



XXXVII
REUNIÓN
ANUAL DE LA
SOCIEDAD
ANDALUZA DE
NEUROLOGÍA

Málaga
16-18 Octubre
2014

www.saneurologia.org





**XXXVII REUNIÓN ANUAL
DE LA
SOCIEDAD ANDALUZA
DE
NEUROLOGÍA**

La Neurología de la segunda década del siglo XXI

Málaga, 16, 17 y 18 de Octubre de 2014



Junta Directiva de la SAN

Presidente: *Dr. Fernando Sánchez López*

Vicepresidente: *Dr. Félix Viñuela Fernández*

Secretario: *Dr. Ricardo Fernández-Bolaños Porras*

Tesorero: *Dr. Eduardo Agüera Morales*

Vocales: *Dra. Eva Cuartero Rodríguez*

Dr. Eduardo Durán Ferreras

Dr. Miguel Moya Molina

Vocal Residentes: *Dra. Virginia Delgado*



Comité Organizador

Alonso Torres, Ana María
Arnaiz Urrutia, Carlos
Bravo Utrera, Mariano
Bustamante Toledo, Rafael
Chamorro Muñoz, María Isabel
De la Cruz Cosme, Carlos
Fernández Fernández, Óscar
García Martín, Guillermina
García Trujillo, Lucía
Garzón Maldonado, Francisco Javier
Giacometti Silveira, Sandra
Gómez Heredia, María José
Guerrero Fernández, Miguel
Hamad Cueto, Omar
Heras Pérez, José Antonio
León Martín, Antonio
López Madrona, José Carlos
Márquez Martínez, Manuel
Medialdea Natera, Pilar
Mercadé Cerdá, Juan María
Ojea Ortega, Tomás
Padilla Parrado, Francisco
Pérez Errazquín, Francisco
Reyes Garrido, Virginia
Romero Acebal, Manuel
Romero Crespo, Francisca
Romero Godoy, Jorge
Salazar Benítez, José Antonio
Salinas Íñigo, Esperanza
Sempere Fernández, José Francisco
Serrano Castro, Vicente
Tamayo Toledo, José Antonio
Urbaneja Romero, Patricia

Ponentes Invitados

Ana María Alonso Torres

Tommy Anderson

Carlos Arnáiz Urrutia

Marcelo Berthier Torres

Mercé Boada Rovira

Rafael Bustamante Toledo

Víctor Campos Arillo

Cristóbal Carnero Pardo

Javier De Felipe Oroquieta

Carlos De La Cruz Cosme

Óscar Fernández Fernández

Juan de Dios Fernández Ortega

Victoria E. Fernández Sánchez

Lucía García Trujillo

José Antonio Heras Pérez

Jesús Romero Imbroda

María Dolores Jiménez Hernández

Carmen M^a Jurado Cobo

José Maestre Moreno

Celedonio Márquez Infante



Ponentes Invitados

Juan M. Mercadé Cerdá

Adolfo Mínguez Castellanos

Pablo Mir Rivera

Tomás Ojea Ortega

Jesús Olivares Romero

Julio Pascual Gómez

Francisco Pérez Errázquin

Juan Jesús Rodríguez Uranga

Francisca Romero Crespo

José Antonio Salazar Benítez

Juan Carlos Sánchez Álvarez

Gloria Sanchís Sanz

Pedro Jesús Serrano Castro

Vicente Serrano Castro

José María Serratosa Fernández

José Antonio Tamayo Toledo

Eduardo Tolosa Sarró

Francisco Javier Viguera Romero

Elena Vila Herrero

Juan Jesús Vilchez Padilla



Jueves 16 Octubre

16:00 H Apertura de Secretaría.

Registro y Entrega de documentación.

Hotel Monte Málaga.

18:00 - 20:00 H Reunión de Residentes de Neurología de Andalucía.

