

LIBRO DE RESÚMENES



XXXI REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE NEUROLOGÍA

21 y 22 de Febrero de 2014
Hotel Luz, **CASTELLÓN**

Organiza: Servicio de Neurología Hospital Universitari General de Castelló

Secretaría Técnica: T. 96 363 19 41 / 96 004 57 89
neuro@lineabase.es



www.svneurologia.org



COMUNICACIONES ORALES

Viernes 21, de 15:30 a 17:00
SESIÓN CIENTÍFICA I

ÍNDICE

C002 – Experiencia clínica con nuevos anticoagulantes orales en paciente con ACXFA no valvular en la prevención primaria y secundaria del Ictus isquémico en el Hospital de Vinaròs. <i>Emilio Martínez Maruri . Hospital Comarcal de Vinaròs</i> -----	7
C024 – ¿Es fiable el estudio ecocardiográfico realizado por neurólogos?. <i>Ana Cuevas Jiménez. Hospital Universitari i Politècnic La Fe</i> -----	8
C025 – Resonancia magnética negativa en difusión en ictus isquémico agudo. <i>Begoña Mollá Insa. Hospital General de Castellón</i> -----	9
C007 – Síndrome de flail arm o diplejía braquial amiotrófica: Descripción de 5 casos. <i>Astrid Wicht. Hospital Universitari i Politècnic La Fe</i> -----	10
C035 – Funcionamiento de una consulta monográfica de Esclerosis Lateral Amiotrófica en un hospital comarcal. <i>Javier Arnau Barrés. Hospital General de Castellón</i> -----	11
C006 – Consejo genético en la ELA: Situación actual y propuesta de funcionamiento en la Comunidad Valenciana. <i>Juan Francisco Vázquez Costa. Hospital Universitari i Politècnic La Fe</i> -----	12
C013 – Esclerosis Lateral Amiotrófica secundaria a mutación en la región C9orf72 en la Comunidad Valenciana: Descripción de 6 casos. <i>Juan Francisco Vázquez Costa. Hospital Universitari i Politècnic La Fe</i> -----	13

COMUNICACIONES PÓSTER

Viernes 21, de 17:00 a 18:00
SESIÓN CIENTÍFICA II

ÍNDICE

C030 – Gliomatosis Cerebri: Una causa infrecuente de Leucoencefalopatía. <i>Juana María Giménez Martínez. Hospital General Universitario de Alicante</i>	14
C008 – Enfermedad de Parkinson Avanzada: experiencia con infusión continua de apomorfina en un hospital comarcal. <i>Elías Khabbaz Cañavate. Hospital Marina Baixa</i>	15
C016 – Curso catastrófico neurológico de Enfermedad de Wilson. <i>Gloria Llorens Calatayud. Hospital Clínic Universitari de Valencia</i>	16
C022 – Hemicorea como manifestación de Diabetes Mellitus. <i>Anna Martín Bechet. Hospital Clínico Universitario de Valencia</i>	17
C038 – Distonía ¿secundaria a enfermedad de Wilson? <i>Diego José Corona García. Hospital General Universitario de Alicante.</i>	18
C017 – Angiopatía amiloide infamatoria a propósito de un caso. <i>Gloria Llorens Calatayud. Hospital Clínico Universitario de Valencia</i>	19
C021 – Síndrome de reperfusión hiperagudo, complicación a tener en cuenta en stenting carotídeo. <i>Anna Martín Bechet. Hospital Clínico Universitario de Valencia</i>	20
C028 – Enfermedad de Fabry: ¿Una causa infrecuente de Ictus?. <i>Laura Betancourt Gómez. Hospital General Universitario de Alicante</i>	21
C039 – Drenaje venoso precoz en el Ictus Agudo. <i>Lucía González Fernández. Hospital General Universitario de Alicante</i>	22

COMUNICACIONES PÓSTER

Viernes 21, de 17:00 a 18:00
SESIÓN CIENTÍFICA II

ÍNDICE

C032 – Trombosis venosa cerebral. A propósito de un caso. <i>M^a Pilar Yanguas Ramírez. Hospital General de Castellón.</i> -----	23
C037 – Infartos cerebelosos en paciente con arteritis de células gigantes. <i>M^a Pilar Yanguas Ramírez. Hospital General de Castellón</i> -----	24
C001 Mutación del D178N expresado fenotípicamente como Creutzfeldt -Jakob, reporte de primer caso en la Comunidad Valenciana. <i>Emilio Martínez Maruri. Hospital Comarcal Vinaròs</i> -----	25
C027 – PET amiloide con 18F-Florbetapir : Una nueva herramienta para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer en fase prodrómica. A propósito del primer caso de aplicación clínica en Europa. <i>Antonio del Olmo Rodríguez. Hospital Universitario Doctor Peset</i> -----	26
C031 – Polineuropatía sensitivomotora como forma de presentación de la Amiloidosis Primaria. A propósito de un caso. <i>Jesica García Ull. Hospital Universitario Doctor Peset.</i> -----	27
C029 – Tratamiento con Rituximab en pacientes con NMO y anticuerpos IgG-NMO/AQP4. <i>M^a Ángeles Méndez Miralles. Hospital General Universitario de Alicante</i> -----	28
C010 – Mutismo acinético como forma de presentación de leucoencefalopatía postanóxica retardada. <i>Yolanda Pamblanco Bataller. Hospital Francesc de Borja</i> -----	29
C014 – Lesión troncoencefálica como manifestación inicial de neurosarcoidosis. <i>Erika Torres San Narciso. Hospital General Universitario de Alicante</i> -----	30

COMUNICACIONES PÓSTER

Viernes 21, de 17:00 a 18:00
SESIÓN CIENTÍFICA II

ÍNDICE

C015 – Ceguera, convulsión y coma. <i>Laura Vilaplana Domínguez. Hospital General Universitario Valencia.</i>	31
C018 – Lesión reversible en el esplenio: MERS. <i>Anna Ramos Pachón. Hospital Clínico Universitario de Valencia</i>	32
C019 – Cuando brilla la corteza cerebral...diagnóstico diferencial de las lesiones que restringen difusión en cortical en RM. <i>María Empar Blanco Cantó. Hospital General Universitario de Alicante</i>	33
C033 – Respiración de Cheyne-Stokes en la insuficiencia cardíaca: ¿corazón o cerebro? A propósito de un caso. <i>Herminia Argente Escrig. Hospital Universitari i Politècnic La Fe</i>	34
C003 – Riesgo de recurrencia tras una primera crisis epiléptica. <i>Milagros Guaba Camilo. Hospital General Universitario de Alicante.</i>	35

COMUNICACIONES ORALES

Viernes 21, de 18:00 a 20:00
SESIÓN CIENTÍFICA III

ÍNDICE

C020 – Código Ictus en el departamento de salud de la Fe. Análisis comparativo de los años 2012 y 2013. <i>Rogelio López Cuevas. Hospital Universitari i Politècnic La Fe</i>	36
C023 – Cierre percutáneo de la orejuela izquierda: A propósito de 3 casos. <i>M^a Ángeles Méndez Miralles. Hospital General Universitario de Alicante</i>	37
C012 – Factores de riesgo de transformación hemorrágica en pacientes con ictus agudo tratados con trombolisis sistémica. <i>Laura Betancourt Gómez, Hospital General Universitario de Alicante</i>	38
C036 – Complicaciones tras técnicas de revascularización carotídea. <i>Erika Torres San Narciso. Hospital General Universitario de Alicante</i>	39
C034 – Trombolisis en mayores de 80 años. Seguridad y eficacia en la práctica clínica. <i>María Bas Abad. Hospital General de Castellón</i>	40
C005 – Neuroimagen intraoperatoria: avances en la estimulación cerebral profunda. <i>Ignacio Rubio Agustí. Hospital Universitari i Politècnic La Fe</i>	41
C004 – Estimulación cerebral profunda con anestesia general. <i>Irene Martínez Torres. Hospital Universitari i Politècnic La Fe</i>	42
C009 – Eficacia de un sistema de rehabilitación del miembro superior parético mediante interfaz tabletop tangible <i>Enrique Noé. Hospitales NISA</i>	43
C011 – Estudio del nervio óptico mediante técnicas no invasivas en pacientes con Esclerosis Múltiple. <i>María Carcelén Gadea. Hospital General Universitario de Valencia</i>	44

COMUNICACIONES ORALES

Viernes 21, de 18:00 a 20:00
SESIÓN CIENTÍFICA III

C026 – Tratamiento de la EM con Fingolimod oral. Descripción de una serie prospectiva hospitalaria.

Emmanuel Cañizares Ledo. Hospital Universitario Doctor Peset ----- 45

ÍNDICE

C002 – Experiencia clínica con nuevos anticoagulantes orales en paciente con ACXFA no valvular en la prevención primaria y secundaria del Ictus isquémico en el Hospital de Vinaròs.

AUTORES

Autor 1: Emilio Martínez Maruri

Autor 2: Enrique Rodríguez Calcaño

Autor 3: Noemi Garcia Medina

Autor 4: Francisco Cabadés O'Callaghan

Hospital Comarcal de Vinaròs

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular es la causa más frecuente de ictus cardioembólico. El tratamiento más eficaz es la anticoagulación. En los últimos años han aparecido nuevos anticoagulantes orales para la prevención del ictus. Objetivo: Evaluar la eficacia y seguridad de los nuevos anticoagulantes orales (NOAC) en la prevención del ictus isquémico primaria y secundaria en pacientes con ACXFA no valvular en situación real.

MÉTODO

Se evaluó la evolución clínica de 24 pacientes pertenecientes al servicio de MI de nuestro Hospital con ACXFA no valvular a los que se les pautó NOAC durante 30 meses (Noviembre 2011 - Diciembre 2013). Se utilizó la tasa de ictus isquémicos como parámetro de eficacia y la de complicaciones hemorrágicas como parámetro de seguridad.

RESULTADOS

De 24 que siguió la evolución 13 pacientes llevaban dabigatran y 11 rivoraxaban, la edad media para los pacientes portadores de dabigatran o rivoraxaban fue 76,1(DE 5,9) y 79,7(DE 9,8) respectivamente. La puntuación media de CHADS2 de los pacientes con Dabigatran fue 4 (DE 0,9) y de 3,5 (DE 0,7) para los de rivoroxaban. La media de seguimiento con Dabigatran fue de 15 meses (DE 8,1) y 8 (DE 4,7) para rivaroxaban. Ningún paciente ha presentado ictus isquémico. En el grupo de dabigatran ha habido 2 hemorragias (15,3%), 1 paciente presentó hematoma cerebral y otro Hemorragia Digestiva Alta. Con rivoraxaban hubo 1 hifema (9%), 1 paciente portador de rivoraxaban falleció sin causa establecida.

CONCLUSIONES

Según nuestros resultados los nuevos anticoagulantes parecen ser eficaces y seguros en la prevención de eventos isquémicos cerebrales. Sería necesaria una muestra mayor para confirmar estos datos.

C024 – ¿Es fiable el estudio ecocardiográfico realizado por neurólogos?.**AUTORES**

Autor 1: Ana Cuevas Jiménez

Autor 2: Patricia Sahuquillo Hernández

Autor 3: Clara Aguilera Linares

Autor 4: Rogelio López Cuevas

Autor 5: Aída Lago Martín

Autor 6: José Ignacio Tembl Ferreiro

Hospital Universitario y Politécnico La Fe

INTRODUCCION

Con frecuencia ingresamos a pacientes en la unidad de ictus con estudio vascular "normal". El objetivo de este trabajo es valorar la capacidad de detección de fuentes embolígenas mayores dentro del mismo estudio ultrasonográfico (US) de la valoración inicial del paciente. Objetivos: Comparar US realizado por parte de neurología con el que se realiza posteriormente por cardiología

MÉTODO

Se evaluó a 52 pacientes ingresados en la unidad de ictus con perfil de ictus cardioembólico, realizándose una valoración US de fuentes cardíacas de émbolos por parte de un neurólogo entrenado y posteriormente e independientemente un ecocardiograma reglado, comparándose los resultados de ambas pruebas. Se recogieron variables demográficas (sexo y edad), así como el tipo de ictus según la clasificación de Oxford. Se presentan hallazgos para fuentes de émbolos mayores y menores.

RESULTADOS

La media de edad eran 64,2 años, 71% eran hombres. En 7 pacientes el neurólogo detectó una fuente cardioembólica mayor (2 acinesias segmentarias del ventrículo izquierdo, 3 miocardiopatías dilatadas y 2 pacientes con doble lesión mitral), confirmándose todas ellas en el estudio por parte de cardiología. El cardiólogo halló además un trombo intracavitario y una estenosis mitral al principio de la curva de aprendizaje en la unidad de ictus. Ningún paciente sin historia de cardiopatía previa fue falso negativo. Como fuentes cardioembólicas menores, por parte de neurología se detectaron 3 aneurismas del septo interauricular y dos pacientes con hipocinesia segmentaria del ventrículo izquierdo (confirmados posteriormente por cardiología). En cuatro pacientes se estimó una disfunción ventricular izquierda leve que luego no se corroboró en la ecocardiografía.

CONCLUSIONES

El ecocardiograma reglado realizado por cardiólogos experimentados es fundamental en el estudio del paciente con ictus, sin embargo el neurólogo vascular bien entrenado puede realizar una estimación inicial de las fuentes embolígenas cardíacas con buena fiabilidad y con ello se puede adelantar el conocimiento de la causa del ictus y gestionar adecuadamente los recursos y los momentos en los que se realizan las exploraciones.

C025 – Resonancia magnética negativa en difusión en ictus isquémico agudo.**AUTORES****Autor 1:** Begoña Mollá Insa**Autor 2:** Daniel Geffner Sclarsky**Autor 3:** Javier Arnau Barrés**Autor 4:** María Bas Abad**Autor 5:** M^a Pilar Yanguas Ramírez

Hospital General de Castellón

INTRODUCCION

La resonancia magnética ponderada en difusión (RMd) es una técnica con alta sensibilidad recomendada para el diagnóstico del ictus isquémico agudo. Objetivos: Conocer la frecuencia de infartos cerebrales con RMd negativa (RMd-) así como las características clínico-epidemiológicas asociadas. Objetivo secundario: Valorar la frecuencia de nuevos eventos vasculares, cambios en el diagnóstico o tratamiento en seguimiento ambulatorio dicha cohorte .

