

COMUNICACIONES ORALES

Viernes, 19 de octubre

01.

SENSIBILIDAD AL DOLOR EN EL SECTOR CRANEAL EN PACIENTES CON MIGRAÑA CRÓNICA

Barriga FJ, Cuadrado ML, Pardo J, Sánchez C, Barón M, Dobato JL, Vela L, Pareja JA

Servicio de Neurología. Fundación Hospital Alcorcón.
Universidad Juan Carlos I. Madrid.

Introducción. En pacientes con migraña crónica (MC) se produce una sensibilización central de causa multifactorial que contribuye decisivamente al curso de los signos y síntomas de la migraña. **Objetivos.** Medir el umbral doloroso de las fibras A-delta y C en la región cefálica de pacientes con MC y comparar con la región braquial distal. **Pacientes y métodos.** Estudio abierto prospectivo de pacientes diagnosticados de MC –criterios IHS (International Headache Society) de 2004–, referida como migraña sin aura que ocurre 15 o más días al mes, durante 3 meses o más. Exploración neurológica, examen psicológico con escalas de ansiedad y depresión de Beck, analítica completa e imagen de resonancia magnética (IRM)-cráneo. Los umbrales al dolor se midieron mediante equipo de Termotest de Somedic. Análisis estadístico: SPSS v. 13.0). **Resultados.** Se incluyeron 25 pacientes (16 mujeres y 9 varones), edad media $44,1 \pm 8$ años (intervalo de 16-64), historia de migraña familiar en 18. Historia de migraña de una media de $18,9 \pm 7,3$ años (intervalo: 10-30). Patrón temporal: en 8 pacientes se había transformado a crónico diario en al menos los últimos 3 meses, y en los otros 16, episódico con 15-19 días de dolor mensual durante 3-5 meses. Todos presentaban una intensidad entre 5 y 9 en la escala analógica (VAS, *Visual Analog Scale*). Ninguno de ellos cumplía criterios de abuso de analgésicos. Se objetivó umbral doloroso con un valor medio significativamente menor cefálicamente $39 \pm 5^\circ$ (intervalo: 34-42,5°) que en región braquial distal: $43 \pm 4^\circ$ (intervalo: 41-47°). **Conclusión.** Múltiples factores podrían sensibilizar las neuronas del núcleo caudado del trigémino en pacientes con migraña hasta llegar a cronificar el proceso, siendo este hecho clave en su fisiopatología.

02.

SÍNDROME OPSOCLONO-MIOCLONO-ATAXIA PARANEOPLÁSICO: DOS CASOS ANATOMOCLÍNICOS

Gabaldón L^a, Domínguez J^a, Salas J^a, Camino A^b, Morales C^b, Palomo F^a, Gutiérrez-Molina M^b, Arpa J^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Anatomía Patológica.
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción. El síndrome opsoclono-mioclono-ataxia paraneoplásico se caracteriza por el desarrollo subagudo de opsoclono, mioclonos multifocales y ataxia. Este síndrome suele preceder al diagnóstico del tumor, con mayor asociación a carcinoma microcítico de

pulmón. Los hallazgos neuropatológicos no son patognomónicos. Presentamos dos casos anatomoclinicos. **Casos clínicos.** Dos hombres de 45 y 46 años, uno con historia de enfermedad celiaca y el otro de tabaquismo y adicción a drogas por vía (ADV) nasal, presentaron clínica de opsoclono-mioclono y, uno de ellos, ataxia. Se les realizó estudio clínico, encuesta de tóxicos y fármacos, determinación de anticuerpos antineuronales y examen *post mortem*. Un paciente fue diagnosticado en vida de linfoma digestivo y en el otro se sospechó, por los datos de la tomografía axial computarizada torácica, una neoformación pulmonar. Los anticuerpos antineuronales fueron negativos. El paciente con linfoma mejoró inicialmente con el tratamiento del tumor. En el examen *post mortem* se confirmó el diagnóstico de linfoma. En el otro se evidenció un carcinoma microcítico pulmonar. En ambos se observaron alteraciones en troncoencéfalo, y en el primero también en cerebelo. **Conclusiones.** La edad de presentación y la clínica son muy homogéneas en el opsoclono-mioclono. Los anticuerpos antineuronales pueden ser negativos. El cuadro neurológico puede mejorar con el tratamiento del tumor.

03.

MUJER DE 59 AÑOS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y POLINEUROPATÍA INFLAMATORIA DESMIELINIZANTE CRÓNICA

Pérez-Parra F, Vaquero A, Zabala JA, Martín C, Castillo L, Sáez R, Ruiz A

Hospital Puerta de Hierro. Madrid.

Objetivos. Se presenta el caso de una paciente con asociación clínica de esclerosis múltiple (EM) y polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica (CIDP). **Caso clínico.** Mujer de 59 años que presenta hace seis años episodio de neuritis óptica retrobulbar izquierda, que no fue estudiada. La paciente consulta por parestias en ambas manos, sin déficit motor, REM (*rapid-eye movement*) inicialmente normales. Se realiza estudio de neuroimagen y de líquido cefalorraquídeo (LCR) con hallazgos sugestivos de EM. Se decide no tratar, dada la poca afectación clínica. Cuatro meses después comienza con debilidad progresiva en las cuatro extremidades, simétrica, tanto distal como proximal e hipoestesia táctil y algésica distal, con arreflexia global. En la resonancia magnética (RM) cerebral se objetivan lesiones en sustancia blanca subcortical y periventricular sugestivas de EM. El índice IgG es de 1,05 y se detectan bandas oligoclonales en LCR. Los potenciales evocados visuales muestran latencias retrasadas en el ojo izquierdo hasta límites patológicos. El electromiograma (EMG) muestra signos de polineuropatía sensitivomotora de tipo mixto, con un componente predominante de lesión desmielinizante y de grado muy grave. La paciente es diagnosticada de CIDP y EM, siendo tratada con corticoides; mejora clínicamente. **Conclusiones.** La presencia de desmielinización en el sistema nervioso central (SNC) se ha demostrado en pacientes con CIDP. La presencia de desmielinización de nervio periférico se ha demostrado en pacientes con EM. Sin embargo, la coincidencia de manifestaciones clínicas de ambas en un mismo paciente es muy poco frecuente y plantea la posibilidad de la extensión de la autoinmunidad desde la mielina del SNC al sistema nervioso periférico.

04.**PATRONES DE BANDAS OLIGOCLONALES DE IgG EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

Álvarez-Cermeño JC, García-Barragán N, Díaz-Sánchez M, Espiño M, Gómez-Rial J, Sádaba MC, Masjuan J, González-Porqué P, Villar LM

Servicio de Neurología. Servicio de Inmunología. Hospital Ramón y Cajal.

Departamento de Medicina. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid.

Objetivo. Estudiar los patrones de bandas oligoclonales (BOC) de IgG en la esclerosis múltiple (EM) en muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR) y suero. **Pacientes y métodos.** Estudiamos de forma prospectiva 201 pacientes con EM clínicamente definida según los criterios de McDonald y 100 pacientes con otras enfermedades no inflamatorias del sistema nervioso central (SNC) –oxigenación nivel dependiente (OND)–. Las BOC se estudiaron en suero y LCR por medio de isoelectroenfoque e inmunodetección posterior con un anticuerpo anti-IgG marcado con fosfatasa alcalina. **Resultados.** Se encontraron los siguientes patrones de BOC: I. Patrón policlonal, sin BOC identificables ni en LCR ni en suero; II. BOC idénticas en suero y LCR (ausencia de síntesis intratecal de IgG); III. BOC en suero con BOC adicionales en el LCR; IV. BOC únicamente en LCR. Los pacientes del grupo OND mostraban el patrón I. El patrón III se encontró predominantemente en la EM primariamente progresiva y el IV en la EM recurrente-remitente ($p < 0,0001$). **Conclusión.** Se pueden encontrar diferentes patrones de BOC en la EM. Ello puede sugerir heterogeneidad en la fisiopatología de las diferentes formas de la enfermedad.

05.**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL INICIAL DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE UTILIZANDO UNA NUEVA TÉCNICA DE BANDAS OLIGOCLONALES DE IgG**

Álvarez-Cermeño JC, Masjuan J, Díaz-Sánchez M, García-Barragán N, Sádaba MC, Gómez-Rial J, Plaza J, González-Porqué P, Villar LM

Servicio de Neurología. Servicio de Inmunología. Hospital Ramón y Cajal.

Departamento de Medicina. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid.

Objetivo. Valorar la sensibilidad y la especificidad de un nuevo método de bandas oligoclonales (BOC) de IgG en el diagnóstico diferencial de la esclerosis múltiple (EM). **Pacientes y métodos.** Estudiamos 385 pacientes con diferentes enfermedades neurológicas. Las bandas en líquido cefalorraquídeo (LCR) y suero se estudiaron por medio de un nuevo método de isoelectroenfoque e inmunofijación con un anticuerpo anti-IgG marcado con fosfatasa alcalina. Se valoraron sensibilidad, especificidad y valores pronósticos en el diagnóstico diferencial con otras enfermedades inflamatorias del sistema nervioso central (SNC). **Resultados.** Se encontró síntesis intratecal de IgG tan sólo en la EM y en las enfermedades infecciosas del SNC. Dos patrones de BOC indican síntesis intratecal: presencia de BOC tan sólo en LCR (típico de EM) y BOC en suero, con BOC adicionales en LCR (típico de infecciones, aunque también se da en algunos casos de EM). Los pacientes con otras enfermedades inflamatorias del SNC frecuentemente presentan BOC idénticas en LCR y suero. Considerando toda la serie, la sensibilidad en el diagnóstico de EM es de 96,2% y la especificidad del 92,5%. Si se excluyen las enfermedades infecciosas, que habitualmente no entran en el diagnóstico diferencial de la EM, la sensibilidad no varía, pero la especificidad asciende al 99,5%. **Conclusión.** La exactitud del nuevo método de BOC refuerza la utilidad del estudio del LCR en el diagnóstico de la EM.

06.**PROYECTO ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA (ELA) MADRID**

Rodríguez de Rivera FJ^a, Grande-Arnesto M^b, García-Caballero J^b, Esteban-Pérez J^a, Muñoz-Blanco JL^a, Mora-Pardina J^a, Guerrero-Sola A^a, Matías-Guiu J^a, Buey-Mayoral C^c, Díez-Tejedor E^a

^a Comité de expertos para la atención del paciente con ELA de la Asociación Madrileña de Neurología (AMN). ^b Servicio de Medicina Preventiva.

Hospital Universitario La Paz. ^c Servicio de Ordenación Asistencial del Servicio Madrileño de Salud. Madrid.

Introducción. La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad que precisa una atención multidisciplinar compleja. El objetivo del desarrollo de esta vía clínica es organizar y homogeneizar esta atención en la Unidad de Esclerosis Lateral Amiotrófica Madrid constituida por cinco unidades especiales. **Materiales y métodos.** Se analizaron las guías terapéuticas publicadas, así como otros documentos utilizados en la atención del paciente con ELA. Se adaptó la información recogida a la realidad social y sanitaria madrileña. **Resultados.** Se desarrolla una vía clínica compuesta por una matriz científicotécnica que ordena la atención a los pacientes con relación al proceso diagnóstico, y a su tratamiento, según el grado de afectación clínica, y un cronograma. Se acompaña de unos documentos de información a los pacientes sobre la enfermedad y las pruebas o procedimientos a realizar y evaluación de la atención recibida. Se establecen los estándares que se pretenden alcanzar en la atención al paciente con ELA para promover la mejora continua asistencial. **Conclusiones.** La realización de una vía clínica organiza la atención y cuidados que deben recibir los pacientes. Esta ordenación y homogenización de la atención mejora la calidad asistencial, disminuye la variabilidad, y racionaliza el uso de los recursos sanitarios.