Moderadora: Lucía García Trujillo

- 18:00H: Bienvenida e Introducción
Lucía García Trujillo. *H. R. U. de Málaga.*
- 18:10H: Desarrollo de la Neurología en su Actividad en la Sanidad Privada.
Elena Vila. *Hospital Quirón Málaga y Clínica Santa Elena.*
- 18:30H: Desarrollo de la Neurología en el Hospital Comarcal
Gloria Sanchís. *H.G.B de la Serranía (Ronda, Málaga).*
- 18:50H: Desarrollo de la Neurología en el ámbito de la Investigación.
Carlos Arnáiz Urrutia. *H. R. U. de Málaga.*
- 19:10H: Preguntas
Lucía García Trujillo. *H. R. U. de Málaga*

20:30 H Traslado en Autocar desde el Hotel Monte Málaga al Ayuntamiento

21:00 H Cocktail de Bienvenida. Salón de los Espejos.

Inauguración de la Reunión

Bienvenida Oficial por el Excmo. Sr. Alcalde de Málaga.

Viernes 17 de Octubre 2014

08:00 H **Apertura de Secretaría**

08:00 - 09:00 H **SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES**
Moderadores: Eduardo Agüera Morales
 H. U. Reina Sofía Córdoba
 Jesús Romero Imbroda
 H. Comarcal de Melilla

09:00 - 10:00 H ***Mesa de Patología Vascolar***

Moderador: José Maestre Moreno.
H. U. Virgen de las Nieves – Granada

09:00 H *Avances en la Patología Vascolar en la última década.*
José Antonio Tamayo Toledo - H. R. U. de Málaga

09:20 H *Tratamiento actual de la patología vascolar.*
M^a Dolores Jiménez Hernández
Udad. Intercentros de Neurociencias.
H. U. Virgen del Rocío y H.U. Virgen Macarena. Sevilla

09:40 H *Discusión*
Rafael Bustamante Toledo – H. R. U. de Málaga
Carlos de la Cruz Cosme – H. U. Virgen de la Victoria. Málaga

10:00 - 11:00 H ***Simposio Merck Serono***

11:00 - 11:10 H ***Inauguración de la XXXVII Reunión Anual S.A.N.***
In Memoriam Dr. Carlos Martínez Parra
Oscar Fernández Fernández - H. R. U. de Málaga

Fernando Sánchez López - H. U. Reina Sofía. Córdoba.
Presidente de la S.A.N.

Guillermo Izquierdo Ayuso - H. U. V. Macarena. Sevilla

11:10 - 11:30 H **Coffee break**

11:30 - 12:30 H **Mesa de Cefalea**

Moderador: Javier Viguera Romero
H. U. Virgen Macarena – Sevilla

11:30 H *Avances en la Cefalea en la última década*
Julio Pascual Gómez
Hospital General de Oviedo

11:50 H *Tratamiento actual de la Cefalea*
José Antonio Heras Pérez
H. U. Virgen de la Victoria. Málaga

12:10 H *Discusión*
Ana María Alonso Torres – H. R. U. de Málaga
Carmen María Jurado Cobo. H. U. Reina Sofía. Córdoba
Jesús Romero Imbroda. H. Comarcal de Melilla.

12:30 - 13:30 H **Simposio Novartis.**

13:30 - 14:30 H **Mesa de Demencia**

Moderador: Vicente Serrano Castro
H. U. Virgen de la Victoria. Málaga

13:30 H *Avances en la Demencia en la última Década*
Mercé Boada Rovira
Fundació ACE. Barcelona

13:50 H *Tratamiento actual en las Demencias*
Cristóbal Carnero Pardo
H. U. Virgen de las Nieves. Granada

14:10 H *Discusión*
Tomás Ojea Ortega – H. R. U. de Málaga.
Marcelo Berthier Torres – Centro de Investigaciones Médico –
Sanitarias. Universidad de Málaga

14:30 - 15:30 H **Almuerzo Buffet**
Hotel Monte Málaga

15:30 - 16:30 H

Mesa de Trastornos del Movimiento

Moderador: Víctor Campos Arillo

Área de Neurociencias.