MÉTODO

Serie consecutiva de pacientes ingresados en el Hospital General de Castellón, desde 2009 a 2012 con diagnóstico al alta de ictus isquémico. La neuroimagen fue confirmada por neurólogo experto en patología cerebrovascular, registrándose retraso entre el inicio del ictus y su realización. Para el seguimiento se revisa retrospectivamente la historia clínica electrónica mediante el sistema de información sanitaria de atención ambulatoria (SIA) recogiendo las siguientes variables: tiempo en meses desde el alta hospitalaria, aparición de nuevos eventos vasculares, y tipo del mismo (ictus transitorio o establecido, infarto de miocardio o ángor, arteriopatía periférica, muerte súbita, o procedimientos vascular), nuevos diagnósticos (crisis epilépticas, migraña con aura, síndrome conversivo u otros) y cambios en tratamiento

RESULTADOS

Se registran 1324 infartos con edad media de $71,3 \pm 13,5$ años, un 64,9% ingresan directamente en Unidad de ictus. Tienen RMd- 114 pacientes (8,6%; IC 95% 7,2-10,2) con retraso en realización de RM de $3,6 \pm 1,9$ días. Estos pacientes son más jóvenes ($64,3 \pm 13,3$ años), mayor proporción de mujeres (58% $p < 0,001$), con menor déficit neurológico al inicio (NIHSS media $3,27 \pm 2,57$) y menor presencia de FA (1,9%). Según OCSF más de la mitad fueron infartos lacunares y el pronóstico al alta fue favorable en la mayoría de ellos (92,9%; Rankin 0-2). Se obtuvieron datos de la evolución del 88,5% (101/114), con una media de seguimiento de $17,7 \pm 11,9$ meses (rango 1-48): El 23,8% tuvo nuevo evento vascular, el más frecuente el AIT (45,8%), en 3 pacientes se detectó FA con inicio de ACO. Hubo cambio en el diagnóstico en el 7 % de los pacientes (4 crisis epilépticas, 1 síndrome conversivo, 1 parálisis facial periférica y 1 angiopatía amiloidea). Respecto al tratamiento, se mantuvo el inicial en el 77,8% de pacientes

CONCLUSIONES

Los infartos con RMd- representan menos del 10% del total de los infartos, cifra inferior a la registrada en otras series , en su mayoría se presentan como síndromes lacunares y tienen curso benigno. Pocos se corrige el diagnóstico por otro alternativo, por lo que consideramos importante reconocer este subgrupo.

C007 – Síndrome de flail arm o diplejía braquial amiotrófica: Descripción de 5 casos.**AUTORES**

Autor 1: Astrid Wicht

Autor 2: Teresa Sevilla Mantecón

Autor 3: Javier Granda Méndez

Autor 4: Nuria Muelas Gómez

Autor 5: Juan J Vílchez Padilla

Autor 6: Juan Francisco Vázquez Costa

Hospital Universitario y Politécnico La Fe

INTRODUCCION

El síndrome de flail arm o diplejía braquial amiotrófica es una entidad clínica poco frecuente, considerada una variante de la atrofia muscular progresiva (AMP), producida por una afectación selectiva de la segunda motoneurona de miembros superiores (MMSS), sin afectación inicial de otras regiones. Algunos casos evolucionan a una atrofia muscular progresiva o ELA mientras que otros permanecen estables durante décadas. Objetivo: Describir las características clínicas, pruebas complementarias y evolución de una serie de 5 pacientes seguidos en nuestra consulta con diagnóstico de flail arm.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo.

RESULTADOS

Se trata de 5 pacientes (3 varones y 2 mujeres) con una edad media 54 años [23-74 años] y un tiempo medio de evolución de los síntomas de 69 meses [31-114 meses]. La enfermedad se inició de forma asimétrica en 3 pacientes y en la mayoría, pero no en todos, de predominio proximal. La evolución fue lentamente progresiva en 4 pacientes y rápida en una paciente, con estabilización posterior. Todos presentaron durante al menos un año afectación clínica y electromiográfica exclusiva de MMSS. En todos los casos se descartaron bloqueos de conducción. La RM cervical mostró estenosis foraminal en dos de ellos motivo por el que fueron intervenidos pese a lo que continuó el deterioro. El estudio de autoinmunidad fue normal en todos ellos, incluido la punción lumbar y los anti-gangliósidos en los casos en los que se realizaron. Pese a ello, se probó tratamiento con Ig iv en dos de ellos sin respuesta. Con la evolución aparecieron signos leves de afectación de motoneurona inferior en otros territorios en dos de los pacientes, pero sin afectación sintomática relevante. Uno de los pacientes presentó con la evolución signos leves de afectación de primera motoneurona (palmomentoniano derecho).

CONCLUSIONES

El síndrome de flail arm es una entidad poco frecuente por afectación de la segunda motoneurona con un pronóstico más benigno que otras formas de afectación de motoneurona como la atrofia muscular progresiva o la ELA. La edad y forma de inicio en nuestra serie es muy variable y el diagnóstico en fases iniciales es difícil por lo que con frecuencia son sometidos a tratamientos innecesarios, ineficaces y potencialmente dañinos. Es importante diferenciarlo de otras formas de afectación de motoneurona por su pronóstico benigno, si bien puede con el tiempo afectar a otras regiones.

C035 – Funcionamiento de una consulta monográfica de Esclerosis Lateral Amiotrófica en un hospital comarcal.**AUTORES****Autor 1:** Javier Arnau Barrés**Autor 2:** Rosa Vilar Ventura**Autor 3:** J. Pinzon**Autor 4:** Begoña Mollà Insa**Autor 5:** María Bass Abad**Autor 6:** M^a Pilar Yanguas Ramírez

Hospital General de Castellon

INTRODUCCION

La Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), es una enfermedad neurodegenerativa incurable en la actualidad. En el paciente, se altera su autonomía motora, la comunicación oral, la deglución y la respiración. El manejo de estos pacientes en una consulta especializada (CE) y en una unidad multidisciplinar ha demostrado una mejora en el pronóstico, así como en la detección y tratamiento precoz de complicaciones. En el Hospital General de Castellón, la consulta monográfica de ELA está en funcionamiento desde Noviembre de 2011. Objetivos: Conocer la evolución de los pacientes seguidos en la CE así como el acceso a los diferentes recursos asistenciales.

MÉTODO

Revisión retrospectiva de la historia clínica de los pacientes diagnosticados de ELA en el Hospital General de Castellón desde el año 1995 hasta la actualidad. Se comparó el acceso a rehabilitación, logopedia, hospitalización domiciliaria (UHD), Servicios sociales, tratamiento con Riluzol, ventilación no invasiva (BIPAP) y gastrostomía (PEG) entre los pacientes atendidos en la CE y los atendidos en consulta de neurología general. También se compararon los tiempos hasta PEG y BIPAP.

RESULTADOS

Se revisaron 46 pacientes con diagnóstico de ELA en 19 años. El 52% fueron varones y la edad media al diagnóstico fue 64,1 años. 19 pacientes (41%) han sido valorados en la consulta de ELA en algún momento de su evolución mientras que 11 (24%) se han seguido desde el diagnóstico en la CE. En los pacientes seguidos en la consulta de neurología general, la tasa de atención por servicios sociales, valoración por UHD, logopedia y tratamiento con Riluzol fue del 11%, 52%, 7,4% y 89% respectivamente. En el grupo que asistió a CE fue del 100% salvo en logopedia que fue 79%, encontrándose diferencias significativas en el acceso a logopedia y servicios sociales con $p: 0,000$. No se encontraron diferencias en la frecuencia de PEG y BIPAP entre ambos grupos. Pero sí que se encontró un tiempo significativamente menor hasta PEG en los pacientes vistos en CE desde su diagnóstico (13 VS 3,6 meses; $p: 0,03$). También el tiempo hasta BIPAP fue menor pero sin significación estadística (11,5 VS 3,5 meses; $p: 0,05$).

CONCLUSIONES

El seguimiento de los pacientes de ELA en una consulta especializada proporciona un mejor acceso a los recursos asistenciales, así como un manejo temprano de las complicaciones asociadas a la evolución de la enfermedad.

C006 – Consejo genético en la ELA: Situación actual y propuesta de funcionamiento en la Comunidad Valenciana.**AUTORES**

Autor 1: Juan Francisco Vázquez Costa. Hospital Universitario y Politécnico La Fe

Autor 2: Jordi Pérez Tur. Instituto Biomedicina de Valencia - CSIC

Autor 3: Teresa Sevilla Mantecón. Hospital Universitario y Politécnico La Fe

INTRODUCCION

La ELA es una enfermedad de pronóstico infausto con hasta un 10-15% de los casos secundarios a una mutación. La reciente descripción de la mutación C9orf72 en ELA y degeneración lobar frontotemporal (DLFT) ha permitido detectar mutaciones en individuos aparentemente esporádicos y establecer una relación fisiopatológica entre estas dos entidades. La trascendencia de estos hallazgos aconseja a incorporarlos a la práctica clínica. Para ello, el neurólogo debe disponer de herramientas que le faciliten el consejo genético. Objetivo: Adaptar los recientes descubrimientos en genética de la ELA a nuestro medio y elaborar un protocolo que permita un adecuado estudio y consejo genético a los pacientes de la Comunidad Valenciana.

MÉTODO

Un neurólogo experto en ELA realizó una revisión bibliográfica de la literatura sobre consejo genético en ELA en base a la que elaboró un borrador del protocolo. Este borrador se revisó y modificó posteriormente por otra neuróloga experta en ELA y un genetista experto en enfermedades neurodegenerativas.

RESULTADOS

Se presenta un protocolo que se habilitará a los neurólogos que lo precisen a través de la Sociedad Valenciana de Neurología, aportando:

- Información genérica sobre las bases genéticas de la ELA
- Criterios generales que deben regir el consejo genético
- Particularidades del consejo genético en la ELA
- Propuesta de protocolo de estudio genético de ELA en la Comunidad Valenciana
- Folleto informativo para pacientes y familiares

CONCLUSIONES

La posibilidad de realizar el estudio genético de las mutaciones más frecuentes en la ELA se debe incorporar a la práctica clínica habitual en las formas familiares y puede realizarse en el marco de proyectos de investigación en las esporádicas. El protocolo propuesto pretende dotar de información y herramientas suficientes al neurólogo para llevar a cabo un consejo genético adecuado en cada caso, incorporando los últimos avances a la práctica clínica habitual.

C013 – Esclerosis Lateral Amiotrófica secundaria a mutación en la región C9orf72 en la Comunidad Valenciana: Descripción de 6 casos.**AUTORES**

Autor 1: Juan Francisco Vázquez Costa. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

Autor 2: María Boscá Blasco. Hospital Francesc Borja, Gandía.

Autor 3: Yolanda Pamblanco Bataller. Hospital Francesc Borja, Gandía.

Autor 4: Nuria Muelas Gómez. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

Autor 5: Juan J Vílchez Padilla. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

Autor 6: Teresa Sevilla Mantecón. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

INTRODUCCION

La expansión del hexanucleótido GGGGCC en la región C9orf72 del genoma, se ha descrito recientemente como la mutación más frecuente en pacientes con ELA familiar y esporádica con una prevalencia en población española del 27.1% en las formas familiares y del 3.2% en las esporádicas. Estos pacientes son clínicamente similares a los no portadores de mutación aunque parecen ser algo más jóvenes, con peor pronóstico y mayor frecuencia de demencia frontotemporal. Objetivos: Describir las características clínicas, pruebas complementarias y evolución de una serie de 6 pacientes valorados en nuestra consulta y portadores de la mutación en la región C9orf72.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo

RESULTADOS

Se estudió la mutación en 81 casos de enfermedad de motoneurona, encontrando la mutación en 9 de ellos (11%). Seis de los nueve portadores de mutación fueron valorados en CCEE de nuestro hospital. Se trata de 3 varones y 3 mujeres con una edad media al diagnóstico de 56 años [42 - 67 años] y un retraso medio desde el inicio de síntomas al diagnóstico de 10 meses [6 - 18 meses]. Dos de los pacientes tenían antecedentes familiares de ELA, uno más tenía antecedentes de una enfermedad neuromuscular no determinada y otro tenía antecedentes familiares de demencia presenil. Dos pacientes no tenían antecedentes de ninguna enfermedad neurodegenerativa. La presentación clínica fue bulbar en 3 casos y espinal en otros 3. Uno de ellos presentó demencia frontotemporal franca y otro, síntomas pseudobulbares. Todos ellos fueron tratados con Riluzol y los seis se sometieron a una gastrostomía endoscópica percutánea (PEG), mientras que cuatro de ellos requirieron ventilación mecánica no invasiva. En ninguno se realizó traqueotomía. La supervivencia media fue de 35 meses [27 - 45 meses] desde el inicio de síntomas y de 25 meses [10 - 41 meses] desde el diagnóstico

CONCLUSIONES

La mutación en la región CC9orf72 es una causa frecuente de ELA en la Comunidad Valenciana entre los pacientes con antecedentes familiares de ELA o demencia, aunque puede aparecer también en pacientes sin antecedentes de enfermedades neurodegenerativas. Las características de estos pacientes son similares a las descritas en la literatura. Su diagnóstico puede aportar información pronóstica al paciente y tiene consecuencias importantes sobre su descendencia.

C030 – Gliomatosis Cerebri: Una causa infrecuente de Leucoencefalopatía**AUTORES**

Autor 1: Juana María Giménez-Martínez.

Autor 2: María Empar Blanco Cantó.

Autor 3: Laura Betancourt Gómez.

Autor 4: Erika Torres San Narciso.

Autor 5: M^a Ángeles Méndez Miralles.

Autor 6: P. González-Belmar.

Autor 7: Susana Palao Duarte.

Autor 8: Rosa M^a Sánchez Pérez.

Autor 9: Carmen Diaz-Marín.

Autor 10: L. Volar. Servicio de Resonancia Magnética. Erescanner Salud. Alicante

Autor 11: Ángel Pérez Sempere.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCION

La gliomatosis cerebri es una forma infrecuente de glioma difuso que afecta al sistema nervioso central, cuyo diagnóstico se basa en los hallazgos de resonancia magnética y biopsia de la lesión. Se clasifica en dos tipos: tipo 1 si no existe lesión tumoral focal y tipo 2 si además de la afectación difusa existe una lesión focal. Objetivo: Presentamos el caso de un paciente con gliomatosis cerebri y diagnóstico inicial de leucoencefalopatía vascular, destacando la dificultad del diagnóstico de esta entidad.

MÉTODO

Se trata de un varón de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, cardiopatía isquémica, y fibrilación auricular, que consulta por inestabilidad de la marcha. El familiar relataba un cuadro de tres meses de evolución de deterioro del estado general del paciente con apatía, falta de concentración, hiporexia y pérdida ponderal de unos 10 kg. Una resonancia magnética cerebral realizada dos meses antes había mostrado aumento de la intensidad de señal de la sustancia blanca profunda frontoparietal bilateral, sin captación de gadolinio, compatible con leucoencefalopatía vascular. Ingresado en medicina interna se realizó estudio de síndrome constitucional con resultados normales que incluyeron: hemograma, bioquímica con proteinograma, marcadores tumorales, TC toraco-abdomino-pélvico y colonoscopia. La exploración neurológica no mostró signos focales. Se realizó RM encefálica que mostró aumento de la intensidad de señal de la sustancia blanca profunda frontoparietal bilateral, sin captación de gadolinio, compatible con el diagnóstico de leucoencefalopatía vascular. Valorado en consultas externas, la familia refería progresión de la alteración cognitiva. La exploración neurológica mostró hemiparesia izquierda leve.

RESULTADOS

Una nueva RM encefálica reveló progresión de la alteración de la sustancia blanca, y dos pequeñas captaciones puntiformes de contraste a nivel frontal. La espectroscopia sugería neoplasia glial de bajo grado. Se solicitó PET- TC sin signos de malignidad. La RM de control a las seis semanas, mostró progresión radiológica y una lesión quística con realce en anillo de nueva aparición y edema circundante. La biopsia de la lesión fue compatible con gliosarcoma.