Sábado, 20 de octubre**07.****TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO CON rt-PA EN LOS ICTUS QUE SUCEDEN EN EL MEDIO HOSPITALARIO. ¿SE BENEFICIAN IGUAL QUE LOS EXTRAHOSPITALARIOS?**

Masjuan J^a, Simal P^b, Fuentes B^c, Egido J^b, Díez-Tejedor E^c, Gil-Núñez A^d, Díaz-Otero F^d, Alonso de Leciñana M^a

Servicio de Neurología. ^a Hospital Universitario Ramón y Cajal.

^b Hospital Clínico Universitario San Carlos. ^c Hospital Universitario La Paz.

^d Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

Objetivos. Comparar las características basales, etiología, seguridad y eficacia del activador del plasminógeno tisular recombinante (rt-PA) intravenoso (iv) en ictus ocurridos en medio intrahospitalario (IIH) frente a ictus extrahospitalarios (IEH). **Pacientes y métodos.** Estudio de observación multicéntrico de pacientes tratados con rt-PA iv. Variables: lugar del ictus, características basales, tiempos de latencia extra e intrahospitalarios, etiología, gravedad, seguridad, eficacia y mortalidad. Se comparan los resultados entre ambos grupos. **Resultados.** Se trataron 209 pacientes, de los cuales 21 (10%) sufrieron el ictus en medio hospitalario. No hubo diferencias en la edad media, glucemia previa, y gravedad. Los pacientes con IIH tenían una peor situación funcional en la escala de Rankin modificada (ERM) antes del ictus ($0,8 \pm 1$ frente a $0,11 \pm 0,4$) y la proporción de diabéticos (43% frente a 33%) y de ictus cardioembólicos (52,5% frente a 43%) fue mayor. El tiempo al tratamiento (97 ± 34 min frente a 146 ± 24 min) y a la tomografía axial computariza-

da (46 ± 22 min frente a 99 ± 28 min) fue menor en los IIH y mayores el puerta-aguja (83 ± 28 min frente a 69 ± 26 min) y puerta-TAC (40 ± 21 min frente a 23 ± 14 min). La transformación hemorrágica sintomática (0% frente a 4,8%) y la mortalidad a los 3 m (4,7% frente a 17%) fue mayor en el grupo de IEH. La ERM a los 3 meses fue similar. **Conclusión.** A pesar de una peor situación funcional antes del ictus y una mayor proporción de diabéticos, los IIH se benefician de la trombólisis, al menos igual que los IEH. Los IIH son tratados antes, pero las demoras intrahospitalarias son significativamente peores, probablemente por estar peor protocolizadas. Se impone mejorar estos tiempos para una mayor eficacia y seguridad del tratamiento.

O8.

¿INFLUYE EL ANTECEDENTE DE CARDIOPATÍA EN LOS PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL AGUDO? ESTUDIO PROSPECTIVO

Ybot I^a, Abenza MJ^a, Fuentes B^a, San José B^b, Ortega-Casarrubios M^a, Martínez P^a, Díez-Tejedor E^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Bioestadística.

Hospital Universitario La Paz. UAM. Madrid.

Introducción. La cardiopatía en pacientes puede ser causa del ictus, su consecuencia o de enfermedad coexistente; pero su presencia supone un mayor riesgo de muerte vascular. **Objetivo.** Analizar la presencia de cardiopatía en pacientes con infarto cerebral (IC) agudo y su repercusión en la evolución. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo, casos consecutivos de IC; enero-abril 2006. Variables: cardiopatía previa, nueva cardiopatía, factores de riesgo vascular, tratamiento previo, gravedad al ingreso, complicaciones hospitalarias, escala de Rankin modificada (ERM) al alta. Análisis estadístico: chi al cuadrado, *t* de Student, regresión logística. **Resultados.** 91 pacientes, 44% con cardiopatía, previa o diagnosticada al ingreso. 30 (33,0%) con cardiopatía previa. Entidades más frecuentes: arritmias, incluida fibrilación auricular (FA) (53,3%) y cardiopatía isquémica (36,7%). Seguían tratamiento antiagregante el 57% y anticoagulante el 21%, y tenían mayor frecuencia de hipertensión arterial (HTA) (80% frente a 42%; $p < 0,05$), dislipemia (60% frente a 19%; $p < 0,05$) y vasculopatía periférica (20% frente a 4,9%; $p < 0,05$), mayor edad (72 frente a 63 años; $p < 0,05$), gravedad al ingreso y peor evolución (ERM > 2) (48,1% frente a 18,2%). De los 61 pacientes sin antecedentes, en 11 (18%) se diagnosticó cardiopatía: 6 FA. En la regresión logística el único factor independiente de peor evolución fue la gravedad al ingreso, sin influencia del antecedente de cardiopatía. **Conclusiones.** La cardiopatía es frecuente en los pacientes con IC, afectando hasta el 44%. En los pacientes sin antecedentes se diagnostica alguna cardiopatía en el 18%, siendo la más frecuente FA. Aunque los pacientes con cardiopatía previa presentan mayor gravedad y peor recuperación, este antecedente no es un factor independiente de mala evolución.

O9.

EVOLUCIÓN TEMPORAL DEL PROCEDIMIENTO DE TROMBÓLISIS EN MADRID

Simal P^a, García A^a, Egido JA^a, Masjuán J^b, Alonso de Leciana M^b, Fuentes B^c, Díaz F^d, Gil-Núñez A^d, Díez-Tejedor E^c

Servicio de Neurología. ^a Hospital Universitario Clínico San Carlos.

^b Hospital Universitario Ramón y Cajal. ^c Hospital Universitario la Paz.

^d Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción. Por las limitaciones de ventana terapéutica, el porcentaje de pacientes con ictus isquémico que se benefician de la administración de activador del plasminógeno tisular recombinante

(rt-PA) es reducido, y puede incrementarse con una adecuada coordinación de los diferentes eslabones de la cadena asistencial. Analizamos la experiencia de 3 años en cuatro hospitales madrileños en cuanto a sus resultados y evolución temporal. **Pacientes y métodos.** Pacientes tratados con rt-PA en cuatro hospitales, incluidos en el registro SITS-MOST (Self Implementation of Thrombolysis in Stroke-Multinational Multicenter Monitoring Study of Safety and Efficacy of Thrombolysis in Stroke), de forma prospectiva. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS. En el estudio descriptivo, las variables cualitativas se resumen con su distribución de frecuencias y las cuantitativas, como media y desviación estándar (DE). Se realiza análisis de series temporales mediante modelos autorregresivos integrados de medias móviles (ARIMA) (*p*, *q*, *d*) en las variables que indican parámetros de calidad. **Resultados.** Desde enero de 2004 hasta septiembre de 2006 se administró rt-PA a 210 pacientes (54% varones, edad media 65). El tiempo medio de administración fue de 143 min (tiempo de llegada al hospital: 72 min; tiempo puerta-aguja: 70 min). Un 50% de los pacientes eran independientes a los 3 meses (escala de Rankin modificada 0-2). La mortalidad fue del 17%, y un 4% sufrió una hemorragia intracraneal sintomática. El análisis de series temporales mostró un incremento significativo de 4-8 procedimientos mensuales y una disminución del tiempo de llegada de 1 min/mes. **Conclusiones.** El incremento de pacientes que recibieron tratamiento trombolítico en Madrid se relaciona con una mejora en el tiempo de respuesta del sistema sanitario. La eficacia y seguridad son equivalentes a los resultados globales del registro SITS-MOST.

O10.

LA ACTIVACIÓN DE CALPAÍNA PARTICIPA EN LA FISIOPATOLOGÍA POR ISQUEMIA CEREBRAL FOCAL E IDENTIFICA ÁREA DE PENUMBRA

Gutiérrez M^a, Alonso de Leciana M^b, Salinas M^c, Masjuán J^b, Ayuso I^c, Díez-Tejedor E^a

^a Unidad de Investigación Cerebrovascular. Hospital Universitario La Paz.

^b Servicio de Neurología. Servicio de Bioquímica-Investigación.

^c Sección de Proteínas. Servicio de Bioquímica-Investigación.

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. Las calpaínas son una superfamilia de cisteína-proteasas intracelulares dependientes del calcio implicadas en la fisiopatología de la isquemia cerebral global. La calpaína activada induce destrucción neuronal y actúa sobre múltiples sustratos: la degradación de eIF4G inhibe la traducción y desregula la síntesis de proteínas; la degradación de P35 a P25 da lugar a la activación patológica de Cdk5, que destruye proteínas del citoesqueleto. **Objetivos.** Estudiamos activación de calpaína y degradación de sus sustratos eIF4G y P35 en un modelo de isquemia cerebral focal. **Materiales y métodos.** Ratas machos Long Evans sometidas a ligadura de arteria cerebral media (ACM) durante 5 min ($n = 4$), 30 min ($n = 4$), 1 h ($n = 5$), 3 h ($n = 4$), 24 h ($n = 3$), 72 h ($n = 6$), 7 días ($n = 3$). Se obtienen muestras de corteza del centro y del borde de la lesión y de áreas simétricas del hemisferio contralateral. Mediante inmunoblot se determina activación de calpaína y degradación de eIF4G y P35. El volumen de lesión para cada tiempo de isquemia se determina en ratas sometidas al mismo procedimiento ($n = 6$ por grupo). **Resultados.** Demostramos activación de calpaína después de 1 h de isquemia. A las 3 h la calpaína está activa en el centro de la lesión, pero no en el borde y después de 24 h se activa en todo el área de lesión, con degradación en paralelo de eIF4G y P35. **Conclusiones.** La activación de calpaína depende de la duración y probablemente de la gravedad de la isquemia cerebral focal, siendo máxima en el core del infarto. El menor grado de activación de calpaína y degradación de eIF4G y p35 en algunas áreas del tejido isquémico identifica la existencia de penumbra isquémica, mientras que la máxima activación puede ser indicadora de daño irreversible.

O11.**ANTECEDENTE DE ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO PREVILO COMO FACTOR PRONÓSTICO EN PACIENTES TRATADOS CON TROMBÓLISIS INTRAVENOSA**

Alonso de Leciana M^a, Fuentes B^b, Simal P^c, Egidio JA^c, Cruz A^a, Díez-Tejedor E^b, Díaz F^d, Gil A^d, Masjuán J^a

Servicio de Neurología. ^a Hospital Universitario Ramón y Cajal.

^b Hospital Universitario La Paz. ^c Hospital Universitario Clínico San Carlos.

^d Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción y objetivo. El antecedente de ataque isquémico transitorio (AIT) ipsilateral en las horas previas a un ictus podría suponer un mecanismo protector por inducir tolerancia isquémica, pero también incrementar el riesgo de hemorragias tras trombólisis. Comparamos la evolución de pacientes con y sin AIT previo tratado con activador del plasminógeno tisular recombinante (rt-PA). **Pacientes y métodos.** Registro prospectivo multicéntrico de pacientes tratados según criterios SITS-MOST (Self Implementation of Trombolysis in Stroke-Multinational Multicenter Monitoring Study of Safety and Efficacy of Trombolysis in Stroke). Se recogen antecedentes de AIT ipsilateral, edad, sexo, factores de riesgo, glucemia basal, etiología (TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment), NIH (National Institute of Health) basal y tiempo al tratamiento. Se comparan puntuación en la escala NIH a los 7 días y en la escala de Rankin modificada (ERm) a los 3 meses, transformación hemorrágica y desarrollo de edema entre los dos grupos. **Resultados.** Se recogen 195 pacientes, 12 (6,15%) con AIT en las 48 horas previas. No hay diferencias en los factores de riesgo o las características basales de los dos grupos ni en la NIH a los 7 días. Los AIT previos son menos frecuentes en los ictus cardioembólicos ($p = 0,046$). En los pacientes con AIT se observa una tendencia a presentar mayor riesgo de transformación hemorrágica: 33,3% frente a 19,3% –riesgo relativo (RR): 1,97; intervalo de confianza (IC) 95%: 0,63-6,21– y de desarrollo de edema: 50% frente a 44,3% (RR: 1,24; IC 95%: 0,41-3,69) con mayor probabilidad de muerte o dependencia (ERm 3-6) a los 3 meses: 55,6% frente a 45,9% –odds ratio (OR): 1,44; IC 95%: 0,4-5,16–. **Conclusiones.** El antecedente de AIT ipsilateral en pacientes sometidos a trombólisis intravenosa podría asociarse a mayor riesgo de transformación hemorrágica y a peor pronóstico funcional. Este hallazgo debe confirmarse en estudios más amplios.