Hospital Xanit Internacional. Málaga

15:30 H

Avances en los Trastornos del Movimiento en la última década

Eduardo Tolosa Sarró

Hospital Clínic. Barcelona.

15:50 H

Tratamiento actual en los Trastornos del Movimiento

Adolfo Mínguez Castellanos

H. U. Virgen de las Nieves. Granada

16:10 H

Discusión

Pablo Mir Rivera – H. U. Virgen del Rocío. Sevilla

Francisco Pérez Errázquin. H. U. Virgen de la Victoria. Málaga

Jesús Olivares Romero – C. H. Torrecárdenas. Almería.

16:30 - 17:30 H

Simposio Biogen

17:30 - 18:00 H

Coffee break

18:00 - 19:00 H

Mesa de Epilepsia

Moderador: Pedro J. Serrano Castro

C. H. Torrecárdenas. Almería

18:00 H

Actualización en Epilepsia en la última Década

José María Serratosa Fernández

Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

18:20 H

Tratamiento actual en Epilepsia

Juan Jesús Rodríguez Uranga

IENSA Quirón. Sevilla.

18:40 H

Discusión

Juan Carlos Sánchez Álvarez – H. U. Virgen de las Nieves. Granada.

Francisca Romero Crespo – H. R. U. de Málaga.

Juan María Mercadé Cerdá – H. R. U. de Málaga.

- 19:00 - 19:30 H** **Conferencia**
Intra-arterial therapy as a rescue strategy after clinically failed intravenous
Tommy Anderson
Karolinska Institutet. Stockholm.
- 19:30 - 20:30 H** **Reunión Administrativa de la SAN**
- 20:30 H** **Fin de Actividades**
- 21:30 H** **Cena Oficial de la XXXVII Reunión Anual**
Restaurante El Palmeral
Entrega de Premios y Beca de la SAN

Sábado 18 de Octubre

- 08:30 - 09:30 H** **Mesa de Patología Neuromuscular**
Moderador: Juan de Dios Fernández Ortega
H. Clínico San Cecilio. Granada
- 08:30 H *Avance en la Patología Neuromuscular en la última década*
Juan Jesús Vílchez Padilla
H. Clínico Universitario La Fe. Valencia
- 08:50 H *Tratamiento actual en la Patología Neuromuscular*
Celedonio Márquez Infante
H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.
- 09:10 H *Discusión*
José Antonio Salazar Benítez – H. R. U. de Málaga
Victoria E. Fernández Sánchez - H.R.U. de Málaga
- 09:30 - 10:30 H** **Simposio Boehringer**
- 10:30 - 11:20H** **Coffee Break - Visita a Posters**

11:20 - 11:30 H **Presentación de la Memoria de la Beca de Investigación 2013**

Carmen González Oria - H. U. V. Rocío. Sevilla

Javier VigueraRomero - H. U. V. Macarena. Sevilla

11:30 - 12:30 H ***Simposio Genzyme***

12:30 - 13:30 H ***Conferencia Magistral***

«La música de las espinas dendríticas de las neuronas»

Javier de Felipe Oroquieta

Instituto Cajal. CSIC. Madrid

13:30 - 13:45 H **Acto de Clausura**

13:45 H **Cocktail de despedida**



REUNIONES GRUPOS DE TRABAJO

Viernes 17 de Octubre

17:00 - 17:30 H Reunión Administrativa del G.A.T.M.

Sábado 18 de Octubre

11:30 - 12:00 H Reunión Administrativa del Grupo de Trabajo de Patología Neurovascular de la SAN







SIMPOSIO PATROCINADO

Viernes, 17 de Octubre

10.00 – 11.00 H **SIMPOSIO MERCK**

SOLUCIONES PERSONALIZADAS EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Moderador: *Guillermo Izquierdo*
H.U. Virgen Macarena - Sevilla