CONCLUSIONES

La gliomatosis cerebri es una entidad infrecuente que hay que considerar en el diagnóstico diferencial de las lesiones difusas de sustancia blanca, incluso en pacientes con factores de riesgo y patología vascular subyacente.

C008 – Enfermedad de Parkinson Avanzada: experiencia con infusión continua de apomorfina en un hospital comarcal.

AUTORES

Autor 1: Elías Khabbaz Cañavate.

Autor 2: Natalia Perez Carmona.

Autor 3: Leticia Berenguer Ruiz.

Autor 4: Miriam Lezcano Rodas.

Autor 5: Raquel Hernández Lorigo.

Autor 6: Carmina Díaz Marín.

Autor 7: Alejandro García Escrivá. Hospital Levante

Autor 8: Mavi Lloret Oltra.

Hospital Marina Baixa,

INTRODUCCION

La enfermedad de Parkinson avanzada constituye hoy en día un reto diagnóstico y terapéutico frecuente en nuestras consultas de neurología. Existen varias técnicas disponibles para el tratamiento de los pacientes en dicha fase. La infusión continua subcutánea de apomorfina destaca frente a otros tratamientos por su sencillez de manejo y aplicación, perfil de seguridad y costes. Queremos dar a conocer nuestra experiencia con dicha técnica. Objetivo: Descripción clínica y epidemiológica de los pacientes tratados con infusión continua de apomorfina en el hospital Marina Baixa

MÉTODO

Recogida de datos clínicos, de forma retrospectiva, de la historia clínica informatizada de Hospital Marina Baixa, del periodo comprendido entre enero de 2009 y diciembre de 2013

RESULTADOS

n= 6 (3 varones y 3 mujeres). Edad media 70 años. Tiempo medio evolución enfermedad 9 años. Tiempo medio desde diagnóstico hasta instauración bomba apomorfina 7.5 años. Dosis media 4.4mg/h. Mejoría clínica presenta en todos los casos. Mejoría calidad de vida y síntomas no motores presente en todos los casos. Reducción en la mayoría de los casos de dosis levodopa. Se suspendieron 2 tratamientos por intolerancia a efectos adversos, de ellos los más frecuentes náuseas, somnolencia y nódulos subcutáneos.

CONCLUSIONES

En general, nuestra experiencia con la infusión continua de apomorfina en enfermedad de Parkinson avanzada es positiva, con mejoría clínica y en calidad de vida en la mayoría de los casos. La implantación, manejo y seguimiento de este tratamiento es sencillo para el clínico y se puede realizar de forma ambulatoria y telemática en la mayoría de los pacientes. Como aspecto negativo los efectos adversos pueden ser en ocasiones incapacitantes, llegando a la suspensión del tratamiento.

C016 – Curso catastrófico neurológico de Enfermedad de Wilson**AUTORES**

Autor 1: Gloria Llorens Calatayud
Autor 2: Ana García Casado
Autor 3: Daniel Blasco de Nova
Autor 4: Anna Martín Bechet
Autor 5: Anna Ramos Pachón
Autor 6: Raquel Chamarro Lázaro
Autor 7: José Miguel Santonja Llabata
Autor 8: José Miguel Láinez Andrés

Servicio de Neurología. Hospital Clínic Universitari de València

INTRODUCCION

La enfermedad de Wilson o degeneración hepatolenticular es una enfermedad poco frecuente de herencia autosómica recesiva. Produce una alteración en el metabolismo del cobre que condiciona su acumulo en los tejidos produciendo unas manifestaciones clínicas características, que es importante conocer ya que un diagnóstico tardío lleva al paciente a sufrir manifestaciones neurológicas irreversibles y cirrosis. Objetivos: Describir un caso de debut con hipertransaminasemia leve no filiada a los 7 años, asintomático hasta a los 18 años que debuta con clínica neurológica rápidamente progresiva con neuroimagen inicial atípica.

MÉTODO

Caso clínico: Paciente varón de 18 años que en Diciembre de 2012 inicia clínica de dificultad para la marcha, seguido de hipertonía muscular y disártria. Inicialmente se trata de forma sintomática pero ante el progresivo empeoramiento neurológico se decide ingreso para estudio. En pruebas complementarias en enero de 2013 destaca: Cu en sangre bajo, ceruloplasmina baja y cuprúria de 24h alta. Se objetivan anillos de Kayser-fleicher corneales. En su primera RMN cerebral lesiones hiperintensas en Flair y con restricción muy llamativa en DW en caudado y ambos núcleos lenticulares con escasa hipodensidad en eco de gradiente. En ese momento se inicia tratamiento con Trientine y acetato de zinc. A pesar de ello la clínica neurológica progresa de forma catastrófica por lo que se decide pautar 2 tandas de 5 sesiones de recambio plasmático.

RESULTADOS

Pese a los tratamientos administrados el paciente continuó su empeoramiento neurológico presentando en el momento actual anártria, afagia, distonía generalizada grave de las 4 extremidades y tronco sobre la que se superponen crisis distónicas (hasta 20 al día) que producen dolor muy intenso. Actualmente la RMN presenta atrofia frontal y susceptibilidad paramagnética en caudado y lenticulares de forma simétrica. Se ingreso para test de baclofeno intratecal en Noviembre de 2013 con discreta mejoría, pero se produjo una sepsis que requirió retirada del dispositivo intratecal. Finalmente el tratamiento con Fentanyl en parches y Ketamina en solución oral han mejorado notablemente las crisis distónicas y del dolor.

CONCLUSIONES

Es importante sospechar la enfermedad de Wilson ante clínica sugestiva ya que es potencialmente tratable y un tratamiento precoz puede evitar secuelas devastadoras.

C022 – Hemicorea como manifestación de Diabetes Mellitus.**AUTORES**

Autor 1: Anna Martín Bechet

Autor 2: Gloria Llorens Calatayud

Autor 3: Daniel Blasco de Nova

Autor 4: Anna Ramos Pachón

Autor 5: Alejandro Ponz de la Tienda

Autor 6: José Miguel Santonja Llabata

Autor 7: José Miguel Laínez Andrés

Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCION

De manera infrecuente, la diabetes mellitus, en su debut o durante su evolución, puede asociar cuadros de movimientos involuntarios de inicio agudo, habitualmente unilaterales, de tipo coréico o balístico. Objetivo: Este cuadro ha recibido diferentes denominaciones, habiéndose propuesto recientemente el término de estrioptía diabética. Aunque la fisiopatología subyacente no es conocida, se postula una hipofunción de la vía indirecta de putamen-pálido interno con desinhibición del pálido externo, consecuente a una lesión sobre putamen y núcleo caudado.

MÉTODO

Presentamos la neuroimagen y evolución clínica de un varón de 69 años con historia de diabetes mellitus con mal control metabólico, en tratamiento con glipizida, que consultó por cuadro de una semana de evolución de movimientos involuntarios de tipo coréico en hemicuerpo izquierdo. El paciente no había consumido fármacos potencialmente causales ni tenía historia familiar de trastornos del movimiento. A la exploración mostraba una hemicorea izquierda afectando fundamentalmente a extremidades pero incluyendo también musculatura hemifacial y oromandibular.

RESULTADOS

En bioquímica destacaba Glucosa 600 mg/dl y HbA1 16.2%. En TC craneal destacaba una hiperdensidad de núcleo caudado, putamen y en menor grado de pálido derechos que en RM se comportaba con un aumento de señal en T1 sin restricción de difusión. El resto de estudio no mostró alteraciones. Se inicia insulino terapia y quetiapina con mejoría rápida progresiva del cuadro hasta su práctica remisión en 96 horas.

CONCLUSIONES

Ante una hemicorea de debut agudo tradicionalmente debe descartarse un origen vascular agudo y alternativamente estructural tumoral.

Nuestro caso, aunque infrecuente, nos recuerda que debe tenerse en cuenta el estado glucémico de estos pacientes. Su reconocimiento, basado en la clínica, valores de glucemia y una neuroimagen altamente característica, es fundamental dado que evita la extensión innecesaria de procedimientos diagnósticos y permite anticipar un pronóstico habitualmente benigno con mejoría rápida de la clínica tras el control glucémico.

C038 – Distonía ¿secundaria a enfermedad de Wilson?**AUTORES**

Autor 1: Diego José Corona García
Autor 2: Juana María Giménez Martínez
Autor 3: Lucía González Fernández
Autor 4: Laura Betancourt Gómez
Autor 5: Erika Torres San Narciso
Autor 6: María Empar Blanco Cantó
Autor 7: M^a Ángeles Méndez-Miralles
Autor 8: P. González Belmar
Autor 9: Silvia Martí Martínez
Autor 10: Lidia Hernández Rubio
Autor 11: Ana Pampliega Pérez

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

INTRODUCCION

La degeneración hepatolenticular congénita o enfermedad de Wilson es una enfermedad del metabolismo del cobre que constituye una causa infrecuente de trastornos del movimiento, afectando a pacientes con edad media de presentación entorno a 20 años, asociando frecuentemente alteraciones psiquiátricas y hepáticas, y cuyo diagnóstico es importante ya que existe tratamiento capaz de prevenir o mejorar las manifestaciones clínicas. Objetivo: Presentamos el caso de un paciente con distonía probablemente secundaria a enfermedad de Wilson.

MÉTODO

Varón de 24 años, descendiente de primos hermanos, que presenta desde hace un año posturas forzadas cervicales, con torsión hacia la derecha. Desde la aparición de estos síntomas, ha iniciado un trastorno somatomorfo, un trastorno obsesivo-compulsivo y ha protagonizado un episodio grave de heteroagresividad. En la exploración neurológica destaca laterocolis y tortícolis derecho con elevación derecho y tendencia a retrocolis. Tendencia al opistótonos con el decúbito. Resto, normal.

RESULTADOS

Hemograma, coagulación, función tiroidea, autoinmunidad, serología, vitamina B12 y folato normal. Cobre plasmático: 53 microgramos/dL; ceruloplasminemia 19 mg/dL Cobre en orina: 19 microgramos/24h. RMencefálica y estudio oftalmológico: Sin alteraciones. Cobre intrahepático: 104 microgramos/gramo (valores normales < 50microgramos/g; valores diagnósticos de E.Wilson > 250microg/g). Estudio genético-molecular de Enfermedad de Wilson: Negativo

CONCLUSIONES

La edad y antecedentes del paciente, las alteraciones psiquiátricas, y neurológicas, y los hallazgos de hipoceruloplasminemia, cobre plasmático y urinario descendido y aumento del cobre hepático orientan a Enfermedad de Wilson. Ante este caso, ¿debemos considerar que existe relación entre la alteración metabólica del cobre y la clínica y, por tanto, tratar?

C017 – Angiopatia amiloide inflamatoria a propósito de un caso.**AUTORES****Autor 1:** Gloria Llorens Calatayud**Autor 2:** Ana García Casado**Autor 3:** Daniel Blasco de Nova**Autor 4:** Anna Martín Bechet**Autor 5:** Anna Ramos Pachón**Autor 6:** Francisco Gascón Giménez**Autor 7:** Raquel Chamarro Lázaro**Autor 8:** José Miguel Santonja Llabata**Autor 9:** José Miguel Láinez Andrés

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCION

La Angiopatía Amiloide Inflamatoria es una entidad poco frecuente que está producida por una respuesta inflamatoria frente al depósito vascular de beta-amiloide. Suele ocurrir a partir de la séptima década de la vida con un inicio agudo-subagudo de deterioro cognitivo/encefalopatía, cefalea, crisis epilépticas o déficits focales. Objetivos: Describir un caso compatible con Angiopatia Amiloide Inflamatoria a propósito del cual se revisan los criterios diagnósticos de dicha entidad.

MÉTODO

Caso clínico: Mujer de 85 años, con antecedente de demencia tipo Alzheimer leve de 1 año de evolución en tratamiento con memantina. Múltiples consultas en urgencias médicas por cuadros de bradipsiquía, somnolencia y estupor asociado a cefalea autolimitados, sin presentar focalidad neurológica durante los meses previos al ingreso. Consultó por un cuadro agudo de caída, con disfasia mixta de predominio sensitivo sin otra focalidad por lo que se decide ingreso en Neurología para completar estudio.

RESULTADOS

En las pruebas complementarias destaca únicamente una RMN cerebral con imagen hiperintensa en Flair y T2 extensa en sustancia blanca izquierda que no capta contraste, múltiples imágenes hipointensas en ambos hemisferios en eco de gradiente con mayor concentración junto a la lesión descrita en sustancia blanca y una imagen en convexidad, todo ello compatible con microsangrados. Resto de pruebas complementarias con resultados anodinos. Ante la sospecha de AAI se inicia tratamiento con metilprednisolona 1g/ev/24h durante 5 días con clara mejoría del lenguaje, aunque persiste el deterioro cognitivo subyacente. Al alta se mantiene tratamiento con memantina y se añade Donepezilo. Pendiente de resultado APOE y de neuroimagen de control.

CONCLUSIONES

La AAI es una entidad poco frecuente aunque en los últimos años se observa un aumento de casos reportados, quizás por un infradiagnóstico previo. Se presenta en forma de deterioro cognitivo subagudo, déficits neurológicos focales, crisis epilépticas y cefalea. Un cuadro clínico-radiológico que compatible permite el diagnóstico sin necesidad de realizar biopsia. Es importante la sospecha diagnóstica ya que el tratamiento inmunosupresor puede producir mejoría clínica y radiológica.

C021 – Síndrome de reperfusión hiperagudo, complicación a tener en cuenta en stenting carotídeo.**AUTORES**

Autor 1: Anna Martín Bechet

Autor 2: Gloria Llorens Calatayud

Autor 3: Daniel Blasco de Nova

Autor 4: Anna Ramos Pachón

Autor 5: Raquel Chamarro Lázaro

Autor 6: Rosario Gil Gimeno

Autor 7: José Miguel Laínez Andrés

Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCION

El síndrome de reperfusión es una complicación infrecuente aunque grave del tratamiento de la estenosis carotídea tanto en la endarterectomía como en angioplastia percutánea. La clínica suele manifestarse las primeras 24-48 horas como la tríada clásica de cefalea, focalidad neurológica y crisis comicial. Objetivo: Describimos el caso clínico de un varón de 76 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia e hiperuricemia. Presentó 2 años antes ictus isquémico en territorio de arteria cerebral media izquierda de etiología aterotrombótica detectándose una estenosis del 50% de ICA derecha. En seguimientos posteriores se objetiva aumento de dicha estenosis siendo mayor del 70%, por lo que se programa ingreso para la realización de angioplastia percutánea.

MÉTODO

Durante el procedimiento de la misma se produce depresión brusca del nivel de conciencia asociada a hemiparesia izquierda. Se realiza un primer Tc craneal sin objetivarse hemorragia por lo que se realiza de nuevo arteriografía para descartar la presencia de trombos. Ante la ausencia de hallazgos de trombos y clínica fluctuante, se repite Tc craneal (30 minutos de diferencia respecto al primero) objetivándose un incipiente borramiento de los surcos en hemisferio derecho con hiperdensidad de las circunvoluciones.