O12.**ISQUEMIA CEREBRAL Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA SILENTE. ESTUDIO MEDIANTE ECOCARDIOGRAMA CON DOBUTAMINA**

Díaz-Otero F^a, Gil-Núñez AC^a, Vázquez P^a, Villanueva JA^a, Moreno M^b, Bermejo J^b, García-Fernández MA^b

^a Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. ^b Laboratorio de Imagen Cardíaca.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Objetivos. Varios estudios han mostrado que los pacientes con ataques isquémicos transitorios (AIT) o infarto cerebral (IC) asocian frecuentemente cardiopatía isquémica silenciosa (CIS). El objetivo de este estudio es detectar CIS en una serie prospectiva de pacientes con AIT o IC estudiados mediante ecocardiograma con dobutamina. **Pacientes y métodos.** Serie prospectiva de pacientes ingresados en nuestra Unidad de Ictus entre marzo 2002 y noviembre 2004, con AIT o IC, sin historia clínica, electrocardiograma (ECG) ni estudio con ecocardiograma transtorácico sugerente de cardiopatía isquémica. Tras consentimiento informado se realizó eco-dobutamina para detectar cardiopatía isquémica. **Resultados.** Se incluyeron 46 pacientes (25 varones). Edad media: 65 años. La proporción de cada subtipo de ictus en este grupo fue: AIT 15%, aterotrombótico 9%, cardioembólico 7%, lacunar 41%, desconocido 27%. Se detec-

tó CIS en el 11% de estos pacientes. En todos los pacientes en los que se detectó CIS, se encontraron alteraciones en dos o más segmentos de la pared cardíaca (basado en el modelo estándar de 16 segmentos). No hubo ningún efecto secundario grave en ninguno de los pacientes estudiados. **Conclusiones.** En pacientes con AIT o IC, en los que se descartó CI previa mediante pruebas convencionales, el eco-dobutamina detecta CIS en el 11%, lo que hace posible instaurar medidas de prevención y tratamiento antes de que la CI esté clínicamente presente.

O13.**ANGIOPLASTIA DE TRONCOS SUPRAAÓRTICOS: IMPLANTACIÓN EN UN HOSPITAL SIN EXPERIENCIA PREVIA**

Navacerrada F^a, Méndez JC^b, Masjuán J^a, García-Barragán N^a, Nieto I^b, Hernando MA^c, Alonso de Leciana M^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neuroradiología. ^c Servicio de Anestesia. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción y objetivos. La angioplastia transluminal percutánea (ATP) es una alternativa para el tratamiento de estenosis de troncos supraaórticos (TSA) en pacientes con alto riesgo quirúrgico o contraindicación para la endarterectomía. Valoramos la seguridad de la técnica en un centro sin experiencia. **Materiales y métodos.** Procedimiento según protocolo elaborado por un equipo multidisciplinar (neurólogos expertos en ictus y neurorradiólogos intervencionistas). Incluye criterios de selección (grado de estenosis, situación hemodinámica, síntomas, etiología, riesgo quirúrgico) técnica, tratamiento general y de complicaciones y obtención de consentimiento informado. Se realiza estudio hemodinámico previo: Dúplex de TSA y Doppler transcraneal (DTC) con reserva hemodinámica y, antes de la ATP, arteriografía diagnóstica. Durante el procedimiento se realiza monitorización cardíaca, de constantes, DTC y clínica. Los resultados se controlan mediante un registro prospectivo. **Resultados.** Entre enero-2005 y agosto-2006 se han realizado 23 ATP con *stent* autoexpandible y protección distal: 20 carótidas, 1 vertebral, 2 subclavias; 16 arterias sintomáticas y 7 asintomáticas. La decisión de realizar ATP se basó en: elección del paciente (4), riesgo quirúrgico (13; 5 por oclusión carotídea contralateral, 1 por edad > 80 años, 7 por patología concomitante). En todas hubo éxito técnico. Tres pacientes (13%) sufrieron complicaciones perioperatorias resueltas sin secuelas (1 bradicardia, 2 hipotensión). A los 30 días un paciente presentó ataque isquémico transitorio (AIT) ipsilateral y otro un ictus contralateral. **Conclusión.** La cuidadosa selección de pacientes, la protocolización del procedimiento y la implicación de un equipo multidisciplinar de expertos, permiten que la ATP de TSA pueda realizarse de forma segura en centros sin experiencia previa.

O14.**¿SE BENEFICIAN LOS PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL AGUDO SECUNDARIO A DISECCIÓN ESPONTÁNEA DE LA ARTERIA CARÓTIDA EXTRACRANEAL DE TRATAMIENTO CON RT-PA INTRAVENOSO?**

Fuentes B^a, Martínez P^a, Alonso de Leciana M^b, Masjuán J^b, Egidio J^c, Simal P^c, Díaz F^d, Gil-Núñez A^d, Díez-Tejedor E^a

Servicio de Neurología. ^a Hospital Universitario La Paz. UAM. ^b Hospital Universitario Ramón y Cajal. UAH. ^c Hospital Clínico Universitario San Carlos. UCM. ^d Hospital Universitario Gregorio Marañón. UCM. Madrid.

Introducción. Series pequeñas de pacientes con infarto cerebral (IC) secundario a disección carotídea extracranial (DCE) tratados con activador del plasminógeno tisular recombinante (rt-PA) intravenoso señalan su posible seguridad, pero no analizan específica-

mente su beneficio. *Pacientes y métodos.* Estudio de observación multicéntrico. Se comparan tres grupos: IC secundario a DCE tratado con rt-PA, IC secundario a DCE no tratado, IC de otra etiología tratado con rt-PA. Variables: gravedad, complicaciones, mortalidad, escala de Rankin modificada (ERm) a los 3 meses. *Resultados.* 196 pacientes tratados con rt-PA, 4 con DCE. Éstos eran más jóvenes ($p < 0,05$) y sin factores de riesgo. 1 paciente con DCE desarrolló transformación hemorrágica y 2 edema cerebral. No había diferencias en la NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) basal -12,6 frente a 14,3; no significativo (NS). Los pacientes con DCE presentaron menor variación en la NIHSS al 7.º día respecto a la basal y ninguno mejoró significativamente (> 8 puntos NIHSS) a las 24 h, frente al 30% sin DCE. A los 3 meses más pacientes con DCE tenían ERm > 2 (75%) que en aquellos sin DCE (51%). Los pacientes con IC secundario a DCE tratados presentaron más complicaciones (transformación hemorrágica: 25% frente a 14,3% o edema cerebral: 66,7% frente a 33,3%) y peor recuperación neurológica a los 7 días y 3 meses (ERm > 2 : 75% frente a 25%) que los pacientes con DCE no tratados. *Conclusiones.* El beneficio neto del tratamiento con rt-PA intravenoso en los pacientes con IC secundario a DCE es posiblemente menor que en IC sin DCE y se asocia a una tendencia a mayor porcentaje de complicaciones y peor recuperación neurológica y funcional que los pacientes con disección carotídea no tratados.

PÓSTERS

P1.

ICTUS ISQUÉMICO Y MENINGITIS ASÉPTICA ASOCIADOS A LA ADMINISTRACIÓN DE DICLOFENACO INTRAMUSCULAR

Gilo F, Herrera A, Gómez-Argüelles JM, Anciones B.

Departamento de Neurología. Sanatorio Nuestra Señora del Rosario. Madrid.

Objetivos. Las meningitis asépticas pueden deberse a fármacos como los antiinflamatorios no esteroideos, basándose su diagnóstico en la administración reciente del medicamento y la exclusión de otras posibles etiologías. Presentamos un caso, que además se asoció a un ictus isquémico. *Caso clínico.* Mujer de 81 años con antecedentes de hipertensión arterial, fotosensibilidad cutánea, y síndrome de Stevens-Johnson un año antes relacionado con la administración de aceclofenaco, que se despierta con cuadro de pérdida de fuerza en brazo derecho, habiendo recibido 48 horas antes 75 mg de diclofenaco intramuscular por una lumbalgia. En la exploración presentaba fiebre de 38º, paresia 4/5 en brazo derecho, hipotesia ipsilateral, y hemianopsia homónima derecha. Se realizó punción lumbar con líquido cefalorraquídeo (LCR) de aspecto turbio, 1.640 leucocitos (90% neutrófilos), 55 mg/dL de proteínas, glucosa de 55 mg/dL, gram sin microorganismos, cultivos estériles, y la determinación de proteína C reactiva (PCR) para herpes virus y enterovirus negativas. En la resonancia magnética (RM) craneal se observaban lesiones isquémicas agudas parcheadas en el hemisferio izquierdo. En el resto del estudio etiológico destacaron unos anticuerpos antinucleares (ANA) de 1/320, y anti-Ro y La débilmente positivos en suero. La paciente recuperó sus déficit, y el LCR a las 72 horas era transparente con tan sólo 10 leucocitos. *A posteriori* fue diagnosticada de lupus cutáneo. Es conocida la relación de las conectivopatías con estos procesos. *Conclusiones.* En las meningitis asépticas conviene descartar el consumo reciente de fármacos potencialmente desencadenantes de estos cuadros, los cuales, a su vez, se pueden complicar con la aparición de lesiones isquémicas.

P2.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS Y CARDÍACAS EN EL SENO DE UNA ANGIOPATÍA CEREBRAL POSPARTO

Parra-Santiago A, Izquierdo L, Rubio L, Gómez-Escalonilla CI, Puertas I

Sección de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid.

Introducción. La angiopatía cerebral posparto se define por la aparición de clínica neurológica asociada a un vasoespasma arterial no vasculítico reversible, de etiología desconocida en las primeras semanas tras el parto. Presentamos el caso de una paciente que desarrolla una angiopatía cerebral posparto con infartos cerebrales isquémicos, asociado al síndrome del miocardio aturrido por vasoespasma coronario. *Caso clínico.* Se trata de una mujer multipara de 37 años que, tras un embarazo y parto vaginal sin incidencias, desarrolla un cuadro de preeclampsia con síndrome de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y descenso de las plaquetas (HELLP) y coagulación intravascular diseminada por la presencia de restos placentarios, precisando de histerectomía urgente y transfusión de hemoderivados (hematíes, plaquetas y factores de la coagulación) junto con antihipertensivos y esteroides por la aparición de complicaciones neurológicas y cardíacas. En los estudios realizados destaca, en la resonancia magnética craneal la presencia de múltiples lesiones isquémicas en ambos territorios carotídeos, con datos de vasoespasma difuso por Doppler transcraneal (DTC) y datos ecográficos y analíticos de miocardio aturrido. El resto de los estudios realizados no muestra alteraciones relevantes. *Conclusiones.* El presente caso nos muestra la posibilidad de aparición de una preeclampsia complicada con clínica sistémica y neurológica en el posparto tardío. Existe la posibilidad de desarrollar vasoespasma arterial sistémico, en nuestro caso cardíaco, asociado a la angiopatía cerebral posparto. El DTC es útil para el diagnóstico y seguimiento del vasoespasma cerebral asociado a la angiopatía posparto.

P3.

DISECCIÓN VERTEBRAL COMO COMPLICACIÓN NEUROLÓGICA DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Izquierdo-Esteban L, Rubio-Pérez LL, Parra-Santiago A, Gómez-Escalonilla Escobar CI, Puertas-Muñoz I

Sección de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid.