- 10.00 H La eficacia de INF beta-1 a en las poblaciones actuales
Óscar Fernández Fernández
UGCI Neurociencias Hospitales Universitarios Regional y
Virgen de la Victoria, Málaga
- 10.15 H Biomarcadores de respuesta terapéutica con interferones beta
en Esclerosis Múltiple.
Juan Carlos Álvarez Cermeño
- 10.45 H La adherencia y los resultados clínicos: innovaciones
tecnológicas para maximizarlos.
Eduardo Agüera Morales
H. U. Reina Sofía – Córdoba
-

Viernes, 17 de Octubre

12:30 - 13:30 H **SIMPOSIO NOVARTIS**

GILENYA. SUPERANDO LAS EXPECTATIVAS

Moderador: *Jesús Romero Imbroda*
H. Comarcal de Melilla.

12:30 H

Daño focal y daño difuso.

Carlos Matute.

Catedrático de Neurología

Universidad del País Vasco

12:55 H

*Experiencia con Fingolimod en el Hospital Regional
Universitario de Málaga.*

Oscar Fernández Fernández.

*UGCI Neurociencias Hospitales Universitarios Regional y
Virgen de la Victoria, Málaga*

13:07 H

*Experiencia con Fingolimod en el Hospital Virgen de la
Macarena de Sevilla*

Guillermo Izquierdo Ayuso

H. U. V. Macarena - Sevilla

13:19 H

Ruegos y preguntas

Viernes, 17 de Octubre

16:30 - 17:30 H **SIMPOSIO BIOGEN**

Moderadores: Óscar Fernández Fernández
Guillermo Izquierdo Ayuso

- 16:30H: Introducción
Óscar Fernández Fernández
UGCI Neurociencias Hospitales Universitarios Regional y Virgen de la Victoria Málaga.
- 16:40H: Implicación del tratamiento antioxidante en el manejo de la Esclerosis Múltiple
Óscar Fernández Fernández.
UGCI Neurociencias Hospitales Universitarios Regional y Virgen de la Victoria Málaga.
- 16:50H: Tysabri «NEDA como objetivo terapéutico»
Francisco Padilla
Hospital Virgen de la Victoria, Málaga
- 17:00H: Fampyra: tratamiento del deterioro de la marcha y mejora de la calidad de vida
Guillermo Izquierdo Ayuso
Hospital Virgen Macarena, Sevilla.
- 17:10H: Presente y futuro de los Interferones
Carmen Arnal García
Hospital Virgen de las Nieves, Granada.
- 17:20H: Preguntas
-

Sábado, 18 de Octubre

09:30 - 10:30 H *SIMPOSIO BOHERINGER*

¿QUÉ HACER TRAS EL ICTUS?

- 09.30 H: Diagnóstico de ictus criptogénico: ESUS (Embollic Stroke of Unknown Source)
Francisco Ruiz Mateas.
Servicio de Cardiología
Hospital Costa del Sol. Málaga
- 09.50 H: Neurorreparación: terapia celular en el ictus.
Francisco Moniche
Servicio de Neurología.
H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.
- 10:10 H: Opciones terapéuticas en la afasia de origen vascular.
Dr. Marcelo Berthier.
Centro de Investigaciones Médico – Sanitarias.
Universidad de Málaga

Sábado, 18 de Octubre

11:30 - 12:30 H: **SIMPOSIO GENZYME**

NUEVO ABORDAJE DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Moderador: Fernando Sánchez López

- 11:30 H Introducción
Fernando Sánchez López.
Hospital Reina Sofía, Córdoba.
- 11:45 H Teriflunomida para primera línea de tratamiento en EM.
Eduardo Durán Ferreras.
Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva.
- 12:00 H Eficacia de Alemtuzumab. Elección del paciente.
Óscar Fernández Fernández.
*UGCI Neurociencias Hospitales Universitarios Regional y
Virgen de la Victoria, Málaga*
- 12:15 H Conclusiones y cierre
Guillermo Izquierdo Ayuso.
Hospital Virgen Macarena, Sevilla
- 

INFORMACIÓN GENERAL

SEDE DE LA REUNIÓN

Hotel Monte Málaga.
Paseo Marítimo Antonio Machado, 10
29002 Málaga
Teléfono : 952 04 60 00
Fax : 952 04 60 05
mail: montemalaga@hotelesmonte.com

AGENCIA OFICIAL

PIC, Proyectos, Incentivos y Congresos, S.L.
C/ Conde de Cárdenas, 16-1º-2 – 14002-Córdoba
Teléfono: 957 48 58 48
mail: info@proyectosycongresos.com
mail: antonio.osuna@proyectosycongresos.com

SECRETARÍA TÉCNICA S.A.N.