RESULTADOS

Ante la clínica del paciente y los hallazgos de neuroimagen compatibles, se diagnosticó de síndrome de reperfusión hiperagudo.

CONCLUSIONES

El síndrome de reperfusión es una patología grave que se encuentra infradiagnosticada y para la cual no disponemos de tratamiento, tan solo la prevención de los factores de riesgo así como la monitorización del flujo sanguíneo cerebral.

C028 – Enfermedad de Fabry: ¿Una causa infrecuente de Ictus?.**AUTORES**

Autor 1: Laura Betancourt Gómez

Autor 2: Paloma González Belmar

Autor 3: Erika Torres San Narciso

Autor 4: Maria Empar Blanco Canto

Autor 5: Juana Giménez Martínez

Autor 6: Diego Corona

Autor 7: Lucia González

Autor 8: Maria Angeles Méndez Miralles

Autor 9: Silvia Martí Martínez

Autor 10: Ana Pampliega Pérez

Autor 11: Lidia Hernández Rubio.

Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCION

La enfermedad de Fabry es un trastorno del almacenamiento lisosomal, con herencia ligada al X, caracterizado por una disminución o ausencia de la actividad de la alfa galactosidasa lisosomal. Por lo cual se acumula progresivamente GL-3 y otros glicoesfingolípidos dentro de muchos tipos de células, incluyendo el endotelio vascular, siendo causa de accidente cerebrovascular en pacientes jóvenes. El diagnóstico implica sospechar la enfermedad y se realiza mediante la determinación de la enzima en sangre, junto con la confirmación de la mutación del gen. Objetivo: Describir el caso de un paciente con ictus isquémicos de pequeño vaso de repetición.

MÉTODO

Varón de 53 años que ingresa por episodio brusco de parestesias en hemicuerpo izquierdo. Antecedentes de HTA , ictus lacunares de repetición (3 en los últimos 10 años). Sin antecedentes familiares de interés Exploración neurológica: Paresia espástica MSD. Hipoestesia táctil izquierda de nueva aparición. Exploración sistémica normal. Exploraciones complementarias: autoinmunidad normal, serología virus neurotrópos negativa, estudio de hipercoagulabilidad: homocigoto MTHR, estudio cardiológico normal. Neurosonología: ateromatosis no estenosante. IP: 1,2 con VM normales LCR y arteriografía normales. En la RM encefálica se observan lesiones isquémicas agudas a nivel mesencefálico, periventricular derecho y frontal izquierdo. Múltiples lesiones isquémicas de pequeño vaso crónicas, así como microsangrados supra e infratentoriales. Ante la presencia de ictus de perfil lacunar de repetición sin evidencia de patología inflamatoria se solicitó estudio de enfermedad de Fabry con resultado compatible.

RESULTADOS

Se diagnostica: Enfermedad de Fabry con afectación del SNC. Se inició tratamiento sustitutivo enzimático con agalsidasa alfa. Desde inicio de tratamiento no presentó nuevos episodios isquémicos. Todas sus hijas mostraron actividad baja de alfa galactosidasa y estudio genético positivo.

CONCLUSIONES

La enfermedad de Fabry es una patología infrecuente. El diagnóstico suele ser realizado por Nefrólogos o Cardiólogos ante la presencia de proteinuria o miocardiopatía hipertrófica, siendo infradiagnosticada como causa de ictus. Según distintas series, la enfermedad de Fabry puede ser causa de ictus criptogénico hasta en un 1-4 % de los casos, por lo que la sospecha del Neurólogo ante ictus en paciente joven es necesaria.

C039 – Drenaje venoso precoz en el Ictus Agudo.**AUTORES**

Autor 1: Lucia González Fernández.

Autor 2: Juana María Giménez Martínez.

Autor 3: Diego José Corona García.

Autor 4: Laura Betancourt Gómez.

Autor 5: Erika Torres San Narciso.

Autor 6: M^a Ángeles Méndez Miralles.

Autor 7: P. González Belmar.

Autor 8: Silvia Martí Martínez.

Autor 9: Lidia Hernández-Rubio.

Autor 10: Ana Pampliega Pérez.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

INTRODUCCION

El drenaje venoso precoz del área isquémica en el ictus agudo es un hallazgo infrecuente que forma parte del conjunto de signos tradicionalmente denominados como “perfusión de lujo”; término que define de forma genérica la dilatación de vasos observada en la zona infartada. Por otro lado, malformaciones vasculares y fístulas arteriovenosas constituyen causas inhabituales de ictus. Objetivo: Presentamos el caso de una joven que presentó ictus agudo, con buena respuesta al tratamiento fibrinolítico a quien se realizó una arteriografía como parte del estudio etiológico identificando imagen de drenaje precoz de ganglios basales izquierdos compatible con fístula arteriovenosa.

MÉTODO

Se trata de una paciente de 21 años de edad, sin antecedentes de interés, traída tras activación de código ictus por dificultad para la expresión del lenguaje, pérdida de fuerza en extremidades derechas, pérdida de sensibilidad ipsilateral y desviación de la comisura bucal de inicio brusco la mañana del ingreso. En la exploración presentaba hemiparesia facio-braquio-crural derecha. Se realizó TC-craneal y estudio neurosonológico, que fueron normales, y se inició tratamiento trombolítico, con mejoría tras dos horas, persistiendo mínimo giro pronador derecho (NIH:1).

RESULTADOS

Se practicaron bioquímica general, serología de virus hepatotropos y neurotropos, autoinmunidad, ácido láctico y pirúvico, hormonas tiroideas, marcadores tumorales, tóxicos, electrocardiograma, ecocardiograma y angio-resonancia magnética todos ellos normales. Tanto el TC como la resonancia encefálica a las 24 horas, presentaban imagen compatible con infarto isquémico agudo en ganglios basales izquierdos. El nuevo estudio neurosonológico detectó un foramen oval permeable. Se realizó una arteriografía diagnóstica identificándose un profuso teñido capilar en ganglios basales izquierdos, destacando la aparición de un drenaje venoso precoz de esta misma zona, en dirección a vena cerebral interna-seno recto, compatible con fístula arterio-venosa cerebral o micromalformación arteriovenosa. Ante la posibilidad de que fuese causa del ictus (si bien el inicio brusco en nuestro caso orientaba a origen arterial), se decidió realizar arteriografía de control a los tres meses. En ella, no se encontraron malformaciones arteriovenosas, fístula ni otras alteraciones, con lo que se concluyó que la fístula arteriovenosa fue consecuencia y no causa del ictus.

CONCLUSIONES

La arteriografía diagnóstica es una prueba más sensible que otras técnicas no invasivas para la identificación de alteraciones vasculares. En casos en los que no es posible determinar si la presencia de fístula arteriovenosa en la fase aguda es factor etiológico o consecuencia del ictus isquémico, es necesario el control radiológico para valorar evolución.

C032 – Trombosis venosa cerebral. A propósito de un caso**AUTORES**

Autor 1: M^a Pilar Yanguas Ramírez

Autor 2: Javier Arnau Barrés

Autor 3: Begoña Móllo Insa

Autor 4: María Bas Abad

Autor 5: Berta Claramonte Clausell

Hospital General de Castellón

INTRODUCCION

La trombosis venosa cerebral (TVC) es una entidad multifactorial, poco frecuente y cuyo diagnóstico debe ser rápido con finalidad de instaurar un tratamiento precoz, evitar complicaciones graves y mejorar el pronóstico del paciente. Hace años era considerada una entidad de pronóstico fatal, pero en la actualidad, gracias al diagnóstico precoz por neuroimagen, su pronóstico es favorable en la mayoría de los pacientes con un manejo adecuado. Objetivo: Presentamos el caso de una paciente de 37 años, que acude al Hospital General de Castellón por episodio brusco de cefalea, visión borrosa y disminución del nivel de consciencia, siendo diagnosticada de TVC masiva por neuroimagen.

MÉTODO

Presentamos el caso de una paciente de 37 años, que acude al Hospital General de Castellón por episodio brusco de cefalea, visión borrosa y disminución del nivel de consciencia, siendo diagnosticada de TVC masiva por neuroimagen.

RESULTADOS

Mujer de 37 años de edad, en tratamiento con anticonceptivos orales que, tras cuadro de cefalea de tres días de evolución, presenta episodio brusco de visión borrosa, vómito y deterioro del nivel de consciencia. A la exploración destaca desconexión del medio, con apertura ocular a la llamada y movilidad conservada en las cuatro extremidades. Se realiza TAC, angioTAC y RM cerebral, donde se objetiva trombosis masiva de senos venosos sagital, transversos y sigmoideos, con isquemia temporo-occipital izquierda y edema supra e infratentorial. Se inicia tratamiento anticoagulante con Enoxaparina sódica 70 mg cada 12 horas y corticoterapia ev. A las 72 horas, la paciente presento patrón de HTEC refractaria, precisando tratamiento con manitol, hipertónico y penthotal. En TACs de control se evidencia disminución de densidad de la trombosis, pudiendo ser extubada a las dos semanas del ingreso y presentando buena evolución posterior. El estudio de autoinmunidad y trombofilia fue negativo, por lo que el único factor de riesgo conocido fue la toma de anticonceptivos orales. Al alta la paciente presentaba ligera disfasia y acalculia, con discreta alteración de la escritura como única focalidad neurológica.

CONCLUSIONES

Tal y como se describe en la literatura, es sabido que el diagnóstico y tratamiento precoz influye en el pronóstico final de los pacientes con TVC. En el caso descrito observamos como, pese a lo extensa que fue la trombosis en nuestra paciente, y que contaba con factores del mal pronóstico, como el grave deterioro del nivel de consciencia, su evolución fue favorable gracias al diagnóstico e inicio del tratamiento de forma precoz. Es por ello que debemos considerar esta entidad en el diagnóstico diferencial de paciente jóvenes con síntomas neurológicos, prestando especial atención en aquellos casos en los que la presentación es subaguda.

C037 – Infartos cerebelosos en paciente con arteritis de células gigantes**AUTORES**

Autor 1: M^a Pilar Yanguas Ramírez

Autor 2: Javier Arnau Barrés

Autor 3: Begoña Móllo Insa

Autor 4: María Bas Abad

Autor 5: Rosa Vilar Ventura

Hospital General de Castellón.

INTRODUCCION

La arteritis de células gigantes (ACG) es la forma más común de vasculitis sistémica en adultos, con una incidencia de 70,1 casos por 100.000 habitantes en mayores de 80 años. El infarto cerebrovascular se presenta en un 7% de los paciente con ACG, pero como primera manifestación es inusual y con mal pronóstico asociado. Por ello, es importante identificar los signos principales de la ACG y considerar a esta entidad en el diagnóstico diferencial del ictus isquémico en el anciano. Objetivo: Presentamos el caso de una paciente de 85 años, estudiada en el Hospital General de Castellón, en la cual se llegó al diagnóstico de ACG tras presentar la paciente varios infartos cerebelosos.

MÉTODO

Presentamos el caso de una paciente de 85 años, estudiada en el Hospital General de Castellón, en la cual se llegó al diagnóstico de ACG tras presentar la paciente varios infartos cerebelosos.

RESULTADOS

Mujer de 85 años, que consulta a urgencias por cuadro de mialgias, anorexia y pérdida de peso de dos meses de evolución, asociado a dificultad progresiva para la articulación del lenguaje y la marcha. Neurologicamente presenta grasping bilateral, ligera disartria e incapacidad de mantener bipedestación. En la analítica destaca una marcada anemia microcítica (Hb: 8,7 g/dl VCM: 77⁸), sin otras alteraciones; se realiza TAC y RM cerebral, evidenciándose dos grandes lesiones en pedúnculos cerebelosos, y otras de menor tamaño, periféricas en hemisferios cerebelosos, compatibles con lesiones isquémicas en territorio de arterias cerebelosas posteroinferiores. Se realiza Ecocardiografía y Holter, descartando ante su normalidad causa embolígena. En nueva analítica se objetiva VSG de 69 mm/h, y en estudio neurovascular se visualiza arteria temporal con bajo flujo. Se diagnostica de ACG y se comienza tratamiento con Prednisona, presentándose la paciente reducción de la VSG y mejoría de la serie roja. Durante el ingreso la paciente no presenta complicaciones y mantiene estabilidad neurológica, persistiendo al alta ligera disartria y ataxia que la incapacita para la deambulaci3n.

CONCLUSIONES

Como se describe en la literatura, es sabido que la ACG es una causa infrecuente de ictus isquémico. Dentro de las complicaciones isquémicas de la ACG, los infartos vertebrobasilares, como en el caso descrito, son los menos frecuentes, representando en las series menos del 2% de las manifestaciones neurológicas. En nuestra paciente, las manifestaciones clínicas más frecuentes de la ACG pasaron inadvertidas o fueron encuadradas en otro contexto clínico, sin hacernos sospechar de esta etiología hasta los resultados analíticos y de neuroimagen. Es por ello que resulta importante saber identificar las manifestaciones principales de la ACG, y considerarla en el diagnóstico diferencial de ictus isquémico en personas ancianas.

C001 Mutación del D178N expresado fenotípicamente como Creutzfeldt -Jakob, reporte de primer caso en la Comunidad Valenciana.

AUTORES

Autor 1: Emilio Martínez Maruri

Autor 2: Noemi Garcia Medina

Autor 3: Mario Lopez Alemany

Autor 4: Francisco Cabadés O'Callaghan

Hospital Comarcal Vinaròs

INTRODUCCION

Entre un 10-15% de los casos de enfermedades priónicas, son debidas a mutaciones genéticas y se trasmiten con herencia autosómica dominante. El D178N es la mutación que se asocia al Insomnio Fatal Familiar(IFF), sin embargo puede haber una variabilidad fenotípica y solapamiento con encefalopatía de Creutzfeldt Jacob(ECJ). Presentamos un caso que tuvimos en nuestro Hospital en el que fenotípicamente parece ECJ y genéticamente era IFF, no ha habido casos declarados en nuestra comunidad por lo que sería el primer caso.

MÉTODO

Hombre de 53 años con antecedente familiar de primo con IFF. Acude por primera vez a urgencias por, diplopía de dos meses de evolución y disfagia en la última semana. Exploración neurológica: PC indemnes, FM 5/5 en 4 extremidades, hiperrreflexia en extremidades inferiores, clonus y RCP del extensión bilateral, no alteración sensitiva, dismetría en maniobra talón- rodilla. Marcha con aumento de base de sustentación. Tandem imposible realizarlo.