Caso clínico. Mujer de 37 años, con episodios autolimitados de dolor y tumefacción en articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales, que presentó en septiembre 2005 un síndrome vertiginoso de 3 semanas de duración asociado a cefalea. Ingresó en diciembre 2005 por cefalea pulsátil cerviconucal derecha acompañada de disartria, oscilopsia y disfagia. En la exploración destacaba Horner derecho, oftalmoplejía internuclear con skew, nistagmo multidireccional, paresia facial completa derecha, paresia de pilares faríngeos y de hipogloso derechos, hipotesia cruzada, dismetría derecha y ataxia troncal grave. La resonancia magnética (RM) craneal evidenció lesiones isquémicas en hemibulbo y hemisferio cerebeloso derechos de diferente cronología. La angiografía demostró una disección vertebral derecha, confirmada por arteriografía convencional. El ecocardiograma transesofágico no mostró alteraciones y los datos de laboratorio, incluyendo trombofilia, únicamente objetivaron positividad para anticuerpos antinucleares (ANA) (a título 1/1.280 en patrón mixto), anti-SSA y anti-SSB que, en el contexto de poliartritis, condujeron al diagnóstico final de lupus eritematoso sistémico (LES). *Conclusiones.* Las complicaciones neurológicas del LES suelen darse en pacientes con afectación sistémica previa. A pesar de que su espectro clínico es amplio, son excepcionales las disecciones arteriales. Lo llamativo de nuestro ca-

so es la aparición de una complicación altamente infrecuente en el seno de un LES paucisintomático.

P4.

DISECCIÓN BILATERAL DE ARTERIAS VERTEBRALES

Bermejo PE, Pérez-Parra F, Zabala A, Escamilla C, Velasco R
Hospital Puerta de Hierro. Madrid.

Introducción. La disección bilateral de las arterias vertebrales es un cuadro clínico poco frecuente, que suele estar asociado a procesos traumáticos o enfermedades sistémicas. La ausencia de estos desencadenantes supone una entidad clínica muy rara. **Caso clínico.** Presentamos una paciente con una disección bilateral espontánea de las arterias vertebrales. Se trata de una mujer de 33 años, sin antecedentes patológicos personales ni familiares de interés. Acude por un cuadro brusco de sensación de mareo y náuseas, presentando posteriormente dificultad para la articulación del lenguaje y la marcha. En la exploración neurológica se evidenciaba una disartria cerebelosa marcada y una clara dismetría bilateral. No existía ningún antecedente de traumatismo craneal. Se realizó una analítica completa, radiografía de tórax y electrocardiograma, que resultaron normales. La tomografía computarizada (TC) de cráneo con y sin contraste en Urgencias no mostró hallazgos patológicos. El estudio complementario inmunológico y serológico fue normal. Posteriormente, la paciente empeoró y entró en coma. Se realizó una nueva TC, que mostraba un infarto isquémico cerebeloso bilateral, y una arteriografía, en la que se apreciaba una disección de la arteria vertebral derecha en su tercio medio y una disección de la vertebral izquierda en C1. Dado el mal estado clínico, la paciente precisó craneotomía descompresiva de la fosa posterior y la introducción de un drenaje ventricular. **Conclusiones.** La doble disección vertebral espontánea es una entidad clínica muy infrecuente que exige descartar patología concomitante, fundamentalmente traumatismos craneales o cervicales. Sin embargo, la existencia del nuestro y de otros casos descritos precisa tener en cuenta esta entidad.

P5.

LIMB-SACKING: CORRELACIÓN CLÍNICA, ELECTROENCEFALOGRÁFICA, NEUROSONOLÓGICA Y DE NEUROIMAGEN

Sánchez C^a, Dobato JL^a, Ferrando J^b, Barón M^a, Pardo J^a, Pareja JA^a, Barriga FJ^a, Polo A^b, Vela L^b

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Radiología.
Fundación Hospital Alcorcón. Madrid.

Introducción. Se define el *limb shacking* isquémico (LSI) como un cuadro de clonismos en un miembro por isquemia transitoria hemisférica contralateral originado por mecanismos hemodinámicos, usualmente por estenosis carotídea. Algunos autores postulan un mecanismo epileptógeno inducido por isquemia, aunque no se ha podido demostrar. Se describe un caso de LSI y su correlato electroencefalográfico (EEG), neurosonológico y de neuroimagen. **Caso clínico.** Varón, 75 años, fumador, sin otros factores de riesgo vascular, que ingresa por cinco episodios en el último mes de temblor de brazo izquierdo con la bipedestación, junto con desviación de comisura bucal y dificultad para el lenguaje de 3-4 minutos de duración, con recuperación espontánea. En la exploración: asimetría facial y reflejos osteotendinosos vivos en brazo izquierdo. Exploraciones complementarias: Dúplex de troncos supraaórticos: estenosis 60-70% en carótida interna derecha; Doppler transcraneal: asimetría de velocidad en cerebrales medias, con morfología de flujo postestenótica en el lado derecho; EEG: descargas paroxísticas de ondas agudas a 6 Hz hemisféricas derechas, coincidiendo con los clonismos en brazo izquierdo; resonancia magnética (RM) cra-

neal: lesión isquémica subaguda en territorio terminal de división posterior de cerebral media derecha, con afectación parcheada de corteza parietooccipital y sustancia blanca subcortical periatral. El paciente se estabilizó de sus síntomas con reposo en decúbito, control estricto de tensión arterial, antiagregación y estatinas, y posteriormente fue sometido a endarterectomía carotídea. Asintomático desde entonces. **Conclusión.** La detección en este caso de descargas paroxísticas contralaterales coincidiendo con el descenso de flujo en dicho hemisferio y con clonismos contralaterales apoya la patogenia epileptógena del LSI, al menos en algunos casos.

P6.

¿TIENEN LOS FÁRMACOS HIPOTENSORES PROPIEDADES NEUROPROTECTORAS EN CASO DE INFARTO CEREBRAL?

Ortega-Casarrubios MA^a, Fuentes B^a, San José B^b, Aguilar-Amat MJ^a, Ybot I^a, Martínez P^a, Díez-Tejedor E^a

^a Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. ^b Servicio de Bioestadística.
Hospital Universitario La Paz. UAM. Madrid.

Introducción. Diversos estudios señalan que el tratamiento con estatinas antes de tener un infarto cerebral (IC) se asocia a mejor evolución, invocándose un posible papel neuroprotector. Se desconoce si los fármacos hipotensores comparten esta propiedad. **Pacientes y métodos.** Estudio de observación, inclusión de pacientes con IC atendidos en la Unidad de Ictus (enero 2000-octubre 2005). Analizamos: factores de riesgo vascular, tratamiento antihipertensión arterial (HTA) previo, gravedad al ingreso (escala canadiense de ictus, EC), complicaciones hospitalarias, mortalidad y escala de Rankin modificada (ERm) al alta. **Resultados.** 1.738 pacientes, 55,9% hombres. Edad media: 69,61 ± 12 años. HTA 63,3%; diabetes mellitus (DM): 27,9%; El 39,4% seguía tratamiento con fármacos hipotensores, 90,2% de ellos por HTA. Los pacientes tratados con antagonista del receptor de la angiotensina (ARA) II presentaron menor gravedad al ingreso (EC ≥ 6: 16% frente a 29,4%, $p = 0,011$) y mejor estado funcional al alta (ERm ≤ 2: 78% frente a 63,6%, $p = 0,008$), siendo un factor pronóstico de menor gravedad independiente de edad, sexo y subtipo de ictus (*odds ratio*: 0,4; intervalo de confianza al 95%: 0,2-0,7). Los pacientes tratados con diuréticos presentaron mayor gravedad al ingreso (EC ≥ 6: 34,5% frente a 27,3%, $p = 0,023$) y peor evolución (ERm ≥ 2: 58,9% frente a 65,8%, $p = 0,044$); en el resto de fármacos hipotensores analizados no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas. Ninguno de estos tratamientos actuaron como factor pronóstico independiente. **Conclusiones.** El tratamiento previo con ARA II se asocia con una menor gravedad del IC al ingreso y mejor evolución, siendo un factor pronóstico independiente de menor gravedad. Son necesarios más estudios para profundizar en este posible papel neuroprotector.

P7.

FLAPPING UNILATERAL COMO MANIFESTACIÓN DE ICTUS ISQUÉMICO EN TERRITORIO POSTERIOR

Idrovo-Freire L, Abenza MJ, Aguilar-Amat MJ, Lara M, Díez-Tejedor E

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Caso clínico. Varón de 63 años, con antecedentes personales de dislipemia, valvulopatía reumática con doble lesión mitral y aórtica y crisis generalizada única, en tratamiento con carbamacepina, que presenta de manera súbita disminución de fuerza en el hemisferio izquierdo y alteración en la articulación del lenguaje. Durante su evolución presentó movimientos clónicos en la mano izquierda, que en un principio se interpretaron como crisis focales simples secundarias a isquemia cerebral. Se realiza electroencefalograma (EEG)

y se objetiva que las mioclonías presentes en el miembro superior izquierdo no se corresponden con ninguna modificación en el patrón EEG. El estudio neurovascular con Doppler transcraneal y de troncos supraaórticos demostró aceleraciones de flujo de arteria cerebral media izquierda. Las pruebas de neuroimagen objetivaron lesión isquémica aguda en territorio de la arteria cerebral posterior (ACP) derecha y la arteria cerebelosa superior derecha. Las determinaciones del hemograma, bioquímica, marcadores tumorales, microbiología y estudio inmunológico fueron normales. *Conclusiones.* Los movimientos anormales en patología vascular cerebral son infrecuentes y generalmente son de tipo coreico y bállico. El *flapping* (mioclonías negativas) secundario a patología vascular cerebral es infrecuente y generalmente son secundarias a procesos toxicometa-bólicos. En nuestro caso, el EEG fue fundamental para establecer la etiología de estos movimientos de presentación atípica.

P8.

INFLUENCIA DEL CÓDIGO ICTUS EXTRAHOSPITALARIO EN EL TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO: DOS AÑOS DE EXPERIENCIA

Vera R, Zarza B, Alonso de Leciñana M, Díaz-Sánchez M, García-Barragán N, Martínez-Castrillo JC, Corral I, Fernández-Ruiz LC, Masjuán J

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. La implantación de códigos ictus extrahospitalarios (CIE) permite aumentar el número de pacientes con ictus tratados con activador del plasminógeno tisular recombinante (rt-PA) intravenoso (iv) y disminuir el tiempo de tratamiento. Evaluamos la influencia del CIE en nuestro centro. *Pacientes y métodos.* Registro prospectivo de pacientes trasladados mediante la activación de un CIE por los servicios de Urgencias extrahospitalarios con preaviso a Neurología (6/04-08/06). Se registran la idoneidad de la activación, el tiempo de llegada, las trombólisis realizadas y las causas de exclusión. Análisis descriptivo y comparativo entre pacientes trombolizados con o sin activación del CIE. *Resultados.* El CIE se activó en 51 ocasiones. La activación fue correcta en el 88% de los casos. El 71,6% fueron ictus isquémicos, 23,5% hemorrágicos y 5,9% otros diagnósticos. La causa más frecuente de exclusión fueron las hemorragias cerebrales (41%). El tiempo medio de llegada fue de $74,46 \pm 39$ min. Durante ese período se trataron con rt-PA 61 pacientes (22 con CIE activado y 39 sin él). Al comparar el grupo de los pacientes trombolizados con activación del CIE con el resto, comprobamos que no hubo diferencias en edad o NIH (National Institute of Health) pretratamiento. Los tiempos de llegada al hospital fueron similares en ambos grupos. En el grupo con CIE fueron menores el tiempo ictus-tomografía computarizada (TC) (95 ± 26 frente a 103 ± 33 , no significativo), ictus-tratamiento (129 ± 22 frente a 142 ± 26 , $p = 0,07$), puerta-TC (20 ± 10 frente a 33 ± 16 , $p = 0,0081$) y puerta-aguja (52 ± 18 frente a 69 ± 16 , $p = 0,0028$). *Conclusión.* La activación del CIE fue correcta en la mayor parte de los casos. Permite aumentar el número de pacientes tratados, así como disminuir los tiempos de actuación, especialmente las demoras intrahospitalarias.

P9.

