran su eficacia, seguridad y mejora de la calidad de vida del paciente. Progresivamente ha ido aumentando su uso como tratamiento compasivo fuera de ficha técnica en la espasticidad farmacorresistente de otras causas y en dolor oncológico y neuropático. **Objetivo.** Conocer el perfil de paciente que ha recibido tratamiento con THC/CBD inhalado en el Hospital General Universitario de Alicante desde su comercialización. **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes que han recibido tratamiento con Sativex en dicho hospital, tanto en esclerosis múltiple como para uso compasivo, desde su comercialización en 2010 hasta el 31 de diciembre de 2018. Se han recogido datos de las características de los pacientes, motivo de prescripción y duración de los tratamientos. **Resultados.** Se han analizado los casos de 60 pacientes. De ellos, 42 estaban diagnosticados de esclerosis múltiple (5, primaria progresiva; 7, remitente recurrente; 31, secundaria progresiva) y en 18 casos se usó de forma compasiva fuera de ficha técnica: paraparesia espástica por lesión estructural de origen central o medular ($n = 13$), síndrome del hombre rígido ($n = 2$), neuralgia del trigémino farmacorresistente ($n = 1$), esclerosis lateral amiotrófica ($n = 1$) y paraparesia espástica progresiva idiopática ($n = 1$). No hay diferencias significativas en edad, sexo, tolerancia al tratamiento o motivo de abandono en ambos grupos. **Conclusiones.** Existe suficiente evidencia científica sobre la efectividad y seguridad del Sativex en la esclerosis múltiple. A pesar de la falta de ensayos clínicos, cada vez existe más experiencia en el uso del fármaco en espasticidad secundaria a otras causas. En conclusión, el uso de cannabinoides debe considerarse como una opción terapéutica en casos de espasticidad farmacorresistente, independientemente de su causa.

26.

Revisión casuística de la ataxia de Friedreich en nuestra población: importancia de los fenotipos atípicos

Valdeolivas E, Álvarez M, García-Quesada MA, Lorente L, Rubio A, Alom J
Hospital General Universitario de Elche.

Introducción. La ataxia de Friedreich representa la más común de las ataxias hereditarias, con una prevalencia de 2-4/100.000 habitantes. Su herencia es autosómica recesiva. Está causada por la expansión del triplete GAA en el gen de la frataxina. La presentación clásica (criterios de Harding) se inicia en la adolescencia, con inestabilidad de la marcha y reflejos osteotendinosos abolidos. Otras manifestaciones incluyen alteraciones oculomotoras, disfagia, disartria, pérdida de la sensibilidad profunda, cardiopatía, cifoescoliosis y diabetes, entre otras. Los fenotipos atípicos incluyen aquellos con inicio tardío (por encima de los 25 años), síndrome cordonal puro, reflejos preservados y espasticidad. **Casos clínicos.** Tres varones y cuatro mujeres. Tres tenían antecedentes familiares. Todos tenían estudio genético y neuroimagen. El inicio clínico fue de media a los 26 años (rango: 18-48 años). La clínica predominante fue torpeza e inestabilidad de la marcha en todos, salvo en uno. Dicho caso comenzó con paraparesia espástica a los 48 años y reflejos exaltados. Dos presentaban reflejos vivos y mantenían la deambulación. Dos asociaban cardiomiopatía, y uno, diabetes. Un paciente presentó escoliosis en la infancia, previamente al inicio clínico. El tiempo medio entre el inicio sintomático y la dependencia de silla de ruedas fue de 15 años (rango: 3-26 años). **Conclusiones.** La ataxia de Friedreich es una entidad heterogénea. En esta serie, dos (28%) son casos atípicos por edad de inicio y características clínicas, con mejor evolución. Los neurólogos deben tener en cuenta esta entidad más allá de la descripción fenotípica clásica.

27.

Fístula dural medular: un enemigo oculto

Heras A, Pérez A, López F, Gualda J, García RM, Serrano B, Elvira E, Moliner S, Guevara N

Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción. Las fístulas arteriovenosas dures medulares son conexiones anormales entre una o varias arterias y una vena en la duramadre, la cual drena contracorrente a venas perimedulares, produciendo congestión venosa con edema intramedular. Ello ocasiona una mielopatía progresiva que cursa generalmente como un síndrome de cono medular o cola de caballo. Se considera una patología adquirida (el 60% son espontáneas, y el resto, traumáticas), siendo más frecuentes en hombres en la quinta o sexta década de la vida. El tratamiento suele incluir la oclusión de la vena de drenaje por vía endovascular (embolización) o mediante acceso quirúrgico. **Objetivo.** Presentar el caso de un paciente con debilidad progresiva de miembros inferiores. **Caso clínico.** Varón de 79 años, con antecedentes de hipertensión arterial y tabaquismo, que comenzó de forma rápidamente progresiva con debilidad y parestesias en miembros inferiores y área genital, y retención aguda de orina. En la exploración neurológica presentaba paraparesia de predominio distal en miembros inferiores, hipostesia en la región L5 del miembro inferior derecho, área genital sin nivel sensitivo y ausencia de reflejos rotuliano y aquileo en dicho miembro. Durante los días posteriores presentó un rápido empeoramiento, con parálisis y nivel sensitivo D8. Dada la sospecha inicial de polirradiculoneuropatía, se realizó una punción lumbar, con resultados dentro de la normalidad. En la resonancia magnética medular se evidenció un aumento de volumen con hiperintensidad en FLAIR desde D8 hasta el cono medular, junto con el hallazgo de vasculatura anómala en secuencias con gadolinio. La arteriografía diagnóstica confirmó la existencia de una fístula dural de bajo flujo. Se decidió tratamiento quirúrgico

co dadas las dificultades para la embolización. **Conclusiones.** Las fístulas dures medulares son el tipo de malformación vascular medular más frecuente. Su diagnóstico requiere una alta sospecha clínica ante pacientes con una mielopatía rápidamente progresiva y pruebas de imagen específicas.

28.

Síndrome de Balint y enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

Guarner-Rodríguez de Sanabria J^a, Revert-Barberà A^a, Guerrero-Márquez C^b, Álvarez-Sánchez L^a, Domínguez-González J^a, Mínguez-Sabater H^a, Escudero-Torrella J^a

^aServicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. ^bServicio de Anatomía Patológica. Fundación Alcorcón. Madrid.

Caso clínico. Varón de 67 años, hipertenso, que presenta un cuadro que comienza con trastornos visuales perceptivos, considerados inicialmente como funcionales. Al mes, aparece alteración del lenguaje e inestabilidad para la marcha, seguido de un rápido deterioro cognitivo. En la exploración destaca desorientación temporoespacial, fallos mnésicos de eventos recientes, disfasia motora transcortical, simpatagnosia, ataxia óptica, apraxia oculomotora y marcha inestable con aumento de la base de sustentación. Análisis general extensa (incluyendo autoinmunidad, onconeuronales y serologías), negativa. Sin mutaciones en el gen de la proteína priónica y M/M en el codón 129. Líquido cefalorraquídeo con hiperproteínorraquia moderada y 14-3-3 positiva. EEG con presencia de ondas lentas irregulares en derivaciones frontales con algunas puntas bifásicas pseudoperiódicas. RM cerebral con restricción en difusión en la región temporoparietal posterior izquierda. PET-TC cerebral con descenso del metabolismo parietotemporooccipital bilateral, de predominio izquierdo. En su evolución aparecen mioclonías segmentarias, rigidez, hipertensión generalizada y alteración del nivel de conciencia, y fallece a los cuatro meses del inicio de los síntomas. La necropsia confirmó el diagnóstico de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ)

esporádica. **Conclusiones.** El síndrome de Balint está constituido por la tríada clínica de simpatagnosia, ataxia óptica y apraxia oculomotora, y se debe a la afectación generalmente bilateral del lóbulo parietal posterior. Algunos trastornos neurodegenerativos (como enfermedad de Alzheimer, demencia por cuerpos de Lewy y atrofia cortical posterior) y las lesiones vasculares son las etiologías más frecuentes. La variante Heidenhain o visual de la ECJ aparece por afectación inicial de regiones posteriores y puede ser una causa infrecuente del síndrome de Balint. Con este caso se pretende resaltar la dificultad que supone el diagnóstico inicial de este infrecuente síndrome y la excepcional asociación con la ECJ.

29.

Análisis descriptivo de los pacientes jóvenes (< 50 años) en el código ictus Alicante Sur

Alberola-Amores FJ, Marhuenda-Bermejo L, Valdeolivas-Urbelz E, Álvarez-Saúco M, Navarro-Cantó L, García-Quesada MA, Alom-Poveda J

Hospital General Universitario de Elche.

Introducción. Los ictus en jóvenes (< 50 años) comprenden aproximadamente el 10% del total. Estos pacientes suelen acudir al hospital con retraso, lo cual tiene importantes repercusiones, pues pueden no ser candidatos al tratamiento reperforador, empeorando así su pronóstico. **Objetivo.** Analizar la frecuencia y características de los pacientes menores de 50 años valorados dentro del código ictus entre 2012 y 2017 en el Hospital de Elche. **Pacientes y métodos.** Se realiza un estudio de cohortes retrospectivo de los adultos de 18-50 años valorados tras activarse el código ictus entre 2012 y 2017. Se comprara con los pacientes mayores de 50 años. **Resultados.** 114 (9,05%) adultos jóvenes fueron evaluados tras activarse el código ictus. De estos, 23 (20,17%) fueron excluidos por sobrepasar las 4,5 horas. 42 (36,8%) pacientes tenían diagnóstico de *stroke mimics*. La edad media fue de 41,7 años y 71 eran varones (57,7%). 51 (44,73%) eran fumadores y 35 (30,7%)