Luis F. Alonso
Teléfono: 607454172
mail: secretaria@saneurologia.org

MEDIOS AUDIOVISUALES

Las Ponencias y Comunicaciones Orales, se deben entregar en la Secretaría del Congreso al menos con una hora de antelación a la presentación de las mismas.

Las Comunicaciones en formato Póster se tienen que enviar antes del 14 de Octubre a la Secretaría Técnica de la SAN para el montaje en las pantallas digitales.

Se recuerda que para la presentación de las Comunicaciones Orales no está permitido el uso de ordenadores personales ni tablets. Se emplearán los medios existentes en la sala





COMUNICACIONES ORALES

ORAL - 1

Ensayo clínico multicéntrico fase I/II, aleatorizado y controlado con placebo, para la evaluación de la seguridad y factibilidad de la terapia con dos dosis diferentes de células madre mesenquimales autólogas derivadas de tejido adiposo en pacientes con esclerosis múltiple progresiva secundaria (EMPS) que no responden adecuadamente a los tratamientos registrados. Oscar Fernández Fernández; Guillermo Izquierdo, Miguel Guerrero, Guillermo Navarro, Antonio León, M^a Jesús Pinto-Medel, M^a Dolores Páramo, David Pozo, Patricia Gálvez, Laura Leyva. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

OBJETIVOS: evaluar la seguridad y factibilidad de dos dosis de células troncales mesenquimales de tejido adiposo (CMMTAd), administradas por vía intravenosa, en pacientes con EM progresiva secundaria (EMPS) que no responden a tratamientos convencionales.

MATERIAL Y MÉTODOS: 30 pacientes con EMSP y fracaso terapéutico distribuidos en tres brazos de 10 pacientes: Grupo Control (placebo), Grupos Experimentales: (1 millón CMM/kg de peso, 4 millones CMM/kg de peso)

Parámetros de seguridad: aparición, intensidad y relación con el medicamento en estudio de acontecimientos adversos (AA) y acontecimientos adversos graves (AAG).

Parámetros de factibilidad: variables clínicas (brotes y progresión) y paraclínicas (RM, Potenciales Evocados, TOC, pruebas neuropsicológicas y escalas de calidad de vida)

RESULTADOS: A lo largo del ensayo se registraron 70 AA y 4 AAG: un caso de atagantamiento, dos infecciones urinarias y una infección respiratoria que dio lugar al fallecimiento. En todos los casos se investigó la posibilidad de una relación causal con la terapia o los procedimientos de administración, no encontrándose relación en ningún caso.

CONCLUSIONES: La seguridad del tratamiento ha quedado demostrada para los 3 brazos experimentales, tanto por la ausencia de RAGs, como porque la incidencia observada de AA no se considera superior a la que se produce en la población de pacientes con esta patología fuera de un ensayo clínico.

La factibilidad ha quedado demostrada pues se ha conseguido reclutar a los 30 pacientes, extraer el tejido adiposo, aislar, expandir e infundir las CMMTAd por vía IV, y medir todas las variables clínicas y paraclínicas propuestas.

ORAL - 2

Análisis del transcriptoma de pacientes con esclerosis múltiple en las primeras 24 horas tras la administración de IFN beta, en función de la respuesta al tratamiento. Begoña Oliver Martos; Arnaiz C, Pinto-Medel MJ, Suardiaz M, Hurtado I, Marin-Bañasco, Díez de Baldeón F, Leyva L, O Fernandez Laboratorio de Investigación. UGC Neurociencias. H.R.U. Málaga. IBIMA. Málaga.