EFFECTO DE LA CURVA DE APRENDIZAJE EN LA TROMBÓLISIS INTRAVENOSA DEL ICTUS AGUDO

Zarza B, Alonso de Leciñana M, Díaz-Sánchez M, García-Barragán N, Martínez-Castrillo JC, Corral I, Fernández-Ruiz LC, Masjuán J

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. El estudio SITS-MOST (*Self Implementation of Thrombolysis in Stroke-Multinational Multicenter Monitoring Study of*

Safety and Efficacy of Trombolysis in Stroke) ha facilitado el tratamiento con activador del plasminógeno tisular recombinante (rt-PA) en ictus isquémico de menos de tres horas en centros sin experiencia previa. Se ha descrito que estos centros tienen peores resultados que aquellos más experimentados. Presentamos la curva de aprendizaje en nuestro centro evaluando parámetros de seguridad, eficacia y demoras intrahospitalarias. *Pacientes y métodos.* Se trataron con rt-PA intravenoso (iv) según criterios SITS-MOST a 60 pacientes durante 29 meses. Se recogieron edad, factores de riesgo, tipo de ictus, tiempos de latencia extra e intrahospitalaria, NIH (National Institute of Health) pretratamiento, a las 2 y 24 horas y 7 días, mortalidad y escala de Rankin a los 3 meses y complicaciones hemorrágicas. Se realiza un análisis comparativo entre los resultados de los primeros 15 pacientes (grupo 1) frente al resto (grupo 2). *Resultados.* El tiempo puerta-aguja fue superior en el grupo 1 ($81,4 \pm 18$ min) respecto al grupo 2 ($62,4 \pm 22$ min) ($p = 0,0061$). El tiempo puerta-TC fue superior en el grupo 1 ($38,6 \pm 20$ frente a $30,3 \pm 16$ min) ($p = 0,15$). No se registraron hemorragias cerebrales sintomáticas en el grupo 1 frente a un 6,6% en el grupo 2. No hubo diferencias significativas entre los dos grupos en el resto de parámetros estudiados. *Conclusión.* La experiencia adquirida con este tratamiento permite disminuir las demoras intrahospitalarias para acelerar la aplicación del tratamiento. La realización de trombólisis iv puede ser eficaz y segura en centros sin experiencia, siempre que se sigan estrictamente los protocolos establecidos.

P10.

IDENTIFICACIÓN CLÍNICA DE DIABETES MELLITUS NO CONOCIDA EN PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL. IMPLICACIONES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS: ESTUDIO GLIA

Fuentes B, Díez-Tejedor E, Castillo J, Dávalos A, Gil-Núñez A, Vivancos J, Egido J

Proyecto Ictus del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Hospital Universitario La Paz. UAM. Madrid. Hospital Clínico Universitario. USC. Santiago de Compostela, A Coruña. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona. Hospital Universitario Gregorio Marañón. UCM. Hospital Universitario La Princesa. UAM. Hospital Clínico Universitario San Carlos. UCM. Madrid.

Objetivo. Analizar la frecuencia de identificación de diabetes mellitus (DM) no conocida en pacientes con infarto cerebral (IC) y sus repercusiones diagnósticas y terapéuticas. *Pacientes y métodos.* Análisis secundario del estudio GLIA. Estudio multicéntrico del Proyecto Ictus. Inclusión: IC de < 24 h de evolución. Se consideran nuevos diabéticos si $HbA1c > 6,2\%$. *Resultados.* 364 pacientes con determinación de $HbA1c$. 65 pacientes nuevos diabéticos (17,9%). Éstos tenían con menor frecuencia diagnóstico previo de otros factores de riesgo que los diabéticos: hipertensión arterial (HTA) (42,6% frente a 69,5%; $p < 0,05$) y dislipemia (12,2% frente a 42,9%; $p < 0,05$). No hubo diferencias en la evolución de las cifras de glucemia y presión arterial, volumen de infarto –mediana: 60,8 frente a 49,2 cm^3 ; no significativo (NS)–, evolución a los 3 meses: muerte (20,3 frente a 18,1%; NS) o muerte-dependencia (55,9 frente a 47,6%; NS), ni en el tratamiento de la hiperglucemia en fase aguda entre diabéticos y nuevos diabéticos (97,1 frente a 93,5%; NS). A los 3 meses sólo en 20% de nuevos diabéticos se determinó la glucemia frente al 45,7% de los diabéticos previos. Menos nuevos diabéticos recibían tratamiento farmacológico para su DM (14,3% frente a 46,3%). *Conclusiones.* Se identifica DM no conocida hasta en un 18% de los pacientes con IC, presentando similar evolución clínica que los diabéticos conocidos. Observamos un infradiagnóstico de factores de riesgo vascular, al igual que de la DM. Aunque no hay diferencias en el tratamiento de la hiperglucemia en fase aguda, a los 3 meses menos pacientes con nueva diabetes son evaluados y tratados de este factor de riesgo.

P11.**OFTALMOPLEJÍA AGUDA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE MIASTENIA GRAVE**

Bermejo PE, Castillo L, Escamilla C, Ruiz A, Sáez R
Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Introducción. La miastenia grave es una enfermedad ocasionada por un trastorno de la transmisión neuromuscular, a consecuencia del cual puede ocasionar debilidad muscular. La variante ocular se caracteriza porque la pérdida de fuerza queda restringida a los músculos oculares. Presentamos un paciente con un cuadro brusco de oftalmoplejía bilateral como forma de presentación de miastenia grave. **Caso clínico.** Se trata de un varón de 73 años, con los antecedentes personales de hipertensión arterial e hipercolesterolemia, y en tratamiento con fosinopril 20 mg/día, atenolol 50 mg/día y Adiro[®] 300 mg/día. Acude a Urgencias por un cuadro brusco de diplopía monocular en todas las direcciones de la mirada. En la exploración neurológica presentaba imposibilidad para la abducción y la aducción del ojo derecho y limitación en la infraversión del ojo izquierdo, con el resto de la exploración rigurosamente normal. Se realizó una analítica completa que fue normal. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética de cráneo, así como la TC toracoabdominal, no mostraron hallazgos patológicos. En el estudio inmunológico (incluyendo anticuerpos antineuronales), resultaron positivos los anticuerpos antirreceptor de acetilcolina y los anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA). El electromiograma-electroencefalograma mostraba un defecto de la transmisión neuromuscular de tipo postsináptico de intensidad moderada. Se realizó un test de tensilón que resultó positivo. El estudio serológico resultó negativo. **Conclusiones.** Aunque la oftalmoplejía aguda es una forma de presentación extraordinariamente rara de la miastenia grave, es preciso tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de otras entidades más frecuentes, como la patología vascular.

P12.**PARAPARESIA ESPÁSTICA TRAS ANESTESIA**

Sáez R, Bermejo PE, Zabala JA, Martín C
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Introducción. La paraparesia espástica en el adulto es una enfermedad degenerativa que puede tener distintos orígenes. Las variantes familiar y tropical son las más frecuentes, aunque puede ser secundaria a esclerosis múltiple, enfermedad de la neurona motora, adrenoleucodistrofia, depleción de vitamina B₁₂ o diversos tóxicos. En algunos casos, aunque de forma muy infrecuente, se ha relacionado esta patología de un modo agudo/subagudo con intervenciones quirúrgicas bajo anestesia general, en probable relación con los anestésicos utilizados. En este sentido, el óxido nítrico es uno de los anestésicos implicados en la aparición de esta patología y esto parece ser causado por la interferencia de esta sustancia en el metabolismo de la vitamina B₁₂, pudiendo provocar, de forma secundaria, desmielinización, degeneración combinada subaguda medular y encefalopatía. **Caso clínico.** Varón de 51 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que, tras ser intervenido de un recambio valvular aórtico, bajo anestesia general, donde se utilizó óxido nítrico y otros anestésicos, sufrió un cuadro de leucopatía con afectación preferente por la vía corticoespinal. Clínicamente desarrolló una paraparesia espástica aguda, con mala evolución clínica posterior. **Conclusión.** El uso de óxido nítrico en la anestesia general puede ser una causa, aunque poco frecuente, de leucopatía y paraparesia espástica secundaria.

P13.**ESTUDIO SOBRE LA CALIDAD DE VIDA DEL ESTUDIANTE UNIVERSITARIO MADRILEÑO: IMPACTO QUE EJERCE LA CONVIVENCIA CON UN FAMILIAR QUE SUFRE DEMENCIA**

Fernández-Domínguez J, Trébol-López, J, Frank-García A
Servicio de Neurología. Servicio de Cirugía General.
Hospital Universitario La Paz. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid.

Introducción. Demencia implica un deterioro de las funciones cognitivas y pérdida de autonomía, asociando alteraciones psiquiátricas y conductuales que dificultan la convivencia y merman la calidad de vida (CV) del cuidador principal y, posiblemente, la del resto de convivientes. **Objetivos.** Indagar sobre posibles repercusiones en la CV que sufren los 'cuidadores secundarios', en este caso, los estudiantes universitarios. **Sujetos y métodos.** Utilizamos una encuesta que contiene datos demográficos, clínicos, de las ayudas recibidas y una versión modificada del cuestionario SF-36 versión española 1.4. Obtenemos tres grupos: casos (conviven con un anciano demente mayor de 60 años), controles A (conviven con un mayor de 60 sin demencia) y controles B (no conviven con mayores de 60). Realizamos el análisis estadístico mediante el paquete SPSS. **Resultados.** Obtenemos 500 encuestas correctamente contestadas: 25% casos, 25% controles A y 50% controles B. 35,8% estudian Medicina y 91,4% conviven con su familia. Del grupo casos, el 59,8% de los ancianos presentan demencia leve y el 89,9% alteraciones de la memoria, siendo el 69% de los cuidadores las madres. Sólo 10% reciben ayudas económicas. Existe un empeoramiento en los roles físico (RP), emocional (RE) y de salud mental (MH) en aquellos que conviven con un demente, aunque también los que conviven con no dementes presentan peor RP. **Conclusiones.** En este estudio, que puede considerarse piloto, el hecho de convivir con un enfermo de demencia implica que los cuidadores secundarios tengan una peor percepción de CV de la esperada, especialmente la esfera psíquica. Constatar y cuantificar el grado de sobrecarga y evaluar su repercusión sería importante con vistas a planificar ayudas sociosanitarias para estas familias.

P14.**DETERIORO COGNITIVO ASOCIADO A ENFERMEDAD DE MOTONEURONA: AMPLIANDO EL ESPECTRO CLÍNICO A PROPÓSITO DE DOS CASOS**

Dobato JL^a, Polo A^a, Barón M^a, Mitchavila-Casanova M^b,
Sánchez C^a, Pardo J^a, Barriga FJ^a, Pareja JA^a, Vela L^a
^a Unidad de Neurología. ^b Unidad de Medicina Nuclear.
Fundación Hospital Alcorcón. Madrid.

Introducción. La asociación de deterioro cognitivo/demencia y enfermedad de motoneurona (D-EMN) usualmente se debe al complejo demencia frontotemporal-esclerosis lateral amiotrófica (DFT-ELA). Se describen dos casos que, cualificando para enfermedad de Alzheimer (EA) y para parálisis supranuclear progresiva (PSP), desarrollaron EMN. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 70 años diagnosticado de infarto cerebeloso antiguo y EA –criterios NINCDS-ADRA (National Institute of Neurological and Communicative Disorders and the Alzheimer's Disease and Related Disorders Association)– hacía 5 años, remitido a nuestro centro por cambio domiciliario. Presentaba un cuadro amnesoafasoapraxoagnósico con MMST (test minimental) 18/30, sin trastornos comportamentales. A los 8 meses desarrolló marcada disartria, que imposibilitaba la realización de MMST, disfagia, hiperreflexia y fasciculaciones. Falleció un año después por insuficiencia respiratoria. No se dispone de estudio necrópsico. Caso 2: mujer de 75 años, que consulta por deterioro cognitivo-motor. Presentaba un deterioro cognitivo an abstracto-disejecutivo-bradipsíquico (Barcelona-PIENC) con MMST

25/30, síndrome rigidoacínético de predominio axial en III de Hoehn y Yahr, PSN (perfil de salud de Nottingham) de la mirada y disartria. 1 año después asoció disfagia, hiperreflexia y fasciculaciones. Una imagen de resonancia magnética (IRM) no demostró alteraciones; el Dat-Scan, afectación negroestriatal bilateral. Se realizó estudio neurofisiológico a ambos pacientes. La EMG realizada a ambos pacientes cualificaba para EMN. **Conclusiones.** Si bien la DFT-ELA con inclusiones tau-sinucleína negativas ubiquitinadas (ITS-NU) es la causa usual de D-EMN, se describen casos de EMN asociadas a EA (hasta el 30% en algunas series patológicas de D-EMN) y excepcionalmente de PSP-ELA confirmada histológicamente. El perfil clínico (en ausencia de confirmación histológica) de estos dos casos, cualificando para EA y PSP, asociando en su evolución clara EMN, corrobora el amplio espectro clínico de la D-EMN, no limitado a DFT-ELA-ITSNU.