RESULTADOS

RM cerebral y medular: sin hallazgos, Analítica: CPK 335, Folic, B12, Vitamina E, autoinmunidad normal. LCR: normal, serologías y cultivos negativos. MMSS 23/30. Se pautó Benexol 1-1-1 y Auxina 1-1-1 y abstinencia alcohol. Después de 2 meses se añade empeoramiento de la ataxia que le imposibilitaba la marcha además deterioro cognitivo rápidamente progresivo y mioclonias, se repitieron todas las pruebas, en la segunda neuroimagen no se objetivaron anomalías con respecto a la previa, el EEG mostró afectación cerebral difusa. El estudio del LCR resultó positivo para la proteína 14-3-3, el resto serologías y cultivos fueron negativos. El estudio genético mostró la mutación en D178N. El paciente siguió un curso de deterioro rápidamente progresivo, siete meses más tarde ingresa por cuadro de insuficiencia respiratoria aguda, presenta parada cardio-respiratoria y fallece. Necropsia: Encefalopatía Espongiforme Humana Genética.

CONCLUSIONES

La expresión fenotípica del Gen D178N es muy variable como se ha reportado en algunas publicaciones. Nuestro caso sería el primero en la comunidad valenciana donde la expresión del gen mencionado anteriormente se expresa como un ECJ.

C027 – PET amiloide con 18F-Florbetapir : Una nueva herramienta para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer en fase prodrómica. A propósito del primer caso de aplicación clínica en Europa.

AUTORES

Autor 1: Antonio del Olmo Rodríguez.

Autor 2: P. Sopena. Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Nueve de Octubre

Autor 3: E. Cañizares.

Autor 4: Ana Isabel Cuevas Jiménez.

Autor 5: Laura Pérez-Romero Martínez.

Autor 6: J. García.

Servicio de Neurología Hospital Universitario Doctor Peset

INTRODUCCION

El diagnóstico precoz y preciso de la enfermedad de Alzheimer, cuando todavía es categorizada como deterioro cognitivo leve, es de especial relevancia en la Neurología actual. No obstante, al tratarse de una etapa prodrómica, sin demencia, de escasa sintomatología, con relativa buena preservación funcional es importante tener el apoyo diagnóstico de nuevos biomarcadores que complementen objetivamente los hallazgos clínicos del paciente y su exploración neuropsicológica. Con este propósito, presentamos nuestro caso. Que encuentra su relevancia en tratarse de un deterioro cognitivo leve tipo amnésico en el que los estudios de biomarcadores en LCR fueron negativos. El estudio de PET cerebral con 18F-Florbetapir confirmó la sospecha diagnóstica de enfermedad de Alzheimer. Siendo, además, el primer caso en Europa en emplearse dicha técnica en la práctica clínica, excluidos los estudios en ensayos clínicos. Objetivo: El siguiente póster busca mostrar la utilidad de PET cerebral amiloide con 18F-Florbetapir como prueba de apoyo diagnóstico en paciente con deterioro cognitivo leve tipo amnésico, perfil hipocámpico, con biomarcadores negativos en LCR.

MÉTODO

Varón de 74 años con cuadro de deterioro cognitivo de un año de evolución sin limitación de sus actividades de la vida diaria. Sin focalidad neurológica alguna salvo reflejos de liberación frontal. Mostrando la batería de tests neuropsicológicos alteraciones mnésicas (memoria lógica a corto y largo plazo, memoria de fijación a largo plazo de recuerdo libre FCSRT). T@m: 34/50 MMSE: 29/30 Ante la sospecha clínica de enfermedad de Alzheimer prodrómica, se practica punción lumbar para determinación de biomarcadores en líquido cefalorraquídeo (amiloide y tau). Comprobados doblemente los resultados fueron normales. Se practicó PET-TC cerebral con FDG, mostrando anomalías compatibles con enfermedad de Alzheimer. Ante estos resultados contradictorios, se decide completar el estudio con la realización de PET cerebral amiloide con 18F-Florbetapir.

RESULTADOS

Los resultados del PET cerebral amiloide con 18F-Florbetapir son valorados como de “PET-amiloide +” para enfermedad de Alzheimer.

CONCLUSIONES

El PET cerebral amiloide con 18F-Florbetapir es una buena herramienta para el diagnóstico etiológico de deterioros cognitivos leves de perfil amnésico hipocámpico.

C031 – Polineuropatía sensitivomotora como forma de presentación de la Amiloidosis Primaria. A propósito de un caso.

AUTORES

Autor 1: Jesica García Ull

Autor 2: Ignacio Dobón Martínez

Autor 3: Ana Isabel Cuevas Jiménez

Autor 4: Laura Perez- Romero Martínez

Autor 5: Emmanuel Cañizares Ledo

Autor 6: Alonso González Masegosa

Servicio de Neurología del Hospital Universitario Doctor Peset

INTRODUCCION

La Amiloidosis Primaria produce en un tercio de los pacientes polineuropatía predominantemente sensitiva. Suele afectar a miembros inferiores, es progresiva, simétrica y de predominio distal. Los pacientes presentan disestesias dolorosas, disminución de la sensibilidad al dolor y la temperatura, disautonomía, disfunción esfinteriana y posteriormente se desarrolla debilidad motora. Objetivo: Presentar, a propósito de un caso, el diagnóstico de la Amiloidosis Primaria basándonos en la afectación neurológica como forma de inicio de la enfermedad sistémica.

MÉTODO

Se trata de un paciente de 73 años, que consulta a Medicina Interna por cuadro de pérdida de 17 kg de peso durante 2 años, disminución de apetito, del volumen de la voz al acabar el día, con sensación de sequedad de boca, y atragantamiento con líquidos. Asimismo, refiere pérdida de fuerza y sensibilidad en ambas piernas, y torpeza en las manos. El paciente presentaba, desde hace dos años hábito estreñido y retención urinaria que había sido asociada a prostatismo. A la exploración se objetivaba debilidad generalizada, fasciculaciones y disminución de la sensibilidad en ambos miembros inferiores. Desde Medicina Interna, fue remitido a Neurología por sospecha de Esclerosis Lateral Amiotrófica.

RESULTADOS

Fueron realizadas las siguientes pruebas complementarias que apoyaron el diagnóstico de Amiloidosis Primaria. Inmunofijación: banda oligoclonal Kappa y Bence-Jones positivas débiles ambas. EMG: Signos de denervación generalizada con potenciales de unidad motora polifásicos (reinervación) y trazados voluntarios pobres. Signos de afectación en las conducciones periféricas motoras y sensitivas de características mixtas, aunque de mayor predominio axonal. Biopsia tejido celular subcutáneo (abdomen): Tejido adiposo con depósitos de material hialino amorfo estromales y en las paredes de los vasos, con expresión de Rojo Congo y birrefringencia verde manzana en el estudio con luz polarizada.

CONCLUSIONES

¿Qué datos nos ayudarían a descartar una ELA en este paciente? En primer lugar, la afectación sensitiva en miembros inferiores (en la mayoría de casos de ELA el sistema sensitivo está conservado). En segundo lugar, la disautonomía y el mal control de esfínteres (las motoneuronas de Onufrowicz en la médula sacra están esencialmente respetadas en la ELA). Ante estos resultados, concluimos que la clínica que nos hará sospechar una neuropatía amiloide será la presencia de disestesias dolorosas, pérdida de la sensibilidad al dolor y a la temperatura, asociando disautonomía y posteriormente debilidad motora. Todo ello, junto a un cuadro sistémico caracterizado por pérdida de peso, cansancio, clínica de disfunción autonómica, disfunción esfinteriana, semiología de insuficiencia cardíaca o afectación renal.

C029 – Tratamiento con Rituximab en pacientes con NMO y anticuerpos IgG-NMO/AQP4.**AUTORES**

Autor 1: M^a Ángeles Méndez Miralles
Autor 2: Juana María Giménez Martínez
Autor 3: P. González Belmar
Autor 4: María Empar Blanco Cantó
Autor 5: Laura Betancourt Gómez
Autor 6: Erika Torres San Narciso
Autor 7: Rosa Sánchez Pérez
Autor 8: Carmen Díaz-Marín
Autor 9: Ángel Pérez Sempere.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCION

La neuromielitis óptica (NMO) es una enfermedad inflamatoria desmielinizante del sistema nervioso central que afecta principalmente a los nervios ópticos y médula espinal. El dato más específico de la NMO que lo distingue de la esclerosis múltiple es la presencia de anticuerpos IgG frente a los canales de aquaporina 4 (IgG-NMO/AQP4). Los pacientes con dichos anticuerpos y neuritis óptica o mielitis extensa se manejan clínicamente igual que los pacientes con NMO clínicamente definida. El tratamiento se basa en inmunosupresores pero no existen ensayos clínicos debido a la rareza de la enfermedad. Objetivo: Describir las características clínicas y el resultado del tratamiento inmunosupresor en tres pacientes con NMO y espectro NMO con anticuerpos IgG-NMO/AQP4

MÉTODO

Paciente 1. Mujer de 44 años que debutó en 1999 con neuritis óptica y RM cerebral normal. LCR sin bandas oligoclonales. La paciente presentó neuritis óptica y mielitis de repetición, sin respuesta a interferón beta, mitoxantrona y azatioprina. En el año 2006 se detectaron anticuerpos IgG-NMO/AQP4. Paciente 2. Mujer de 63 años con neuritis óptica de repetición bilateral. RM sin lesiones desmielinizantes cerebrales o medulares. LCR sin bandas oligoclonales. Analítica con anticoagulante lúpico y anticuerpos IgG-NMO/AQP4. Paciente 3. Mujer de 37 años con neuritis óptica y mielitis de repetición. LCR sin bandas oligoclonales. Determinación inicial de anticuerpos IgG-NMO/AQP4 negativa y posteriormente positiva.

RESULTADOS

Paciente 1. En el año 2007 se inició tratamiento con rituximab, sin presentar nuevos episodios de neuritis óptica o mielitis, con estabilidad de la situación neurológica y remisión de los signos de inflamación medular. Paciente 2. Se inició tratamiento con rituximab sin presentar nuevos episodios de neuritis óptica a lo largo de un año de seguimiento. RM de control sin signos de neuritis óptica o mielitis. Paciente 3. Tratada inicialmente con azatioprina sin respuesta y posteriormente con rituximab, presentando a pesar del último tratamiento nuevos episodios de mielitis extensa.

CONCLUSIONES

La neuromielitis óptica (NMO) y el espectro NMO asociado a anticuerpos IgG-NMO/AQP4 es una enfermedad grave que requiere un alto índice de sospecha. El rituximab es un tratamiento bien tolerado que ha sido eficaz en dos de los tres pacientes que presentamos; sin embargo es necesario disponer de nuevos tratamientos para aquellos pacientes que no responden a azatioprina o rituximab.

C010 – Mutismo acinético como forma de presentación de leucoencefalopatía postanóxica retardada.**AUTORES**

Autor 1: Yolanda Pamblanco Bataller

Autor 2: Rafael Sivera Mascaró

Autor 3: Eduardo Gargallo Rico

Autor 4: Laura Lacruz Ballester

Autor 5: Fco. Javier Domingo Monge

Autor 6: M^a Eugenia Boscá Blasco

Autor 7: A. Escandell

Hospital Francesc de Borja. Gandía

INTRODUCCION

La encefalopatía postanóxica retardada (DPL) es una complicación poco frecuente de la hipoxia cerebral. Son bien conocidas las manifestaciones agudas de la anoxia, sin embargo la DPL aparece de forma tardía, lo que dificulta el diagnóstico. Objetivos: Describir un caso de mutismo acinético como forma de presentación de DPL.

MÉTODO

Varón de 50 años con antecedentes de cefalea crónica diaria tensional, tabaquismo y síndrome depresivo. Ingresó en UCI por depresión respiratoria secundaria a sobredosis de analgésicos mórnicos, con situación de coma (SCG 3), precisando intubación orotraqueal. A partir del tercer día presentó evolución favorable, con mejoría del nivel de conciencia y extubación. Durante su estancia en sala mantuvo nivel de conciencia y funciones cognitivas normales. Ocho días después del alta, desarrolló en 72 horas somnolencia con disminución de respuesta a estímulos. En urgencias se realizaron TC cerebral y punción lumbar normales. A la exploración neurológica permanecía vigil con apertura ocular espontánea aunque con seguimiento ocular errático y ausencia de emisión de lenguaje. Tono espástico apendicular y escasa movilidad voluntaria en plano. En las siguientes 24 horas aparecieron pausas de apnea prolongadas precisando intubación orotraqueal. Al examen destacaba aumento de espasticidad, hiperreflexia y reflejos de liberación frontal. La RM cerebral mostró marcada alteración de sustancia blanca difusa en T2 y flair, sin captación de contraste y estudio vascular normal. Analítica sanguínea normal (autoinmunidad, serologías VIH, brucella, hepáticas, cobre, ceruloplasmina, anticuerpos antitiroideos y lactacto). BOC en LCR ausentes.

RESULTADOS

Se trata de un caso de mutismo acinético secundario a leucoencefalopatía difusa severa. En el diagnóstico diferencial han de excluirse causas tóxico-metabólicas, autoinmunes e infecciosas-priónicas. Ante posibilidad de etiología disimmune se ensayó tratamiento con inmunoglobulinas sin mejoría. El estudio de ácidos grasos de cadena larga para descartar adrenoleucodistrofia fue normal. El antecedente de hipoxia aguda y la posterior evolución favorable apoyan el diagnóstico de DPL.

CONCLUSIONES

De forma característica el paciente recupera el nivel de consciencia tras la anoxia aguda y al cabo de 2-3 semanas se produce un rápido deterioro neurológico con alteración del nivel de conciencia, alteraciones neuropsiquiátricas y piramidalismo. Se debe a una desmielinización masiva. El pronóstico es favorable en un período de 3-12 meses. Los hallazgos de neuroimagen y la historia son de gran utilidad en el diagnóstico. No obstante, el diagnóstico diferencial es amplio y deben descartarse otras causas de leucoencefalopatía

C014 – Lesión troncoencefálica como manifestación inicial de neurosarcoidosis**AUTORES**

Autor 1: Erika Torres San Narciso
Autor 2: Laura Betancourt Gómez
Autor 3: Juana Giménez Martínez
Autor 4: M. J. Blanco
Autor 5: D. M. Corona
Autor 6: L. D. González
Autor 7: C. L. Díaz

Servicio de Neurología del Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCION

Un 3-15% de los pacientes con sarcoidosis tienen manifestaciones neurológicas centrales o periféricas (1- 2). El diagnóstico es complejo y se basa en datos clínicos, histológicos y exclusión de otras causas. El tratamiento debe ser individualizado en función de la gravedad, la respuesta a la terapia inicial y la toxicidad de la misma. Objetivos: Presentación de un caso clínico

MÉTODO

Paciente de 31 años sin antecedentes de interés cuya clínica se inicia con un síndrome troncoencefálico subagudo e hipertensión. En el TAC se detecta una lesión cerebelosa y de tronco del encéfalo y en la RM se aprecia una lesión heterogénea en dorso de la protuberancia, pedúnculo cerebeloso medio y bulbo derecho adyacentes a IV ventrículo con captación puntiforme del contraste. Se plantea el diagnóstico de LOE cerebelo-bulbo-protuberancial derecha como primera posibilidad. Se realiza una biopsia cerebral que muestra granulomas no necrotizantes de tipo sarcoideo, compatible con una neurosarcoidosis. La paciente presenta varias complicaciones: Fístula de LCR, ventriculitis y necesidad de drenaje ventricular. Insuficiencia del drenaje valvular que cursa con cefalea holocraneal asociada a vómitos. Pérdida de fuerza en MII con cifras de adenosina deaminasa elevadas y aparición en RM de múltiples captaciones puntiformes en ambos hemisferios cerebrales y cerebelosos. Síndrome de Cushing. Se inicia tratamiento con corticoides prednisona y se efectúa control radiológico periódico. En una RM de control se visualiza empeoramiento radiológico y se inicia tratamiento con azatriopina sin mejoría clínica ni radiológica. Ante la ausencia de clínica sistémica se realiza PET-TC que permite detectar adenopatías cervicales patológicas que se biopsian y se observan granulomas no necrotizantes compatibles con sarcoidosis. Se retira progresivamente la Azatriopina y se disminuyen los corticoides y se inicia tratamiento con Metotrexato y ácido fólico.