tenían hipertensión arterial. El índice de Rankin previo al evento fue de 0 en el 97,36% y el NIHSS inicial fue de $8,29 \pm 8,16$. La etiología más frecuente fue la indeterminada, con 19 (39,58%) pacientes, seguida de la cardioembólica, con 16 (33,33%). Se realizó fibrinólisis a 21 pacientes, 44% de los ictus isquémicos en este grupo. **Conclusiones.** La incidencia global de ictus en adultos jóvenes en nuestra serie es similar a la reportada. Diferenciándolo por años, ha aumentado recientemente el porcentaje de activaciones del código ictus en este grupo. Los factores de riesgo más comunes en nuestra muestra son ser fumador e hipertenso. El porcentaje de *stroke mimics* es elevado en estos pacientes. Se confirma que un gran número de adultos jóvenes llega tarde a urgencias dentro del código ictus, no siendo candidatos a tratamiento reperforador en ese momento.

30.

Meningoencefalitis por virus de la coriomeningitis linfocitaria: descripción de un caso

Serrano-Serrano B, Martí-Pastor A, Sánchez-Pérez RM, Corona-García DJ, Elvira-Soler E, López-González F, Heras-Pérez A, García-Tercero RM, Gualda-Heras J, Moliner-Castellano S, Guevara-Dalymple N, Díaz-Marín C

Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción. El virus de la coriomeningitis linfocitaria infecta a roedores y se transmite al ser humano por contacto o inhalación de sus excreciones o de superficies contaminadas. Se han descrito casos de transmisión de la enfermedad en pacientes inmunodeprimidos sometidos a trasplantes. Puede producir un cuadro pseudogripal, meningitis y, en raras ocasiones, encefalitis vírica. **Objetivo.** Presentar un caso de meningoencefalitis por virus de la coriomeningitis linfocitaria. **Caso clínico.** Varón de 73 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, enfermedad renal crónica, fibrilación auricular, poliartritis seronegativa tratada con metotrexato y enfermedad de Crohn tratada con infliximab, que

acudió a urgencias por un cuadro agudo de desorientación, confusión y alteración conductual. Analítica urgente con leucocitosis, anemia y trombopenia. Líquido cefalorraquídeo con proteínas de 148 mg/dL y leucocitos de 910/μL (99% mononucleares). Cultivo, multi-PCR, serologías, citología y autoinmunidad, negativos. En posteriores punciones lumbares persistieron la proteinorraquia y la pleocitosis, y se amplió el estudio con PCR y serologías de virus menos frecuentes, obteniendo IgM e IgG positivas para el virus de la coriomeningitis linfocitaria y estudio de autoinmunidad con ANA positivos en sangre en dos determinaciones. Las pruebas de neuroimagen y el estudio de extensión fueron negativos. Sucesivos EEG mostraron un patrón de encefalopatía difusa moderada e inespecífica. El paciente mejoró tras tratamiento con antiepilépticos y corticoides en dosis elevadas. **Conclusiones.** La meningitis causada por el virus de la coriomeningitis linfocitaria es una entidad poco frecuente, siendo excepcionales los casos de encefalitis. En España supone alrededor del 1,5% de las meningitis asépticas, reportándose menos de un caso por año. El diagnóstico se realiza mediante determinación de PCR en líquido cefalorraquídeo y serologías en suero. En algunos casos no se realiza el estudio microbiológico completo, por lo que podría ser una enfermedad infradiagnosticada y que debe tenerse en cuenta en pacientes inmunodeprimidos con diagnóstico de meningitis aséptica.

31.

Código ictus en el Hospital Universitario Doctor Peset: experiencia 2017-2018

Solís-Tarazona LR, Gómez-Martínez JM, Vielba-Gómez I, Sanchís-Llopis CM, Galiano-Blancart RF, Domínguez-Sanz F
Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Objetivos. Describir los códigos ictus (CI) activados en nuestro centro —que no es de referencia ni dispone de neurólogo de guardia— durante los últimos dos años y analizar los aspectos mejorables para optimizar el proceso asistencial. **Pacientes y métodos.** Re-