P15.

DISEMINACIÓN ESPINAL DE QUISTE NEUROENTÉRICO

Castillo L, Escamilla C, Zabala JA, Pérez-Parra F, Beistegui M
Hospital Puerta de Hierro. Madrid.

Objetivos. El quiste neuroentérico es un quiste congénito de origen endodérmico. Su localización intracraneal más frecuente es en el sector de la fosa posterior, siendo excepcional su diseminación. **Caso clínico.** Mujer de 41 años, intervenida de quiste endodérmico en ángulo pontocerebeloso (APC) derecho en 2002, con resonancia magnética (RM) craneal normal en el último control de diciembre de 2004. La paciente acude cuatro años más tarde por cuadro de dos meses de evolución de cefalea occipital opresiva, que empeora en decúbito, acompañado de diplopía binocular horizontal en los últimos 15 días. En la exploración destaca una limitación de la supraversion de ojo izquierdo (OI), ptosis palpebral y midriasis izquierda, edema de papila bilateral, un defecto campimétrico arciforme en sector nasal en ambos ojos con agudeza visual (AV) de 1 en ojo derecho (OD) y OI. La presión de apertura de líquido cefalorraquídeo (LCR) era de 35 cmH₂O. La RM craneoespinal mostró signos de hipertensión intracraneal e implantes aracnoideos a lo largo de todo el neuroeje. Se colocó un sistema de derivación lumboperitoneal y se inició tratamiento con corticoides, sin mejoría de la sintomatología. La bioquímica sanguínea, el hemograma, el estudio inmunológico y el estudio de coagulación fueron normales. La serología completa en suero y LCR y citología de LCR resultaron negativos. Bioquímica de LCR: 12 células, glucosa 59 mg/100 mL y proteínas 66 mg/100 mL. RM craneoespinal: implantes aracnoideos en APC y a lo largo de todo el neuroeje, con hidrocefalia asociada. **Conclusiones.** La paciente presenta una diseminación espinal de un quiste neuroentérico, complicación que es muy infrecuente. En los casos descritos los tratamientos empleados fracasaron.

P16.

DISRAFISMO ESPINAL OCULTO DIAGNOSTICADO EN LA EDAD ADULTA

Sánchez-Cruz AV^a, Castro-Vilanova MD^a, Jorge-Blanco A^b, Pamblanco-Bataller Y^a, Ayala-Romero F^a, Avilés-Olmos I^a, Cemillán-Fernández CA^a

^a Sección de Neurología. ^b Servicio de Radiología.
Hospital Severo Ochoa. Madrid.

Objetivos. Presentamos un caso de disrafismo espinal oculto diagnosticado en la edad adulta. **Caso clínico.** Mujer de 41 años, con antecedentes de escoliosis, que consulta por un cuadro progresivo de 6 años de evolución de adelgazamiento del miembro inferior izquierdo en localización distal. En la exploración neurológica sólo destacaba una hipertrofia de la musculatura gemelar derecha, ade-

más de pies cavos, por los cuales nunca había consultado. En la resonancia magnética (RM) dorsolumbar se observan dos cavidades de hidrosiringomielia. La primera desde D6-D7 hasta D7-D8. La segunda comienza por encima de D10-L1. La cavidad desaparece a la altura de L1 y por debajo la médula está hendida (diastomatome- lia) hasta por encima de L2-L3; el extremo caudal coincide con una banda hipointensa desde parte posterior del canal raquídeo hasta el anterior, donde termina en una especulación de la pared posterior del cuerpo vertebral L2. Por debajo de este punto, la médula vuelve a ser única en el cono medular a la altura de L3. Además, se aprecia un pequeño defecto de cierre del arco posterior de L5 y S1. **Conclusiones.** La diastomatome- lia es de raro diagnóstico en la edad adulta (6% de los casos). Un 60% de los pacientes presentan escoliosis congénita y puede manifestarse en la infancia por alteraciones ortopédicas. Se suele asociar una médula anclada y en el 90% de los casos los dos cordones medulares se unen por debajo de la hendida. La neuroimagen es esencial para su diagnóstico.

P17.

SARAMPIÓN Y SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Laso N^a, Ruiz A^b, Suárez R^b

^a Servicio de Neurofisiología. ^b Servicio de Neurología.
Hospital Puerta de Hierro. Madrid.

Introducción. Presentamos un paciente adulto que desarrolló un síndrome de Guillain-Barré pocos días después de sufrir una enfermedad febril exantemática, que se confirmó como sarampión. **Caso clínico.** Varón de 33 años, que presentó un cuadro febril (39 °C), con odinofagia y malestar general, mostrando simultáneamente un exantema generalizado. Cuatro días después comenzó a notar parestesias en los dedos de las manos y los pies. La sintomatología sensitiva progresó de forma ascendente por las cuatro extremidades, notando en ellas leve sensación de debilidad e inestabilidad al caminar por el adormecimiento de los pies. Acudió al Servicio de Urgencias 10 días después del comienzo del cuadro febril. En la exploración el paciente presentaba hipoestesia táctil y algésica distal en las cuatro extremidades, arreflexia universal y un balance muscular de 5-/5 de forma global. Dos días después del ingreso comienza a presentar paresia facial periférica bilateral. El estudio de electroencefalograma (ENG) evidenció alteraciones compatibles con polirradiculoneuritis aguda y el líquido cefalorraquídeo (LCR) la presencia de disociación albuminocitológica. Los estudios serológicos fueron negativos, excepto para el virus del sarampión. El paciente fue tratado con inmunoglobulinas intravenosas y corticoides orales, con recuperación completa del cuadro en seis semanas. **Conclusión.** El síndrome de Guillain-Barré está descrito como complicación de determinadas vacunas y ciertas infecciones, pero es excepcional después de una infección por el virus del sarampión, especialmente en adultos. Comentamos las peculiaridades clínicas del caso y su tratamiento.

P18.

NEUROCISTICERCOSIS EN ADULTOS: REVISIÓN DE LOS CASOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS

Fernández-Domínguez J, Gabaldón-Torres L, Salas-Felipe J, Idrovo-Freire L, Aguilar-Amat Prior MJ, Abenza-Abildúa MJ, Arpa-Gutiérrez FJ

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivo. La neurocisticercosis (NCC) es la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central (SNC) humano, siendo más habitual en países subdesarrollados. La inmigración ha producido un aumento de su incidencia en los países desarrollados. Rea-

lizamos una revisión de la clínica, el diagnóstico y el tratamiento de los casos diagnosticados en los últimos 10 años en el Hospital Universitario La Paz (HULP). *Pacientes y métodos.* Se realizó el diagnóstico de cisticercosis en 37 pacientes ingresados en el HULP entre 1995 y 2006, de los cuales 29 iniciaron con manifestaciones neurológicas; 2 de ellos eran niños. Todos recibieron el diagnóstico de NCC. *Resultados.* Los signos y síntomas más frecuentemente presentados fueron crisis epilépticas ($n = 18$), cefalea ($n = 9$, una neuralgia del trigémino y otra cursó con hidrocefalia), hallazgo casual en un ictus ($n = 1$) y retraso psicomotor ($n = 1$). La mayor parte de la población afectada es originaria de América del Sur, siendo Ecuador el país con mayor representación ($n = 22$). En la imagen, la mayoría se presentaban en la forma activa ($n = 22$) frente a la inactiva ($n = 5$). La mayoría recibieron tratamiento con albendazol ($n = 18$), asociado o no a otros (corticoides, fenitoína). *Conclusiones.* La NCC acontece fundamentalmente en pacientes originarios de áreas endémicas. Generalmente se manifiesta por crisis epilépticas. La instauración del tratamiento adecuado consigue el control de la sintomatología, aunque en ocasiones las recaídas son frecuentes.

P19.

MIELINÓLISIS CENTRAL PONTINA EN PACIENTE CON ENOLISMO CRÓNICO E HIPOPOTASEMIA

Sánchez-Cruz AV^a, Castro-Vilanova MD^a, Cervera-Rodilla JL^b, Ayala-Romero F^a, Pamblanco-Bataller Y^a, Avilés-Olmos I^a, Rodríguez-García E^a

^a Sección de Neurología. ^b Servicio de Radiología. Hospital Severo Ochoa. Leganés, Madrid.

Objetivo. Presentar un caso de mielínolisis central pontina (CPM) en paciente con enolismo crónico y evidencia de hipokalemia. *Caso clínico.* Varón de 39 años con antecedentes de etilismo crónico, que ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por una parada cardiorrespiratoria secundaria a fibrilación ventricular. Tras la retirada de la ventilación mecánica, presentó algunos episodios de fluctuación del nivel de conciencia, agitación psicomotora, temblor de reposo y habla escandinava, atribuidos a privación enólica y apneas prolongadas. Se realizó una resonancia magnética (RM) craneal. La RM mostró una imagen de baja señal en T₁ y de alta señal en T₂ y FLAIR (atenuación de fluido-inversión recuperación) en la zona central de la protuberancia compatible con CPM. Revisada la historia, no se encontraron alteraciones metabólicas, salvo una hipopotasemia que fue corregida adecuadamente. En la RM cerebral de control, realizada a los tres meses, se observó una disminución en el tamaño de la lesión. Tras su salida de la UCI, el paciente permaneció asintomático, siendo la exploración neurológica normal. *Conclusiones.* La CPM se describió clásicamente con relación al alcoholismo y la malnutrición. Actualmente, la rápida corrección de la hiponatremia es una de las causas más frecuentes. Nuestro paciente presentó como único hallazgo una hipopotasemia cuya asociación con la CPM en la literatura encontrada es escasa y una clínica neurológica también escasa. Posiblemente su etilismo crónico sea un factor importante en los hallazgos de imagen de este caso.

P20.

FORMA INFRATENTORIAL DE LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Martín-García H^a, Díaz-Guzmán J^a, Martín-Gil L^a, Serrano-Navarro I^a, Lalueza A^b, Molina-Arjona JA^a

^a Servicio de Neurología. ^b Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid.

Introducción. El síndrome vestibular central subagudo en adultos jóvenes, sin datos de hipertensión intracraneal, y con afectación de

sustancia blanca en fosa posterior, suele deberse a afección desmielinizante. Sin embargo, otras etiologías, aun infrecuentes, pueden causarla. Se presenta un paciente con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y dicho cuadro neurológico causado por infección por virus JC (leucoencefalopatía multifocal progresiva de fosa posterior). *Caso clínico.* Varón de 46 años, exfumador y portador de hepatitis B. Homosexual, practica culturismo, ingiere hormona de crecimiento y anabolizantes ocasionalmente. Tras un mes de cierta postración y malestar general, comienza a sufrir fiebre de 39 °C y dificultad respiratoria, siendo diagnosticado de tromboembolismo pulmonar (TEP), y posible infección de vías altas por *Legionella pneumophila*. En ese contexto febril, y a lo largo de dos semanas, desarrolla una ataxia de predominio axial moderada lentamente progresiva, con importante disartria y dificultades de concentración. Analíticas: leucocitos totales 3.780/mm³; con linfocitos CD4 + absolutos: 38 (3%). Serología positiva frente a VIH, con carga vírica > 500.000. Resto de estudios serológicos, autoinmunes, radiológicos, y ecográficos no mostraron datos de interés. Tomografía axial computarizada (TAC) craneal: normal. Resonancia magnética (RM) craneal: lesiones ovoideas, milimétricas, hiperintensas en secuencias T₂, restringidas al tronco (puente y bulbo fundamentalmente) y sustancia blanca cerebelosa, sin captación de contraste. RM medular: sin hallazgos patológicos. Electroencefalograma normal. Punción lumbar: leucocitos: 0, hemáties: 2/mm³; glucosa 63 mg% (glucemia 64 mg%), proteínas totales: 0,21 g/L. Índice de IgG (Tibbling): 0,6. BB oligoclonales: negativas. Detección con proteína C reactiva (PCR) frente al virus JC en el líquido cefalorraquídeo (LCR) positiva. *Conclusiones.* Con los datos aportados el paciente es diagnosticado de una leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP), forma infratentorial. Esta variedad representa un pequeño porcentaje de casos entre las LMP, y supone un difícil diagnóstico diferencial frente a otras afecciones inflamatorias de fosa posterior (desmielinizantes y vasculitis, fundamentalmente).