RESULTADOS

Algunas de las dificultades han sido la falta de clínica sistémica y la mala respuesta al tratamiento esteroideo. Es importante saber cuándo y con qué fármaco hemos de iniciar una segunda o tercera línea de terapia en las que el metotrexato, azatriopina y fármacos biológicos son las opciones a tener en cuenta.

CONCLUSIONES

La neurosarcoidosis es una enfermedad poco frecuente. El uso de [F] – fluorodeoxiglucosa-PET en pacientes sin clínica sistémica identifica lugares potenciales de biopsia. Los fármacos inmunosupresores representan un avance terapéutico importante.

C015 – Ceguera, convulsión y coma.

AUTORES

Autor 1: Laura Vilaplana Domínguez
Autor 2: Juana María Sánchez Martínez
Autor 3: Lucas Felipe Gómez Betancur
Autor 4: Carlos Quintanilla Bordás
Autor 5: Ascensión Castillo Ruiz
Autor 6: Julio Parra Martínez

Hospital General Universitario Valencia

INTRODUCCION

La intoxicación por metanol es poco frecuente pero produce afectación grave del SNC y es potencialmente mortal. Objetivos: Presentar un caso clínico de una intoxicación por metanol que se inició con alteraciones visuales, crisis epilépticas y coma en las horas posteriores. Describir las claves para llegar a un diagnóstico y tratamiento precoz.

MÉTODO

Varón de 44 años con antecedentes de alcoholismo y tabaquismo severo. Horas antes de su llegada a urgencias inicia cuadro de mal estar general, dolor abdominal, náuseas, vómitos y alteración visual; seguido de dos crisis tónicas. En urgencias, el paciente se encuentra en coma (GCS 3) con pupilas midriáticas arreactivas y desviación de la mirada hacia la izquierda, presenta inestabilidad hemodinámica con hipotensión arterial y apneas que obligan a IOT. Ante coma de etiología no filiada se administra tratamiento empírico sin obtener respuesta. Se solicita TAC cerebral, Rx tórax, gasometría arterial, analítica de sangre y orina incluyendo tóxicos. Posteriormente presenta nuevas crisis de mioclonias faciales y tónico-clónicas en miembros superiores por lo que se realiza una punción lumbar que es normal y un EEG a las 24 horas con trazado plano.

RESULTADOS

Los resultados de imagen y analíticos fueron normales salvo la gasometría arterial que mostraba acidosis metabólica severa con anión GAP elevado. Ante la forma de instauración del cuadro, los antecedentes del paciente y los resultados analíticos se sospechó una intoxicación por metanol y se instauró tratamiento precoz (etanol y hemodiálisis). Finalmente se confirmó la sospecha diagnóstica obteniendo niveles de metanol de 102 mg/ml, con mala evolución posterior a pesar de tratamiento precoz. Se realiza estudio Doppler TC siendo compatible con paro circulatorio cerebral a las 72h.

CONCLUSIONES

La intoxicación por metanol es poco frecuente pero potencialmente grave. Es muy importante sospecharla e iniciar el tratamiento específico con etanol de forma precoz. La presencia de síntomas gastrointestinales inespecíficos, pérdida de agudeza visual, crisis epilépticas y acidosis metabólica con anión GAP elevado nos tienen que hacer sospechar en una intoxicación de este tipo. Las lesiones típicas en TAC cerebral son la necrosis en ganglios de la base y sustancia blanca subcortical aunque puede ser normal como en nuestro caso.

C018 – Lesión reversible en el esplenio: MERS.**AUTORES**

Autor 1: Anna Ramos Pachón

Autor 2: Gloria Llorens Calatayud

Autor 3: Daniel Blasco de Nova

Autor 4: Anna Martín Bechet

Autor 5: Ana García Casado

Autor 6: Raquel Chamarro Lázaro

Autor 7: José Miguel Santonja Llabata

Autor 8: José Miguel Láinez Andrés

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCION

La presencia de lesiones transitorias en el esplenio del cuerpo caloso en relación al efecto directo de FAEs, su retirada, encefalitis víricas y trastornos metabólicos y electrolíticos ha sido descrita de modo infrecuente, pero no excepcional. Objetivos: Presentación y discusión de un caso clínico con lesiones reversibles tipo MERS relacionables con Carbamazepina.

MÉTODO

Mujer de 47 años sin antecedentes patológicos de interés. Remitida a nuestra consulta por neuralgia del trigémino izquierda en tratamiento con carbamazepina y neuroimagen normal. Semanas después del inicio del tratamiento, la paciente presenta clínica de diplopia, bradipsiquia y ataxia.

RESULTADOS

Con niveles de carbamazepina en rango terapéutico, en RM cerebral se apreció lesión en el esplenio del cuerpo caloso, con restricción a la difusión, altamente sugestiva de corresponder a una encefalitis/encefalopatía leve por lesión reversible aislada del cuerpo caloso. En estudio de neuroimagen de control 4 semanas después, se observa desaparición completa de la lesión que confirma la sospecha diagnóstica de encefalopatía leve por lesión aislada y reversible del esplenio del cuerpo caloso (MERS).

CONCLUSIONES

Ante una lesión en esplenio de cuerpo caloso parece razonable mantener una actitud cautelosa ante la posibilidad de que se trate de una lesión transitoria y de perfil clínico benigno. Deben revisarse exhaustivamente los tratamientos actuales, los tratamientos retirados y trastornos hidroelectrolíticos subyacentes.

C019 – Cuando brilla la corteza cerebral...diagnóstico diferencial de las lesiones que restringen difusión en cortical en RM.

AUTORES

Autor 1: María Empar Blanco Cantó

Autor 2: A. Aguilar Guitiérrez

Autor 3: Laura Betancourt Gómez

Autor 4: Cecilio Poyatos Rupiérrez

Autor 5: Ana Pampliega Pérez

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Servicio de Radiología Médica. Hospital Universitario Dr.Peset.

INTRODUCCION

La presencia de un patrón de restricción de la difusión e hiperintensidad en FLAIR en los estudios de RM a nivel del córtex cerebral ha sido descrito en la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (CJ), sobre todo en estadios precoces. Sin embargo, éste patrón puede observarse en otras entidades neurológicas que debemos tener en cuenta y que pueden manifestarse también como demencias progresivas, tales como encefalopatías hipóxicas corticales, metabolopatías, Alzheimer y epilepsia. Objetivo: Describir una serie de casos con restricción de la difusión a nivel del córtex cerebral y los diferentes diagnósticos correspondientes a este patrón.

MÉTODO

Pacientes provenientes del Hospital General de Alicante y del Hospital Dr. Peset a los cuales se les realizó una RM por estudio de demencia progresiva u otra entidad.

RESULTADOS

Serie de 7 casos de pacientes con patrón de restricción cortical en secuencias de difusión en RM. En los primeros 4 casos se presentan pacientes con diagnóstico definitivo de CJ con patrón en RM de restricción de difusión a nivel de córtex cerebral en 3, y a nivel sólo de ganglios basales en otro, como imagen también característica de esta entidad. Se adjuntan otros 3 casos a considerar en el diagnóstico diferencial del patrón de restricción de la difusión a nivel cortical, y cuyos diagnósticos definitivos fueron: trombosis venosa cortical, identificada por angioRM; status epiléptico focal, confirmado mediante EEG; y Enfermedad de Alzheimer, diagnosticada mediante estudio anatomopatológico.

CONCLUSIONES

Aunque la hiperintensidad cortical correspondiente a la restricción en la secuencias de difusión presentan gran sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de CJ, las imágenes en FLAIR y en seleccionados casos en T1 pre/postcontraste deben ser cuidadosamente evaluadas en todos los pacientes con demencia rápidamente progresiva. Es importante además valorar la presencia de hiper/hipointensidades en las imágenes convencionales, la predilección por determinadas zonas y la resolución o evolución de las imágenes patológicas, así como el contexto clínico del paciente con el fin de llevar a cabo un correcto diagnóstico diferencial

C033 – Respiración de Cheyne-Stokes en la insuficiencia cardíaca: ¿corazón o cerebro? A propósito de un caso.**AUTORES**

Autor 1: Herminia Argente-Escrig. Servicio de Neurología

Autor 2: L. Morales. Servicio de Neurología

Autor 3: J. Sanz. Servicio de Cardiología

Autor 4: K. Jerusalem. Servicio de Medicina interna

Autor 5: M. A. Martínez. Servicio de Neumología

Autor 6: Pilar Rubio Sánchez. Servicio de Neurofisiología

Autor 7: M.A. Arnau. Servicio de Cardiología

Autor 8: Luis Bataller Alberola. Servicio de Neurología

Hospital Universitario y Politécnico La Fe

INTRODUCCION

La respiración de Cheyne-Stokes (RCS) es un patrón respiratorio cíclico descrito en la encefalopatía metabólica, en el daño hemisférico bilateral, en la etapa diencefálica del coma por herniación central y en lesiones altas de la protuberancia. Además, la RCS se ha constatado en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) tanto durante el sueño, como en estado de vigilia. La presencia de lesiones cerebrales hemisféricas o del tronco en estos últimos pacientes no ha sido bien documentada. Objetivo: Descripción clínica, radiológica y estudio polisomnográfico de un paciente con RCS durante la vigilia y el sueño, e ICC.

MÉTODO

Estudio de un paciente mediante: Evaluación clínica, RMN cerebral. Estudio polisomnográfico (Split night study) en condiciones basales y con servo-ventilador.

RESULTADOS

Varón de 77 años con antecedentes de ICC por miocardiopatía dilatada isquémica, ictus en el territorio de ACM izquierda hace 10 años, DM, HTA y dislipemia. Ingresó en nuestro centro por descompensación de su insuficiencia cardíaca por empeoramiento de la HTA. Recibió tratamiento con diuréticos, nitratos y oxígeno suplementario. En el examen físico mostraba ingurgitación yugular, disnea en reposo, edemas foveolares tibiomaleolares y crepitantes bibasales a la auscultación. En la exploración neurológica no se detectó ningún déficit salvo mínima asimetría facial. Además, durante la vigilia, se apreciaba un patrón respiratorio cíclico compatible con RCS. El estudio polisomnográfico documentó el patrón de RCS durante todo el tiempo de sueño y vigilia. La RM mostró: 1) área encefalomalácica en territorio ACM izquierda; 2) lesiones troncoencefálicas de naturaleza vascular implicando la base pontina y dos infartos lacunares en basetegmentum pontino derechos. El paciente fue tratado mediante servoventilador (BiPAP), que amortiguó la RCS sin hacerla desaparecer.

CONCLUSIONES

Se ha postulado que los pacientes con ICC pueden desarrollar RCS durante el sueño debido a una hipersensibilidad del centro respiratorio a los cambios de CO₂. Sin embargo se desconoce por qué solo un pequeño porcentaje de estos pacientes desarrolla RCS durante la vigilia. En nuestro paciente, la existencia de lesiones cerebrales pudo contribuir a la aparición de RCS durante la vigilia. Se cree que son los estímulos procedentes del prosencéfalo los que impiden la aparición de apnea incluso en condiciones en que la PaCO₂ está muy por debajo del umbral apneico. Son necesarios estudios con un mayor número de pacientes que investiguen la presencia de lesiones cerebrales en pacientes con ICC y RCS durante la vigilia.

C003 – Riesgo de recurrencia tras una primera crisis epiléptica**AUTORES****Autor 1:** Milagros Guaba Camilo**Autor 2:** Susana Palao Duarte**Autor 3:** Diego Corona

Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCION

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes. Se calcula que el 70% de los pacientes llevan una vida normal. No obstante, aún existe un 25% de los enfermos fármacorresistentes.

Entre los factores pronósticos desfavorables se encuentran el inicio precoz de la epilepsia, la causa sintomática, número de crisis previo inicio del tratamiento o presencia de diferentes tipo de crisis. La posibilidad de detectar de forma precoz estos pacientes podría mejorar su pronóstico al iniciar tempranamente estrategias médicas, psicológicas e intervencionistas. El objetivo de este estudio es analizar el riesgo de recurrencia de crisis epilépticas en los pacientes ingresados en el servicio de neurología de un hospital general con el diagnóstico de primera crisis epiléptica, así como los factores asociados que influyen en el desarrollo de una epilepsia fármacorresistente

MÉTODO

Estudio observacional pacientes diagnosticados de primera crisis con seguimiento durante 6 años. Se incluyeron las siguientes variables: edad, sexo, antecedentes familiares de epilepsia, antecedentes médicos, traumatismos craneoencefálicos, tipo de crisis, resultados del electroencefalograma (EEG), hallazgos de neuroimagen, diagnóstico final y tratamiento utilizado. En las revisiones se recogen los datos de recurrencia de crisis con inicio o cambio de antiepilépticos(FAE)

RESULTADOS

Un total de 55 pacientes. 35 % mujeres, 65 % varones. 62% crisis sintomáticas (mayoría de origen vascular), 20% esenciales, 11 % criptogénicas y un 7% idiopáticas. 56% se manifiestan como crisis generalizadas (edad media de 33 años) con alteraciones en alguna de las prueba complementarias en el 47% de los casos. 47% presentan crisis parciales (edad media 55 años) con alteraciones de pruebas en el 70% de los casos. Se inicia FAE en 74 % de lo casos, siendo los más frecuentes el valproico y el levetiracetam con buen control de crisis. Solo el 21% de crisis sintomáticas sin FAE inicial presentan nuevo ataque durante el primer año. En el 23% de estos pacientes se suspende FAE a los 2-3 años sin recurrencia de crisis.

CONCLUSIONES

El origen sintomático vascular no parece influir en el desarrollo de fármacorresistencia. El retraso en el inicio de FAE no influye en mayor probabilidad de repetir crisis. El Valproico y el Levetiracetam muestran igual efectividad en todo tipo de crisis. Los hallazgos patológicos en las pruebas complementarias influyen en la decisión de iniciar FAE precozmente, pero no en la recurrencia.

C020 – Código Ictus en el departamento de salud de la Fe. Análisis comparativo de los años 2012 y 2013.