OBJETIVO: Evaluar los cambios producidos en el transcriptoma de pacientes con EM, inmediatamente después de la inyección con IFN β y establecer patrones de expresión diferenciales entre pacientes respondedores y no respondedores al tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se incluyeron 9 pacientes EMRR, realizándose extracciones antes de la inyección con IFN β (T0) y 4, 12 y 24h post-inyección. Los pacientes que experimentaron uno o más brotes y un incremento de al menos un punto en la escala EDSS al año de tratamiento fueron clasificados como no respondedores.

El RNA se aisló de sangre total y se utilizó el array Sureprint G3 human gene expression microarray (ID028004) (Agilent) siguiendo el protocolo one-color Microarray-Based gene expression v.6.5, analizando 42.406 transcritos por muestra. Los datos se analizaron utilizando Bioconductor y R.

RESULTADOS: 1398 genes modificaron su expresión a 4 horas respecto a T0 ($p < 0.05$), 1952 genes a 12 horas (entre otros MxA: $p = 7,08 \times 10^{-6}$, OAS: $p = 3,49 \times 10^{-6}$) y 59 genes lo hicieron a 24 horas.

Según la respuesta al tratamiento, 12h post-inyección, los pacientes respondedores modificaron 429 genes mientras en los no respondedores modificaron 76 genes. Se han identificado genes exclusivamente diferenciados en respondedores y genes exclusivamente diferenciados en el grupo de no respondedores en cada uno de los tiempos analizados.

CONCLUSIÓN: El diseño del estudio permite atribuir los cambios en la expresión génica a la inyección con IFN β , identificándose patrones de expresión diferenciales, sobre todo 12 horas post-inyección, que podrían ser utilizados para caracterizar la respuesta al tratamiento.

ORAL - 3

Tratamiento endovascular carotídeo: antes y después de las unidades de ictus. Ana Domínguez Mayoral; Reyes De Torres Chacón, Javier Abril Jaramillo, Rafael Ruiz-Salmerón, Miguel Ángel Gamero García Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

INTRODUCCIÓN: El auge de la angioplastia-stenting carotídeo (CAS) impulsa la necesidad de mejoría en el manejo diagnóstico-terapéutico de las complicaciones vasculares.

MÉTODOS: Presentamos la experiencia de 287 pacientes tratados mediante CAS en el Hospital Virgen Macarena desde el 2008 hasta la actualidad, comparando los resultados del primer y segundo período (antes y después de la Unidad de Ictus respectivamente). Los criterios de inclusión son estenosis carotídeas significativas sintomáticas o asintomáticas asociadas a oclusiones contralaterales. Durante el ingreso en la Unidad de Ictus se procede a la monitorización del ritmo cardíaco, la tensión arterial y el estado neurológico.

RESULTADOS: Durante el primer período se intervinieron 240 pacientes, recogiendo 13 casos de complicaciones neurovasculares (8 síndrome de hiperperfusión y 5 eventos isquémicos) de los que 4 tuvieron mala evolución. En el segundo período se han tratado a 47 pacientes, teniendo 1 caso de hiperperfusión conjuntival y 2 eventos isquémicos, todos ellos detectados durante las exploraciones rutinarias y con buen resultado funcional final. La monitorización cardíaca ha permitido detectar 4 bradiarritmias. La medida rutinaria de las constantes ha logrado detectar 5 crisis hipertensivas que precisaron tratamiento tras CAS. Los factores de riesgo asociados a síndrome de hiperperfusión son hipertensión, diabetes, suboclusión y estenosis contralateral.

CONCLUSIONES: El objetivo es añadir más evidencias a las recogidas en la literatura para avalar que el ingreso en la Unidad de Ictus supone un beneficio potencial para evitar complicaciones vasculares tras CAS. Son necesarios más estudios experimentales para corroborar esta hipótesis.