P21.

EFICIENCIA DE LA SOLICITUD DE TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA EN PACIENTES CON CEFALEA

De la Casa B, Barón M, Barriga FJ, Dobato JL, Pareja JA, Pardo J, Sánchez C, Vela L

Unidad de Neurología. Fundación Hospital Alcorcón. Madrid.

Introducción. La cefalea es el motivo más frecuente de asistencia en las consultas de Neurología. Recientemente se ha objetivado un aumento de las solicitudes de tomografía axial computarizada (TAC) craneal en pacientes atendidos por cefalea debido a la demanda creciente de los pacientes. *Objetivos.* a) Conocer el coste directo de los pacientes con cefalea primaria en la fiebre hemorrágica argentina en función de que se solicitara TAC craneal (grupo 1) o no (grupo 2) en la primera consulta; b) Conocer cómo influye la solicitud de TAC cerebral sobre las consultas totales, las visitas a Urgencias y el reenvío del paciente desde atención primaria (AP); c) Evaluar los resultados de las pruebas de imagen. *Pacientes y métodos.* Se revisaron retrospectivamente 585 historias clínicas de pacientes aleatoriamente seleccionadas de entre 1.170 pacientes vistos por cefalea entre 1998 y 2000. *Resultados.* Se analizaron 405 pacientes con criterios de cefalea primaria. Se solicitó prueba de imagen en la primera consulta a 240 (59,2%) pacientes. El coste medio por paciente fue significativamente mayor en el grupo 1 (134,4 ± 18,9 euros) que en el grupo 2 (41,0 ± 33,9 euros). El número total de visitas por paciente fue significativamente mayor en el grupo 1 (2,54 ± 1,49) que en el 2 (1,93 ± 1,58). 32 pacientes (7,8%) fueron reenviados desde AP tras el alta, 11 (34,37%) del grupo 1 y 21 (65,5%) del grupo 2. Ninguno de los pacientes presentaba patología orgánica en la TAC que explicara la cefalea. *Conclusión.* La solicitud de neuroimagen en la primera consulta a los pacientes con cefalea primaria no es eficiente.

P22.**CEFALEA HÍPNICA: DOS CASOS REFRACTARIOS CON BUENA RESPUESTA A OXCARBACEPINA**

Valencia P, Barriga PJ, Martín L, Prada J, Cuadrado ML, Pardo J, Sánchez C, Dobato JL, Barón M, Vela L, Pareja JA
Servicio de Neurología. Fundación Hospital Alcorcón. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid.

Introducción. La cefalea hípica (CH) se caracteriza por ataques de dolor de cabeza sordo que llegan a despertar al paciente de su sueño; sin síntomas autonómicos y suele recurrir > 15 veces al mes, durar > 15 min tras despertar y/o presentarse en mayores de 50 años. Mostraron dos casos graves-refractarios controlados aceptablemente con oxcarbacepina (OXC). **Casos clínicos.** Dos pacientes, un hombre de 74 años y una mujer de 59 años, con diagnóstico de CH –criterios IHS (International Headache Society) de 2004–. Anamnesis, exploración neurológica, analítica completa, imagen de resonancia magnética (RM)-craneocervical y polisomnografía. La edad de inicio fue 65 y 56 años, respectivamente, con evolución de la sintomatología de 9 y 3 años. El dolor les despertaba al cabo de aproximadamente 5 y 4 horas de iniciado el sueño. Los ataques duraban entre 180 y 240 minutos y la frecuencia media mensual de 30 y 25 ataques al mes. La localización fue en vértex y holocraneal; la intensidad, grave en ambos. Ninguno asociaba síntomas disautonómicos locales ni sistémicos. RM craneal: normal. Polisomnograma realizado en la mujer: normal. Mala evolución en ambos, siendo refractarios a flunaricina, amitriptilina, gabapentina, cafeína, antiinflamatorios no esteroideos, idometacina, verapamilo, pizotifeno, litio, etc.). Tras ajuste de 600 mg de OXC, remiten los ataques de CH, estando controlados durante el seguimiento de más de 12 meses. **Conclusiones.** La CH no siempre es benigna ni conlleva un pronóstico bueno, siendo en ocasiones refractaria a los tratamientos clásicos utilizados. Necesitaríamos estudios más extensos para confirmar la eficacia de la OXC.

P23.**BOCIO MULTINODULAR BENIGNO: UNA CAUSA INFRECUENTE DE CEFALEA**

Martín-Barriga ML^a, Gil-Núñez A^a, Berdei Y^a, Vázquez P^a, Tellado JM^b, Muñoz-Blanco JL^a, Díaz-Otero F^a
^aServicio de Neurología. ^bServicio de Cirugía Torácica.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción. El aumento brusco de la presión arterial sistémica o la lesión directa de la pared arterial por disección, compresión o inflamación son causas conocidas de cefalea vascular. **Objetivo.** Presentar una causa infrecuente de cefalea vascular debida a un bocio multinodular benigno retroclavicular y su dificultad diagnóstica. **Caso clínico.** Varón de 54 años, obeso, dislipémico, con infarto mesencefálico dos meses previos al comienzo de la clínica. Presenta episodios de cefalea breve intensa, opresiva occipital, sólo desencadenada por la elevación de los miembros superiores en bipedestación, asociada a rubefacción facial, varios segundos después de la maniobra y persistiendo mientras mantiene esta postura. La exploración muestra cuello corto, glándula tiroides aumentada de tamaño, no existe ingurgitación yugular, siendo la exploración neurológica normal. Las pruebas analíticas incluidas las hormonas tiroideas fueron normales. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia. Una tomografía computarizada torácica no mostró anomalías. Una ecografía cervical objetivó un bocio multinodular retroclavicular, sin signos de malignidad y desplazamiento bilateral de las venas yugulares. Un estudio Doppler de troncos supraaórticos convencional fue normal. Un segundo estudio en la posición desecadenante de la clínica mostró una estasis yugular significativa. Tras la intervención quirúrgica, se resolvió la clínica. El estudio histoló-

gico demostró un bocio multinodular benigno. **Conclusión.** La dilatación venosa, como la arterial, debe considerarse una causa de cefalea vascular. De manera excepcional, el bocio multinodular benigno puede producir cefalea, por compresión de venas yugulares, siendo preciso insistir en el diagnóstico, a pesar de que las pruebas convencionales sean normales.

P24.**PARKINSONISMO AGUDO ASOCIADO A TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS**

Lobato R, Valentí M, Frank A, Vivancos F, Fuentes B, Díez-Tejedor E
Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Caso clínico. Varón de 20 años con parkinsonismo agudo, coincidente con trombosis de senos venosos (TSV) longitudinal superior y transverso. El enfermo presenta un cuadro agudo consistente en disartria, temblor cefálico y de miembros superiores, con rigidez generalizada. La exploración muestra anemia facial, temblor cefálico y postural en miembros superiores, con rigidez en rueda dentada y bradicinesia, así como marcha lenta. Posteriormente, sufre varias crisis epilépticas tónicoclónicas generalizadas. En los antecedentes personales destacan leve retraso psicomotor y, meses atrás, haber sido consumidor de cocaína. Mediante pruebas de neuroimagen –tomografía computarizada craneal, resonancia magnética (RM) y angio-RM venosa– se evidencia TSV, iniciándose anticoagulación intravenosa y medicación anticolinérgica y antiepiléptica. Las determinaciones analíticas resultaron normales, incluyendo negatividad de tóxicos en orina. El electroencefalograma presenta una afectación frontotemporal izquierda probablemente epiléptica. La evolución clínica fue favorable y la RM y angio-RM venosa de control muestra recanalización incompleta de ambos senos, sin lesiones parenquimatosas. DaT-Scan: sin alteraciones. **Conclusión.** En este paciente han concurrido TSV cerebrales con parkinsonismo agudo, asociación muy poco frecuente, sin que tengamos datos de causalidad entre ellas. Al margen de los tóxicos, ¿sería posible establecer una relación patogénica entre ambas entidades?

P25.**TOXINA BOTULÍNICA: 12 AÑOS DE EXPERIENCIA**

Vivancos-Matellano F, Rodríguez de Ribera FJ, Díez-Tejedor E
Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivo. Analizar la respuesta al tratamiento con toxina botulínica, así como la consistencia en el tiempo de los pacientes con distonías focales y hemiespasmos faciales (HF), valorando asimismo la incidencia de efectos adversos. **Pacientes y métodos.** Entre los años 1991 y 2002 se atendieron 338 pacientes con criterios diagnósticos de distonía focal y HF. Todos ellos fueron tratados con toxina botulínica (4.683 sesiones). El tiempo en el que se administró esta terapia fue desde algunos meses hasta 12 años (media: 4,23 años), y el número de sesiones de toxina por paciente oscila entre 2 y 35 (mediana: 13,59 sesiones). El seguimiento se realizó a cuatro meses, utilizando escalas de valoración de mejoría objetiva y subjetiva del paciente, y se evaluó asimismo la aparición de efectos secundarios. **Resultados.** La edad de los pacientes tratados oscila desde los 19 años hasta los 87 (media 58,70 años). Más del 95% de los pacientes con HF, 90% con blefaroespasmos y 75% con tortícolis, respondieron satisfactoriamente al tratamiento con toxina botulínica y los efectos adversos recogidos fueron en forma de disfagia, ptosis, diplopía y/o debilidad facial y/o cervical, siempre de carácter leve y transitorio. **Conclusiones.** La toxina botulínica es un tratamiento de gran utilidad del HF y distonías focales, manteniendo una buena consisten-

cia en el tiempo (más de 35 sesiones) y no apareciendo efectos adversos serios. Por lo tanto, consideramos que es una opción terapéutica recomendable en este tipo de pacientes.

P26.

SÍNDROME DE RETIRADA DE LEVODOPA EN PACIENTE NO PARKINSONIANO

Cabo-López I, García-Bermejo P, García-Ruiz Espiga PJ

Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Introducción. La retirada de la levodopa puede inducir en algunos pacientes parkinsonianos un cuadro de abstinencia. Ocasionalmente, esto se puede observar en pacientes sin enfermedad de Parkinson (EP) e individuos sanos. Algunos pacientes pueden convertirse en adictos a la levodopa y presentar, ante su retirada, un síndrome de abstinencia. **Caso clínico.** Varón de 75 años, que fue tratado con fármacos antidopaminérgicos hace 6 años, presentando a consecuencia de esto un síndrome rigidoacinéutico iatrógeno que se trató con levodopa, con remisión de su clínica. A los 5 años se realizó un perfil de fluctuaciones que objetivó una excelente capacidad funcional sin levodopa y ninguna ganancia con este fármaco. Se retiró la medicación y durante 1 semana permaneció asintomático. A continuación, comenzó a presentar síntomas de tipo disforia, ansiedad e insomnio. Se procedió a un descenso gradual de la levodopa y se añadió al tratamiento amantadina. A los 6 meses, al paciente se le retiró totalmente la medicación, permaneciendo asintomático y sin presentar síndrome rigidoacinéutico. Cada vez hay más casos descritos de sujetos no parkinsonianos que sufren un síndrome de abstinencia por retirada de levodopa. **Conclusión.** Una de las explicaciones propone que el estímulo del sistema dopaminérgico por la levodopa de manera pulsátil activaría mecanismos de placer y recompensa similares a los que acontecen en los pacientes con otro tipo de adicciones, que tienen como desenlace la liberación de dopamina, sobre todo en el núcleo *accumbens*; ello explicaría el síndrome de abstinencia que a veces se produce con la retirada del fármaco.