AUTORES

Autor 1: Rogelio López Cuevas

Autor 2: José Ignacio Tembl Ferrairo

Autor 3: Patricia Sahuquillo Hernández

Autor 4: Astrid Wicht Sardá

Autor 5: María José Ibáñez Julia

Autor 6: Aida Lago Martín

Hospital Universitario y Politécnico La Fe

INTRODUCCION

El código ictus, es un proceso asistencial complejo y multidisciplinar, de cuya correcta ejecución depende el pronóstico del paciente. Presentamos los datos de nuestra área sanitaria durante los años 2012 y 2013. Objetivo: Realizar un análisis comparativo de los códigos ictus activados en los años 2012 y 2013. Presentar los datos de los códigos ictus en un hospital de referencia de la Comunidad Valenciana.

MÉTODO

Recolección prospectiva de todos los códigos ictus activados en el hospital La Fe durante los años 2012 y 2013. Análisis estadístico de los datos registrados y comparación evolutiva de los resultados de ambos años.

RESULTADOS

En el año 2013 se ha activado el Código Ictus en 238 ocasiones, frente a 216 en 2012. En el 2013, el 36.6% de los casos correspondió a mujeres, un 17.2% fue de inicio en el despertar, mientras que un 16.8% tuvo una hora de inicio indeterminada. En el año 2013 el 5.5% de los códigos ictus fueron activados vía atención primaria, el 28.6% a través del CICU, el 42.9% mediante urgencias La Fe, el 3.8% vía intrahospitalaria y el 16.4% desde otros hospitales. En el año 2012, estas cifras fueron: 5.6%, 27%, 46%, 6% y 16% respectivamente. El porcentaje de activaciones correspondientes al propio departamento de salud La Fe fue de 28.6% en el 2013, mientras que en el 2012 esta cifra fue del 41%. De los departamentos de salud Manises y la Ribera, se atendieron 9 y 4 casos respectivamente en 2012, mientras que en el 2013, 14 y 5. En el año 2012, se realizaron 69 fibrinolisis; en el 2013, 56.

CONCLUSIONES

- 1) Se mantiene la tendencia de incremento en el número de códigos ictus con el paso del tiempo.
- 2) A pesar del incremento en el número de códigos activados, el número de fibrinolisis ha disminuido.
- 3) En cuanto al origen de la activación, no se han apreciado cambios relevantes, manteniéndose la mínima representación de Manises y la Ribera.

C023 – Cierre percutáneo de la orejuela izquierda: A propósito de 3 casos.**AUTORES**

Autor 1: M^a Ángeles Méndez Miralles. Unidad de Ictus

Autor 2: María Empar Blanco Cantó. **Unidad de Ictus**

Autor 3: Ana Pampliega Pérez. Unidad de Ictus

Autor 4: Silvia Martí Martínez. Unidad de Ictus

Autor 5: J.M. Ruíz Nodar. Servicio de Cardiología

Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCION

La fibrilación auricular no valvular (FANV) está presente en un 3-5 % de la población mayor de 65 años y constituye la causa del 16% de los ictus. En 2/3 partes de los pacientes se identifica la presencia de trombo auricular, habitualmente localizado en la orejuela izquierda. El tratamiento principal es la anticoagulación. Sin embargo, hay pacientes con alto riesgo hemorrágico (antecedentes de hemorragia intracraneal o digestiva) en los que la anticoagulación está contraindicada. Recientemente se ha desarrollado una técnica percutánea que excluye la orejuela izquierda de la circulación sistémica a través de diferentes dispositivos: WATCHMAN y Amplatzer Cardiac Plug. Objetivos: Describir una serie de pacientes que fueron sometidos al cierre percutáneo de la orejuela izquierda (CPOI) en el Hospital General Universitario de Alicante.

MÉTODO

Presentamos tres pacientes con FA y alto riesgo de ictus cardioembólico, en los que se ha realizado CPOI. La primera paciente es una mujer de 83 años con múltiples hemorragias digestivas bajas en relación a anticoagulación (acenocumarol, dabigatrán) por lo que fue suspendida. Un mes más tarde, presentó trombosis de la arteria basilar. El segundo paciente es un hombre de 70 años con FA valvular (insuficiencia mitral reumática) anticoagulado con acenocumarol que fue suspendido tras la aparición de hemorragias lobares de repetición en relación a angiopatía amiloide. Posteriormente recibió tratamiento antiagregante que también fue retirado por hemorragia digestiva alta. El tercer paciente es un varón de 80 años con deterioro cognitivo leve y FANV en tratamiento anticoagulante (acenocumarol) que fue suspendido por hemorragia lobar parietal izquierda. Dos años más tarde, presenta infarto de ACM derecha por lo que se inicia Dabigatrán que ha de ser retirado por hepatopatía.

RESULTADOS

Todos estos pacientes presentaban fibrilación auricular de alto riesgo embólico y contraindicación absoluta para la anticoagulación. Por ello, se ha realizado el cierre percutáneo de la orejuela izquierda (CPOI). Durante el procedimiento se realiza arteriografía con punción transeptal y se coloca el dispositivo Watchmann bajo control angiográfico y ETE, procediendo a la exclusión de la orejuela izquierda de la circulación sistémica. Ningún paciente presentó complicaciones periprocedimiento. Cabe destacar la presencia de bradicardia sintomática (40 latidos por minuto) en el último paciente, que se encontraba en tratamiento concomitante con betabloqueantes.

CONCLUSIONES

El cierre percutáneo de la orejuela izquierda (CPOI) es una alternativa a valorar en pacientes con FANV adecuadamente seleccionados para la prevención de eventos embólicos que no puedan recibir tratamiento anticoagulante por alto riesgo hemorrágico.

C012 – Factores de riesgo de transformación hemorrágica en pacientes con ictus agudo tratados con trombolisis sistémica.

AUTORES

Autor 1: Laura Betancourt Gómez

Autor 2: Erika Torres San Narciso

Autor 3: Maria Empar Blanco Cantó

Autor 4: Juana Giménez Martínez

Autor 5: Diego Corona

Autor 6: Lucia González

Autor 7: Silvia Martí Martínez

Autor 8: Ana Pampliega Pérez

Autor 9: Lidia Hernández.Rubio

Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCION

El tratamiento fibrinolítico intravenoso con activador tisular del plasminógeno recombinante (rtPA) continúa siendo el pilar del manejo en el ictus agudo, y una de sus complicaciones más temidas es la transformación hemorrágica. Diversos estudios han demostrado que el riesgo de presentar esta complicación se triplica o cuádruplica. La frecuencia descrita en los ensayos clínicos varía entre el 6,4% al 19,5% y para los estudios observacionales del 2,7% al 15,7%, muy probablemente esto sea debido a la diversidad de definiciones.

Entre los factores de riesgo descritos de transformación hemorrágica destacan: la hiperglucemia, la puntuación de NIHSS al inicio y los signos precoces de isquemia en la TC. Objetivo: Determinar la tasa de hemorragia cerebral en las primeras 24 horas tras el tratamiento fibrinolítico, diferenciando las sintomáticas de las no sintomáticas, e Identificar los factores que influyen en la aparición de las mismas.

MÉTODO

Se revisó retrospectivamente la base de datos de nuestro hospital (HGUA), de pacientes fibrinolisados en el periodo comprendido entre el 1 de Enero de 2011 y el 30 de Octubre de 2013. Se recogieron variables: demográficas (edad, sexo), factores de riesgo cardiovascular, tratamiento con antiagregantes, tiempo hasta la trombolisis, NIHSS inicial, tensión arterial y glucemia en urgencias y signos precoces de isquemia en la TC. También se recogieron datos para analizar la evolución: NIHSS y Rankin al alta. La hemorragia cerebral fue clasificada en HI1 (infarto hemorrágico tipo 1), HI2 (infarto hemorrágico tipo 2), PH1 (hemorragia parenquimatosa tipo 1), PH2 (hemorragia parenquimatosa tipo 2) y remota, y en función de la clínica: sintomáticas y no sintomáticas.

RESULTADOS

Se fibrinolisaron 201 pacientes en este periodo: 30 (14,9%), presentaron transformación hemorrágica en las primeras 24 horas, de ellos: 4 (1,9%) HI1; 11 (5,5%) HI2; 5 (2,5%) PH1; 7 (3,5%) PH2 y 3 (1,5%) remota. Los pacientes con TH tipo PH2 se asociaron a cifras de TA más elevadas, con una media de 174/92, con una puntuación de NIHSS mayor (17,2 [13,2-21,2] vs 14,8 [12,9-16,7]) y con peor evolución: 6 de los 7 pacientes fallecieron durante su ingreso. Los otros tipos de hemorragia no se asociaron a peor evolución.

CONCLUSIONES

La transformación hemorrágica tras la trombolisis continúa siendo una complicación temida, es importante identificar la frecuencia con la que se presenta y los factores que pueden influir en su aparición.

C036 – Complicaciones tras técnicas de revascularización carotídea**AUTORES**

Autor 1: Erika Torres San Narciso

Autor 2: Laura Betancourt Gómez

Autor 3: Ana Pampliega Pérez

Autor 4: J. Giménez

Autor 5: M. Blanco

Autor 6: L. González

Autor 7: D. Corona

Autor 8: Ana Pampliega Pérez

Autor 9: S. Martí

Autor 10: L. Hernández

Servicio de Neurología del Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCION

La estenosis de la ACI extracraneal es responsable del 15-20% de los ictus isquémicos. Las opciones de revascularización carotídea de las que disponemos son la endarterectomía (CEA) y la angioplastia con o sin colocación de stents (CAS). La eficacia de la CEA para prevenir ictus está bien establecida, particularmente en estenosis sintomáticas y la CAS se presenta como alternativa potencial de tratamiento frente a la CEA en determinadas condiciones. Pretendemos comparar la seguridad y eficacia de ambas técnicas en nuestro medio. Objetivo primario: Determinar la presencia de ictus o muerte periprocedimiento y en los primeros 30 días. Objetivos secundarios: 1. Estimar el RA de complicaciones locales o sistémicas o vasculares carotídeas. 2. Estudiar la relación entre la presencia de complicaciones observadas y los datos clínicos de los pacientes.

MÉTODO

Se trata de un estudio observacional, retrospectivo, en un centro individualizado (Hospital General Universitario de Alicante-HGUA). Incluimos a todos los pacientes procedentes de nuestro área que han recibido tratamiento revascularizador desde el 1/1/2013 hasta el 31/1/2014. Se recogen los datos demográficos, los FRV, el diagnóstico clínico, tiempo transcurrido desde la solicitud hasta que realiza el tratamiento y si existe oclusión carotídea contralateral. El neurólogo ha registrado las incidencias periprocedimiento, durante la hospitalización y a los 30-60 días del procedimiento, en esta última visita se ha realizado además un estudio neurosonológico para evaluar la permeabilidad arterial. Utilizamos el programa estadístico SPSS 18.0 para analizar los resultados.

RESULTADOS

Durante el año 2013 e inicio del 2014 se realizaron 17 CAS y 16 CEA. 1 de los pacientes a los que se realizó CAS presentó una trombosis intrastent durante el procedimiento dando lugar a un ictus invalidante de ACMI; 1 paciente presentó un hematoma retroperitoneal, 1 paciente neurotoxicidad por contraste, 2 pacientes pseudoaneurisma femoral y 4 pacientes síndrome del seno carotídeo. De las 16 CEA, 2 pacientes presentaron hematoma cervical y otros 2 hematoma en cuerdas vocales.

CONCLUSIONES

En nuestro área, observamos un mayor número de complicaciones locales entre los casos que son tratados mediante angioplastia. Sin embargo, no hay diferencias significativas en la presencia de ictus invalidante o muerte entre ambas técnicas, por lo que ambas han de ser consideradas en el tratamiento revascularizador carotídeo en función de los FR de cada paciente y de las características de la estenosis que padece.

C034 – Trombolisis en mayores de 80 años. Seguridad y eficacia en la práctica clínica**AUTORES****Autor 1:** María Bas Abad**Autor 2:** Javier Arnau Barrés**Autor 3:** Begoña Mollà Insa**Autor 4:** M^a Pilar Yanguas Ramírez**Autor 5:** Carlos Vilar Fabra

Hospital General de Castellón

INTRODUCCION

Debido al incremento en la esperanza de vida en las últimas décadas, el grupo de pacientes con ictus isquémico y edad > a 80 años que reciben rTPA, supone una importante proporción del total de las trombolisis realizada en la práctica clínica diaria, a pesar de estar fuera de indicación en ficha técnica del fármaco. Objetivo: Describir las características clínicas, seguridad y eficacia de los pacientes mayores de 80 años sometidos a terapia trombolítica durante un periodo de 3 años en el Hospital General de Castellón en comparación con los menores de 80 años.

MÉTODO

Estudio observacional de pacientes incluidos en una base de datos recogida prospectivamente (REI) con diagnóstico al alta de ictus isquémico trombolizado.

RESULTADOS

Durante el periodo 2011-2013 se realizó trombolisis en un total de 209 pacientes. Los mayores de 80 años (mediana 83 años, IQ: 82-85) representaron el 23% del total de la muestra. El déficit neurológico instaurado tras el ictus fue más grave en este grupo (NIHSS de 15 vs 11) con menores niveles de independencia preictus (mRs 0-1: 87,5% vs 97,5%). A las 24h tras trombolisis se objetivó una mejoría de 3 puntos en ambos grupos (NIHSS 12 vs. 8) y a las 48 horas, sólo el grupo más joven redujo el déficit en un punto (NIHSS 12 vs. 7). Durante la hospitalización, los pacientes con edad superior a 80 años, sufrieron mayor número de complicaciones sistémicas (67% vs. 36%; $p=0.01$) y de complicaciones neurológicas (40% vs. 30%; $p=0.012$) a expensas de deterioro neurológico progresivo y reictus. No se obtuvieron resultados significativos en cuanto a hemorragias intracerebrales sintomáticas tras tratamiento entre ambos grupos (4.8% vs. 3.2%, $p=0.645$). Se observó además, una mayor tasa de mortalidad (29% vs. 10%; $p=0.02$) y una mayor reducción en la independencia al alta (mRS 3-5: 55% vs. 38%; $p=0.035$) en comparación con el grupo más joven.

CONCLUSIONES

El ictus isquémico tratado con rTPA en pacientes mayores de 80 años representa una cuarta parte del total de las trombolisis en nuestro medio. La trombolisis endovenosa es segura sin aumentar las complicaciones hemorrágicas, pero no en términos de eficacia global, con una mayor mortalidad y discapacidad, ya que estos pacientes presentan mayor número de complicaciones que empeoran el pronóstico funcional y vital. Sin embargo debido a la seguridad y la ausencia de complicaciones hemorrágicas, los pacientes mayores de 80 años no deben ser excluidos del tratamiento trombolítico endovenoso.