ORAL - 4

Validación de un laboratorio básico de neurosonología en el screening de patología estenosante arterial grave cervical e intracraneal. Carlos De la Cruz Cosme; Manuel Márquez Martínez, Alejandro Gallardo Tur, Marc Stefan Dawid Milner. UGC Intercentros de Neurociencias. Hospitales Regional y Virgen de la Victoria. Málaga.

OBJETIVOS: El Doppler pulsado ha sido durante años una técnica fiable para la detección de estenosis arterial. En algunos centros es la única técnica en manos de neurólogos. Se pretende validar la practicada en nuestro laboratorio de neurosonología (LNS) como screening para su detección, comparándola con las técnicas radiológicas de referencia del centro.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se consideraron los estudios Doppler ya realizados, y se realizaron otros tantos de forma prospectiva, en pacientes con sospecha de ictus isquémico. Todos por un mismo neurólogo acreditado en neurosonología, y utilizando un terminal DWL con sondas de 4 y 2 MHz. Se consideró al angioTC/angioRM como gold standard, y se comparó con dúplex de los radiólogos. Se recogieron, entre otras, las variables demora de realización y grado de estenosis.

RESULTADOS: n = 228 pacientes (116+112), 61% hombres. Se determinaron para el Doppler en la detección de estenosis carotídea >70% una sensibilidad y especificidad del 95.7% y el 100% respectivamente, con un VPP del 100% y VPN del 98.6%. Para el dúplex, 86.8%, 94%, 86.8% y 94%, respectivamente. En la detección de estenosis intracraneal por Doppler, fueron 78.6%, 97.9%, 53.7% y 99.3%. La demora de realización del Doppler fue 1 día, en las otras técnicas 4.

CONCLUSIONES: El LNS, con un terminal básico, tiene alta fiabilidad para la detección de estenosis carotídea grave, incluso por encima del método de screening de referencia en el centro, y permite adicionalmente estudiar la hemodinámica intracraneal. Se constituye así en un screening válido, más amplio y más precoz.

ORAL -5

La glándula tiroides y la tiroperoxidasa participan en la nitrosilación de proteínas séricas y en el estrés nitrosativo de los pacientes con Parkinson temprano. Emilio Fernandez Espejo; José Manuel García Moreno, Angel Martín de Pablos, José Chacón Peña Laboratorio de Neurología Molecular. Facultad de Medicina. Sevilla.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: En el laboratorio se ha detectado estrés oxidativo de tipo nitrosativo en la sangre de los enfermos de Parkinson temprano, así como una versión singular de nitro-alfa-sinucleína sérica. La disfunción de la glándula tiroidea se ha asociado a la enfermedad de Parkinson. El objetivo era discernir si la glándula tiroidea se asocia a la enfermedad de Parkinson y al estrés nitrosativo.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se han estudiado enfermos de Parkinson (n=50), 35 controles y seis sujetos con tiroidectomía subtotal. Se estudiaron las características clínicas, los niveles de tiroperoxidasa y de proteínas 3-nitrotirosinadas. Se emplearon ELISA e inmunoblots.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN: La prevalencia de disfunción tiroidea (hiper- o hipotiroidismo) no fue significativamente más elevada en pacientes que en los controles. Sin embargo, los niveles de tiroperoxidasa sérica estaban aumentados de modo significativo en los enfermos de grado temprano (1 y 2 de Hoehn-Yahr), pero no avanzado ($p < 0,01$ vs. controles). Además los niveles de tiroperoxidasa se correlacionaban de modo inverso con los de proteínas nitrotirosinadas del suero ($R = -0,45$, $p < 0,05$), indicadores de estrés nitrosativo. Fue de gran interés observar que en sujetos tiroidectomizados los niveles de proteínas 3-nitrotirosinadas eran muy bajos respecto a controles ($p < 0,01$), y la nitro-alfa-sinucleína sérica estaba casi ausente.

CONCLUSIONES: Estas observaciones llevan a plantear la hipótesis que la glándula tiroides y la tiroperoxidasa participan en la nitrosilación de proteínas séricas, y podrían influir en el estrés nitrosativo parkinsoniano y en la nitrosilación de la alfa-sinucleína sérica, un potencial factor patogénico.