gistro declarativo prospectivo de los CI activados, tanto extra como intrahospitalarios. Se analizan las siguientes variables: datos demográficos de los pacientes, forma de acudir al hospital (propios medios o derivados por el Centro de Información y Coordinación de Urgencias, atención primaria o continuada), tiempos empleados, número de fibrinólisis intravenosas realizadas y de traslados a un hospital terciario para rescate intraarterial. **Resultados.** Se activaron un total de 202 CI, 175 de ellos extrahospitalarios (86,6%). La edad media fue de 71,7 años (46% mujeres). En 40 ocasiones (22,8% de los CI extrahospitalarios), el paciente debió ser trasladado directamente a un centro de referencia. Un 64,8% fueron ictus isquémicos. Se realizaron 28 fibrinólisis (13,8% de los CI, 21,4% de los ictus isquémicos) y se trasladaron 16 pacientes para rescate. Se utilizó el teleictus en 11 pacientes (5,4% de los CI). Los tiempos medios empleados en el CI extrahospitalario fueron los siguientes: ictus-urgencias, 119,4 min; puerta-activación, 31,5 min; puerta-TAC, 46,9 min; puerta-fibrinólisis, 86,4 min; ictus-fibrinólisis, 166,6 min. **Conclusiones.** Es necesario un sistema de registro sencillo y estandarizado que facilite la recogida de datos. Se debe insistir en la formación continuada del personal del área implicado en el CI para adecuar las derivaciones extrahospitalarias a los protocolos establecidos y mejorar los tiempos intrahospitalarios.

32.

Chitinasa y neurofilamentos: dos biomarcadores con valor diagnóstico y pronóstico en la enfermedad de motoneurona

Vázquez-Costa JF, Gil-Perotin S, Castillo-Villalba J, Cubas-Núñez L, Casanova-Estruch B, Sevilla T
Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo. Determinar la utilidad diagnóstica y pronóstica de la determinación de chitinasa y cadena ligera de neurofilamentos (NFL) en líquido cefalorraquídeo en la enfermedad de motoneurona. **Pacientes y métodos.** Se midieron, mediante ELISA, los niveles de chitinasa y NFL en el líquido cefalo-

rraquídeo de 53 pacientes con enfermedad de motoneurona (40, esclerosis lateral amiotrófica; 7, esclerosis lateral primaria; 5, atrofia muscular progresiva; 1, síndrome FOSMN) y 30 controles (esclerosis lateral amiotrófica *mimics*, paraparesia espástica hereditaria y atrofia muscular espinal). **Resultados.** Los pacientes con esclerosis lateral amiotrófica presentaron niveles más elevados de chitinasa y NFL que las otras variantes de enfermedad de motoneurona y los controles. La NFL discriminaba mejor que la chitinasa entre pacientes y controles, entre subgrupos de pacientes, y fue un predictor independiente de la supervivencia. **Conclusión.** Los niveles de NFL son un excelente biomarcador diagnóstico y pronóstico en la esclerosis lateral amiotrófica y deberían incorporarse a la práctica clínica habitual.

33.

Eficacia del tratamiento con nusinersen en adultos en la práctica clínica

Vázquez-Costa JF, Baviera-Ricart MC, Mora-Tatay F, Gil S, Pitarch I

Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción. La atrofia muscular espinal es una enfermedad rara, genética, de motoneurona, que suele iniciarse en la infancia y la adolescencia. Recientemente, el nusinersen, un oligonucleótido antisentido, ha demostrado su eficacia en niños, pero no existen datos de seguridad ni eficacia en adultos. **Casos clínicos.** Se recogieron datos sobre la seguridad, eficacia y grado de satisfacción con el tratamiento en tres pacientes, tras seis meses en tratamiento con nusinersen. No se produjeron efectos adversos graves, siendo el efecto adverso más frecuente el síndrome pospunción. Los pacientes refirieron una mejoría subjetiva, que pudo objetivarse en escalas motoras en un paciente. **Conclusión.** Los primeros datos disponibles sugieren que el tratamiento con nusinersen es seguro y podría ser eficaz para el tratamiento de la atrofia muscular espinal en la edad adulta.

34.

Código ictus: perspectiva desde la neuroradiología

Aparici F

Servicio de Neurorradiología.
Hospital Universitario La Fe. Valencia

Introducción. Desde la instauración del tratamiento intraarterial del código ictus en enero de 2014 se han tratado aproximadamente 300 pacientes en el Hospital Universitario La Fe. **Objetivo.** Valorar a los pacientes a los cuales se indica tratamiento endovascular. **Pacientes y métodos.** Revisión de los pacientes con ictus agudo tratados por vía endovascular en dicho hospital. Se efectúa una selección de casos de indicación controvertida por tiempo de inicio indeterminado, ASPECTS dudoso (< 7) o TC de perfusión no favorable (penumbra < 20%). **Resultados.** Evaluación de los resultados de la técnica endovascular y de la clínica del paciente a corto y medio plazo (tres meses). **Conclusión.** Es necesario individualizar el tratamiento endovascular de los pacientes con código ictus.