C005 – Neuroimagen intraoperatoria: avances en la estimulación cerebral profunda**AUTORES**

Autor 1: Ignacio Rubio-Agusti

Autor 2: Irene Martínez-Torres

Autor 3: Antonio Gutiérrez-Martin

Autor 4: Rebeca Conde-Saron

Autor 5: Vicente Belloch-Ugarte

Autor 6: Pilar Rubio-Sanchez

Autor 7: Vicente E. Villanueva-Haba

Autor 8: Juan A. Burguera-Hernández

Autor 9: Carlos Botella-Asunción

Departamentos de Neurología, Neurocirugía, Neurofisiología y Radiodiagnóstico.
Hospital Universitario y Politécnico la Fe, Valencia

INTRODUCCION

En la cirugía de estimulación cerebral profunda, la precisión al implantar los electrodos en la diana seleccionada es crucial para obtener un efecto clínico satisfactorio. La colocación subóptima, minimiza el beneficio sintomático, condiciona la aparición de efectos secundarios y puede obligar a una nueva intervención para recolocar los electrodos. La incorporación de una técnica de imagen intraoperatoria podría permitir corregir posibles desviaciones de la trayectoria in-situ, mejorando la precisión. Los objetivos de este estudio son: - analizar la fiabilidad del sistema de adquisición de imagen intraoperatoria O-arm (Medtronic) para determinar la posición de los electrodos. - analizar la precisión del procedimiento de implantación implementando este sistema.

MÉTODO

Se incluyeron 20 pacientes consecutivos operados aplicando un protocolo que incluía la adquisición de imágenes intraoperatorias mediante el sistema O-arm. La fiabilidad del sistema de neuroimagen se comprobó comparando la posición del electrodo obtenida mediante el sistema O-arm con la obtenida en la TC de control postquirúrgica. La precisión de la implantación se estudió comparando la posición final del electrodo con la diana prequirúrgica. Se contrastó la precisión del procedimiento con un grupo control de 27 pacientes consecutivos intervenidos previamente a la incorporación del sistema de neuroimagen intraoperatoria.

RESULTADOS

No se hallaron diferencias significativas entre el sistema O-arm y la TC postoperatoria para definir la posición del electrodo.

La precisión de la implantación mejoró en el grupo intervenido con el nuevo protocolo: la distancia euclídea entre la diana planificada y la posición final del electrodo se redujo de forma significativa (1.8 vs 2.4 mm; $p=0.023$) y el porcentaje de electrodos desplazados de la diana y la necesidad de reintervención se redujeron de 9.6 a 2.7% y de 3.8 a 0% respectivamente.

CONCLUSIONES

El sistema de adquisición de imagen intraoperatorio O-arm permite definir de manera fiable la posición de los electrodos durante la cirugía. La utilización de este sistema permite mejorar la precisión de la implantación, reduciendo la necesidad de reintervención.

C004 – Estimulación cerebral profunda con anestesia general.**AUTORES****Autor 1:** Irene Martinez Torres**Autor 2:** Ignacio Rubio Agustí**Autor 3:** Rebeca Conde**Autor 4:** Pilar Rubio**Autor 5:** Carlos Botella**Autor 6:** Antonio Gutierrez

Hospital Universitario y Politécnico la Fe

INTRODUCCION

La Estimulación Cerebral Profunda (ECP) del núcleo subtalámico (NST) es un tratamiento eficaz en pacientes seleccionados con Enfermedad de Parkinson (EP) avanzada. Durante la implantación de los electrodos se utiliza el microregistro y la estimulación. Con estas técnicas intraoperatorias se pretende mejorar la precisión de la implantación. Tradicionalmente estos procedimientos se realizan bajo anestesia local, con el consiguiente disconfort para los pacientes. Desde Enero de 2012 disponemos en nuestro quirófano del sistema O-arm (Medtronic), una fluoroscopia 3D que permite una reconstrucción de las imágenes a modo de TAC y que se puede utilizar en cualquier momento durante la intervención. Este sistema permite tener un control anatómico intraoperatorio de la localización de los electrodos de microregistro y del electrodo de ECP. Desde Enero de 2013 se protocolizó la cirugía de ECP con anestesia general (AG) con control anatómico intraoperatorio. Objetivo: Valorar la precisión de la implantación de electrodos de ECP con AG en una serie de pacientes con EP implantados en NST.

MÉTODO

26 pacientes fueron intervenidos con AG. De éstos, 19 fueron implantados en NST bilateral. La AG se mantuvo con propofol y remifentanilo, manteniendo el índice bispectral (BIS) por encima de 50% durante el microregistro y realizando una macroestimulación para valorar efectos secundarios (contracciones musculares, desviación ocular, alteración pupilar). Se realizó una adquisición de imágenes con el sistema Oarm de los electrodos de microregistro y del electrodo de ECP. La precisión de la implantación se realizó comparando las coordenadas cartesianas, resumidas en distancia euclídea (DE), del electrodo de ECP vs diana preparatoria planificada. La precisión se comparó con la de un grupo de pacientes similares implantados bajo anestesia local utilizando el sistema O-arm.

RESULTADOS

La precisión de la implantación con AG fue similar a la de los pacientes implantados bajo anestesia local [DE=1.92 (\pm 0.74) vs 1.80 (\pm 0.90), p=0.417, prueba t]. Aunque todavía no disponemos del seguimiento clínico de un año, podemos confirmar que la evolución clínica de los pacientes es satisfactoria, no hemos detectado efectos secundarios que limiten la eficacia de la estimulación y los parámetros de estimulación son similares a los utilizados en pacientes implantados bajo anestesia local.

CONCLUSIONES

La implantación de los electrodos de ECP bajo anestesia general es una opción segura, eficaz y no afecta a la precisión de la implantación de los electrodos.

C009 – Eficacia de un sistema de rehabilitación del miembro superior parético mediante interfaz tabletop tangible**AUTORES**

Autor 1: Enrique Noé. Servicio de Neurorrehabilitación y Daño Cerebral de los Hospitales NISA.

Autor 2: Roberto Llorens. Instituto Interuniversitario de Investigación en Bioingeniería y Tecnología Orientada al Ser Humano (Labhuman), Universitat Politècnica de Valencia

Autor 3: Carolina Colomer. Servicio de Neurorrehabilitación y Daño Cerebral de los Hospitales NISA.

Autor 4: Belen Moliner. Servicio de Neurorrehabilitación y Daño Cerebral de los Hospitales NISA.

Autor 5: Mariano Alcañiz. Instituto Interuniversitario de Investigación en Bioingeniería y Tecnología Orientada al Ser Humano (Labhuman), Universitat Politècnica de Valencia

Autor 6: Gracia Martinez. Servicio de Neurorrehabilitación y Daño Cerebral de los Hospitales NISA.

Autor 7: Maria Perez-Pomares. Servicio de Neurorrehabilitación y Daño Cerebral de los Hospitales NISA.

Autor 8: Clara Rodriguez Sanchez-Leiva. Servicio de Neurorrehabilitación y Daño Cerebral de los Hospitales NISA.

Autor 9: Maria Perez-Pomares. Servicio de Neurorrehabilitación y Daño Cerebral de los Hospitales NISA.

Autor 10: Joan Ferri. Servicio de Neurorrehabilitación y Daño Cerebral de los Hospitales NISA.

INTRODUCCION

La rehabilitación del miembro superior parético es un reto para los servicios de rehabilitación, por la alta frecuencia de presentación de este déficit, y la gran implicación del brazo en las actividades funcionales de la vida diaria. La rehabilitación de estas dificultades incluye abordajes clásicos, a menudo tediosos, o en base a sistemas tecnológicos costosos o poco aplicables a la población con daño cerebral. Todo ello hace que lo que los resultados de recuperación del miembro superior a menudo son pobres, especialmente si los comparamos con la recuperación el miembro inferior. Objetivo: Diseñar y validar clínicamente un sistema de interacción tabletop con objetos tangibles capaz de detectar y analizar los movimientos de la extremidad superior e integrarlos en un paradigma de rehabilitación motora para pacientes con daño cerebral.

MÉTODO

- 1) Sistema: Sistema de proyección con eje perpendicular a la superficie que se quiere convertir en interactiva.
- 2) Interfaz: cámara de profundidad de Kinect.
- 3) Ejercicios: 8 ejercicios del repertorio motor de los pacientes con objetivos funcionales.
- 4) Pacientes: Cinco pacientes con paresia braquial (balance motor >2) tras daño cerebral adquirido con > 6 meses de evolución.
- 5) Protocolo: 30 sesiones de 1h de duración siguiendo los principios del aprendizaje motor.
- 6) Evaluación: T1 (1 mes previo inicio), T2 (inicio), T3 (fin), T4 (1 mes tras fin).
- 7) Escalas: estructuras (Ashworth, Índice Motor, Dinamómetro, Fugl-Meyer), función (Manual Function Test, Wolf Motor Function Test, Nine-Hole Peg Test, Box & Blocks, Motor Activity Log) y usabilidad (System Usability Scale, Intrinsic Motivation Inventory)
- 8) fMRI: dos pacientes estudiados con paradigma de activación codo-muñeca al inicio y al final del tratamiento.

RESULTADOS

El sistema muestra buenos resultados en términos de eficacia clínica (funcionalidad) y usabilidad (IMI >5 en todas subescalas y SUS=80.3 (SD 12.2)). Los resultados en funcionalidad son superiores a los cambios en escalas de valoración de estructuras. Dichos cambios pueden estar relacionados con el efecto del tratamiento sobre las estructuras cerebrales ipsilesionales (fMRI).

CONCLUSIONES

Presentamos un sistema mediante interfaz tabletop tangible que puede resultar útil para la rehabilitación del miembro superior parético en pacientes con daño cerebral. Estos beneficios deben tenerse en cuenta sobre todo considerando su bajo coste, su portabilidad y su eficacia aun en muestras de larga cronicidad. Como ventajas añadidas el sistema es mínimamente invasivo (permite movimiento libre), permite apoyar el brazo y permite la manipulación de objetos tangibles.

C011 – Estudio del nervio óptico mediante técnicas no invasivas en pacientes con Esclerosis Múltiple.**AUTORES**

Autor 1: María Carcelén Gadea. Servicio de Neurología. Fundación Investigación

Autor 2: Ángeles Cervelló Donderis. Servicio de Neurología

Autor 3: José Miguel Pons Amate. Servicio de Neurología

Autor 4: Trinidad Blanco Hernández. Servicio de Neurofisiología Clínica

Autor 5: A. Gracia García. Servicio de Oftalmología

Autor 6: C. García Villanueva. Servicio de Oftalmología

Autor 7: V. Huguet Pradas. Servicio de Oftalmología

Autor 8: Laura Vilaplana Domínguez. **Servicio de Neurología**

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

INTRODUCCION

La Esclerosis Múltiple (EM) se ha considerado clásicamente como una enfermedad inflamatoria desmielinizante del SNC, pero en los últimos años se ha demostrado que el daño axonal está presente desde fases precoces y es el responsable de la discapacidad a largo plazo de los pacientes. El nervio óptico es una estructura ideal para estudiar el daño axonal en la EM. Objetivo: Establecer el valor del estudio del nervio óptico con diferentes técnicas exploratorias no invasivas: Potenciales evocados visuales (PEV), Tomografía de coherencia óptica (OCT) y Eco-dúplex, en los casos de EMRR con y sin neuritis óptica (NO).

MÉTODO

Estudio observacional prospectivo con una fase de reclutamiento de 18 meses (Junio 2011 -Enero 2013) en el que se incluyen de manera consecutiva, pacientes diagnosticados de EMRR sin NO o con NO al menos 6 meses antes y EDSS < 4 del Servicio de Neurología del Hospital General Universitario de Valencia. Se diferencia tres grupos: EM sin NO (n= 27), EM con NO (n= 29) y controles sanos (n=29). Se analizan variables demográficas, clínicas, neuroimagen y a cada sujeto se le realiza PEV, OCT y eco-dúplex transorbitario.

RESULTADOS

Los grupos son homogéneos en cuanto a edad y sexo con mayor frecuencia de mujeres y edad media de 36±6 años. El tiempo de evolución de enfermedad, número de brotes y discapacidad también es similar en ambos grupos. Se encuentran diferencias significativas en latencia y amplitud de los PEV, grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina (RNFL) y diámetros longitudinal y transversal del NO medido por ecografía.

CONCLUSIONES

La OCT, los PEV y la ecografía son pruebas no invasivas que permiten detectar alteraciones estructurales y funcionales del nervio óptico ocasionadas por la inflamación del mismo y por la propia EM. El grosor de la RNFL puede ser útil como marcador de daño axonal global en estos pacientes.

C026 – Tratamiento de la EM con Fingolimod oral. Descripción de una serie prospectiva hospitalaria.**AUTORES**

Autor 1: Emmanuel Cañizares Ledo

Autor 2: Ana Isabel Cuevas Jiménez

Autor 3: Laura Pérez-Romero Martínez

Autor 4: J. García

Autor 5: A. González

Autor 6: Lamberto Landete Pascual

Hospital Universitario Doctor Peset

INTRODUCCION

Fingolimod es una de las nuevas terapias en el tratamiento de la Esclerosis Múltiple. Su acción media a través de la inactivación reversible del receptor de S1P en los linfocitos provocando su secuestro en el ganglio linfático. Dicho secuestro se produce, en mayor medida, a expensas de los linfocitos memoria. Actualmente el Fingolimod es un tratamiento de segunda línea sujeto a criterios de uso. Objetivos: Describir las características clínicas y demográficas de los pacientes tratados con Fingolimod oral en nuestro hospital, así como la evolución de los mismos, la eficacia del fármaco y los efectos adversos encontrados.

MÉTODO

Describir las características clínicas y demográficas de los pacientes tratados con Fingolimod oral en nuestro hospital, así como la evolución de los mismos, la eficacia del fármaco y los efectos adversos encontrados.

RESULTADOS

25 pacientes (60% mujeres) con una evolución media de la EM de 8,96 años, una Tasa anual de brotes previa de 1,68 y una EDSS media previas de 3,18. A los 6 meses la tasa de brotes se redujo en un 83,5% y un 78 % de los pacientes permanecían libres de brotes., a los 12 meses la tasa de brotes se redujo en un 73,6% y un 67% de los pacientes permanecían libres de brotes. Y a los 18 meses la tasa de brotes se redujo en un en un 83,3% y el 75 % de los pacientes permanecieron libres de brotes. La ESDD se estabiliza o mejora en un 72,2% a los 6 meses, en un 58,3% a los 12 meses y en un 62,5% a los 18 meses. 15 pacientes sufren efectos adversos. Todos leves excepto dos de ellos que llevan a la retirada del tto . Otro paciente suspende el tto por ineficacia.

CONCLUSIONES

Fingolimod es un fármaco eficaz en condiciones de práctica clínica habitual. Es bien tolerado y no supone especiales problemas de manejo. Es fundamental observar el protocolo de minimización de riesgos.

MODERADORES

Sesión Científica I - Comunicaciones Orales

Viernes 21 – de 15:30 a 17:00h

Moderadoras:

Dra. Laura Lacruz Ballester
Dra. M^a Soledad Campillo Alpera

Sesión Científica II - Comunicaciones Pósters

Viernes 21 – de 17:00 a 18:00h

Moderadoras:

Dra. Cristina Monforte Dupret,
Dra. Rosa Vilar Ventura

Sesión Científica III - Comunicaciones Orales

Viernes 21 – de 18:00 a 20:00h

Moderadoras:

Dra. Gemma Mas Sesé
Dra. Maria Dolores Martínez Lozano

Secretaría Técnica:



Tel. 960 045 789 – 963 631 941
info@lineabase.es
neuro@lineabase.es
www.svneurologia.org
www.lineabase.es