P27.

CRIBADO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: INFLUENCIA DE LOS FACTORES SOCIO SANITARIOS EN UN ESTUDIO POBLACIONAL EN MÉXICO

Benito-León J^a, Rivera-Navarro J^b

^a Servicio de Neurología. Hospital de Móstoles. Móstoles, Madrid.

^b Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción. En los estudios poblacionales ‘puerta a puerta’ realizados para estudiar la enfermedad de Parkinson (EP), el número de participantes que resultan positivos al cribado es mucho mayor que el de aquellos finalmente diagnosticados de dicha enfermedad. Existen pocos estudios que analicen la influencia de los factores sociosanitarios sobre el cribado de esta enfermedad. **Objetivo.** Analizar qué factores sociosanitarios pueden influir en las respuestas de los participantes en un cuestionario de cribado para la EP. **Sujetos y métodos.** Se llevó a cabo un estudio poblacional para estudiar las enfermedades médicas y los factores sociales en 1.223 ancianos de Ciudad Victoria, Tamaulipas, México. Se realizó una detallada entrevista cara a cara, que incluía un cuestionario de cribado de 12 preguntas para la EP. **Resultados.** 637 (53,4%) participantes fueron positivos al cribado, aunque sólo 27 (2,3%) habían sido diagnosticado previamente de EP. Se encontró una asociación significativa ($p < 0,05$) entre un cribado positivo para EP con la edad –odds ratio (OR): 1,04; intervalo de confianza (IC) al 95%: 1,02-1,06–, la falta de apoyo social (OR: 1,02; IC 95%: 1,005-1,04), el padecer sintomatología depresiva (OR: 1,20; IC 95%: 1,13-1,28), y la artrosis (OR: 1,72; IC 95%: 1,16-2,54). **Conclusiones.** En este estudio

poblacional, más de la mitad de los ancianos fueron positivos al cribado para EP, a pesar de que un porcentaje relativamente bajo había sido diagnosticado de EP por su médico habitual. Identificamos una serie de factores sociosanitarios que pueden contribuir a incrementar el número de participantes positivos en el cribado de EP.

P28.

DISCINESIA OROLINGUAL INDUCIDA POR VERALIPRIDA: COMUNICACIÓN DE TRES PACIENTES

Benito-León J

Servicio de Neurología. Hospital de Móstoles. Móstoles, Madrid.

Introducción. La veraliprida es un neuroleptico clásico del grupo de las benzamidas, que fue utilizado durante años en España para el control de los síntomas vasomotores asociados a la menopausia. Han sido pocos los casos publicados de trastorno del movimiento asociados a la toma de veraliprida. **Casos clínicos.** Se presentan tres pacientes con discinesia orolingual como complicación del tratamiento con veraliprida. Se trata de tres mujeres de 53, 56 y 74 años de edad, con antecedentes conocidos de menopausia sintomática, que acudieron por movimientos involuntarios bucolinguales. Estaban siendo tratadas con veraliprida (100 mg/día) desde hacía varios años. La exploración física y neurológica era normal, excepto la presencia de un movimiento masticatorio involuntario, repetitivo, que afectaba labios, lengua y mandíbula. Ante la existencia de los movimientos bucolinguales, se revisaron los fármacos que tomaban de forma continuada y se sospechó una discinesia tardía secundaria al tratamiento por veraliprida, por lo que se retiró el fármaco en todas ellas. Al cesar la toma de veraliprida las pacientes experimentaron una mejoría importante, aunque, en la actualidad, persisten los movimientos bucolinguales, aunque de menor intensidad. **Conclusiones.** Los trastornos extrapiramidales como las discinesias agudas o tardías o el síndrome parkinsoniano, son complicaciones bien conocidas de los neurolepticos clásicos utilizados como antipsicóticos. Ciertos medicamentos utilizados en indicaciones tales como las náuseas/vómitos, vértigos o insomnio, son muchas veces verdaderos neurolepticos y, por tanto, pueden producir como efectos secundarios trastornos extrapiramidales; aunque, sin embargo, raramente son achacados a estas prescripciones. Este es el caso de la veraliprida.

P29.

LA LEVODOPA DISMINUYE LA ANSIEDAD EN LOS PACIENTES FLUCTUANTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Macías Y^a, Vela L^b, Villar ME^c, González R^c, Barón M^b, Pareja JA^b

^a Asociación Parkinson Móstoles. ^b Unidad de Neurología. Fundación

Hospital Alcorcón. ^c Sección de Neurología. Hospital de Móstoles. Madrid.

Introducción. La ansiedad es muy prevalente en los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP). Se ha descrito que la ansiedad en los pacientes con EP empeora en situación *off*. **Objetivo.** Conocer si los pacientes con EP y fluctuaciones de la movilidad presentan ansiedad en situación *off* y si ésta disminuye tras la administración de levodopa. **Pacientes y métodos.** Tras el consentimiento oral, 21 pacientes con fluctuaciones motoras acudieron a la consulta en situación *off*. Se pasó el inventario de situaciones y respuestas de ansiedad (ISRA-B) de Miguel et al (1997), que analiza la ansiedad cognitiva (preocupaciones, sentimientos de inferioridad, etc.), ansiedad ante situaciones de evaluación (hablar en publico, tomar decisiones, etc.), la ansiedad ante situaciones sociales (reuniones o conocer gente nueva, etc.) y la ansiedad total. Tras la ingesta de levodopa y en situación *on*, se volvió a pasar el mismo inventario. Se ana-

lizó si había diferencias en ansiedad entre las situaciones *on* y *off*. **Resultados.** Se estudiaron 12 varones y 9 mujeres de edad $68,4 \pm 7,6$ años con EP de $12,3 \pm 3$ años de evolución y un estadio de Hoehn y Yahr de $3,2 \pm 0,4$. Todos los pacientes puntuaban significativamente más en los tests en situación *off* que en situación *on*. **Conclusiones.** La levodopa disminuye la ansiedad cognitiva, la ansiedad en situaciones de evaluación y la ansiedad en situaciones interpersonales o sociales en los pacientes fluctuantes con EP. La ingesta de levodopa ayuda a los pacientes fluctuantes a enfrentarse mejor ante situaciones nuevas y aumenta su seguridad.

P30.

CUADRO MIOCLÓNICO GRAVE DESENCADENADO POR AMANTADINA

García-Bermejo P, Cabo-López I, García-Ruiz Espiga PJ
Fundación Jiménez Díaz. Clínica de la Concepción. Madrid.

Introducción. La amantadina es un antiparkinsoniano con propiedades únicas. Se ha mostrado eficaz en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson y en los síndromes extrapiramidales secundarios a fármacos. Su mecanismo de acción es múltiple, incluyendo la inhibición del canal NMDA (N-metil-D-aspartato). Se elimina por vía renal. Como efectos secundarios puede producir confusión, desorientación y mioclonías. **Caso clínico.** Varón de 76 años, con vértigo periférico tratado durante años con fármacos antidopaminérgicos. Fue diagnosticado de parkinsonismo yatrógeno. Se trató con bromocriptina, y se retiró la medicación antidopaminérgica. Mejoró, aunque persistía cierta rigidez y acinesia bilaterales y simétricas, junto con una discinesia bucofacial rítmica, molesta para el paciente. Se suspendió el tratamiento con bromocriptina y añadimos amantadina, que controló muy eficazmente su síndrome rigidoacinéutico y la discinesia bucal durante 8 años. Posteriormente, acudió por la presencia subaguda de un cuadro de pérdida de reflejos posturales, asociado a mioclonías llamativas posturales y de reposo. Se suspendió la amantadina, remitiendo el cuadro en 24 horas. La analítica realizada mostró insuficiencia renal (creatinina 2,5). **Conclusión.** El cuadro de mioclonías invalidantes se asocia muy probablemente al aumento de los niveles plasmáticos de amantadina por insuficiencia renal. Aquellos pacientes con amantadina, especialmente en los ancianos, debe vigilarse la función renal para evitar cuadros como el presente.

P31.

MIOCLONO ESPINAL Y PROPIOESPINAL: CLUSTERS Y METAESTUDIOS

Echevarría SG

Introducción. En las descripciones de este tipo de movimientos focales y segmentarios se aprecia un conjunto de posibilidades de avance en la comprensión de los mecanismos y conexiones entre diferentes síndromes que podrían incluirse en una denominación común de 'síndromes de generadores espinales', y que se han reco-

gido en casuísticas, series y muestras de pacientes como tal mioclonos o en formas plus, extendidas, prodrómicas, metadrómicas, frustes o multisindrómicas –espasmos, *jerks*, PLMT (*painful legs and moving toes syndrome*, o mioclonos periféricos atípicos). **Materiales y métodos.** Comparativa de segmentos de vídeos (MDS[®]), resaltando la característica del mioclonos propioespinal, la extensión, así como la manifestación en forma de espasmos axiales-truncuales y su relación con otro tipo de movimientos, como los RMD (movimientos pélvicos rítmicos) y PLMT. **Resultados y conclusiones.** Es posible obtener nuevas clasificaciones y prospectivas de tratamientos considerando posibilidades diagnósticas con relación a generadores espinales con manifestaciones en serie o múltiples y la reconsideración de la tipología de movimientos involuntarios descritos: espasmos, mioquimia, mioclonos periféricos, segmentariedad, localidad, extensión, denervación, ritmicidad, persistencia.

P32.

EL FACTOR DE CRECIMIENTO HEPÁTICO ESTIMULA LA PROLIFERACIÓN Y LA MIGRACIÓN DE LAS CÉLULAS MADRE NEURALES ADULTAS DE LA ZONA SUBVENTRICULAR EN RATAS PARKINSONIANAS

Gonzalo-Gobernado R^a, Reimers D^a,
Bazán E^a, Díaz-Gil JJ^b, Herranz AS^a

^aServicio de Neurobiología. Hospital Ramón y Cajal. ^bServicio de Bioquímica Experimental. Hospital Puerta de Hierro. Madrid.

Introducción. Los factores neurotróficos son compuestos que actúan sobre la supervivencia y la diferenciación de diversos tipos celulares en el sistema nervioso central (SNC); son posibles agentes terapéuticos para el tratamiento de las enfermedades neurodegenerativas. Las células madre neurales (CMN) de la zona subventricular (SVZ) son susceptibles de ser estimuladas mediante la infusión de estos factores, promoviendo su proliferación y movilización en el SNC adulto. El factor de crecimiento hepático (LGF, *liver growth factor*) es un factor de proliferación y regeneración celular en el hígado, así como en tejidos extrahepáticos. El objetivo de este trabajo ha sido investigar los efectos del LGF sobre las CMN en un modelo animal de enfermedad de Parkinson (EP). **Materiales y métodos.** La lesión parkinsoniana se realizó por inyección estereotáxica de 6-hidroxidopamina en la sustancia negra parte compacta. La infusión intracerebroventricular se llevó a cabo mediante una mini-bomba osmótica que contenía LGF. La valoración histológica se efectuó mediante técnicas inmunohistoquímicas. **Resultados.** Los animales parkinsonianos tratados con LGF mostraron un aumento de la expresión de los marcadores de proliferación celular PCNA y BRDU, a lo largo de la SVZ, en el estriado y en el septo. También se observó en la SVZ un aumento del número de células madre nestina-positivas. Además, en el parénquima estriado se observó una abundante inmunorreactividad para doblecortina (marcador de neuroblastos en migración). **Conclusión.** En un modelo animal de EP, el LGF es capaz de estimular la proliferación y la migración de las CMN. Futuros estudios sobre este factor pueden proporcionar las bases para su posible utilización como herramienta terapéutica en la EP.