ORAL - 6

Patron clínico de pacientes con BOC IgG - IgM +. Abril Jaramillo Javier; G. Navarro Mascarell, R. de Torres Chacón, A. Dominguez Mayoral, G. Izquierdo Ayuso. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

INTRODUCCIÓN: Las bandas oligoclonales (BOC), tienen una sensibilidad > 90 %, que le confiere un alto valor predictivo negativo, incluso en los criterios de McDonald modificados sugieren , que si las BOC son negativas, se requiere extremo cuidado antes de hacer el diagnóstico de EM y se deben buscar diagnósticos alternativos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Exponemos una serie de pacientes con sospecha o diagnóstico de Esclerosis Múltiple que además de tener las BOC negativas IgG, tienen BOC positivas IgM.

Se realiza la búsqueda de pacientes del Área del Hospital Virgen Macarena, que cumplen los criterios y se hace seguimiento evolutivo desde el diagnóstico inicial hasta la última visita registrada en cuanto a sus características neurológicas.

RESULTADOS: Describimos 9 pacientes , 6 mujeres y 3 varones, con EDSS media al iniciar la clínica de 2.44 presentando diagnósticos de SCA, EMRR, EMPP y EMSP.

Detallaremos los datos clínicos y evolución de los pacientes, sus características epidemiológicas , el desarrollo y progresión de la enfermedad.

Incluiremos los fármacos, el número de brotes y el diagnóstico actual o final, concluyendo con las pruebas por imagen asociadas.

CONCLUSIÓN: Existe muy poca literatura asociada descrita en pacientes con EM y BOC solamente positivas para IgM. De manera global se ha postulado una posible relación entre antígeno HLA y la respuesta humoral. Dada la heterogeneidad de los pacientes nos es difícil establecer un patrón clínico característico, pero nos invita a buscar una mayor vínculo entre los subtipos de pacientes e incluirlo en el espectro de la enfermedad.

ORAL - 7

Eficacia y seguridad de la estimulación cerebral profunda en distonía. *María T. Cáceres-Redondo; Fátima Carrillo, María J. Lama, Manuel Caballero, Yamín Chocrón, María Oliver, Laura Vargas-González, Ismael Huertas-Fernández, Manuel Carballo, Pablo Mir.* Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN/OBJETIVOS: La distonía se define como una contractura muscular involuntaria mantenida que determina posturas anormales o movimientos repetitivos de torsión. En pacientes sin respuesta al tratamiento médico puede estar indicada la estimulación cerebral profunda (ECP) en el globo pálido interno (GPi). El objetivo de nuestro estudio es evaluar la eficacia y seguridad de la ECP en el GPi en los pacientes intervenidos en nuestro centro tras un año de seguimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se incluyeron 10 pacientes (8 mujeres y 2 hombres) con una edad media de 33.9 ± 16.0 años y una evolución media de la enfermedad de 7.9 ± 5.3 años. La severidad de la distonía fue evaluada antes de la cirugía y al año con las siguientes escalas: Escala de Burke-Fahn-Marsden, la Escala Unificada para Distonia, la Escala de Evaluación Global de Gravedad de la Distonia y la Escala Totonto Western de Torticolis Espasmódico. Todas las complicaciones y efectos adversos fueron recogidos.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN: La distribución y etiología de la distonía fue: 3 pacientes con distonía generalizada idiopática, 2 con distonía generalizada DYT-1, 3 con distonía segmentaria idiopática y 2 con distonía segmentaria de origen tardío. Al año de seguimiento se observó una mejoría estadísticamente significativa en las escalas. Ningún paciente presentó complicaciones intraoperatorias. Un paciente presentó dehiscencia de la herida quirúrgica abdominal al mes de la intervención.

CONCLUSIONES: En pacientes con distonía refractaria al tratamiento médico, la ECP en el núcleo GPi es una alternativa eficaz y segura en nuestro medio.



COMUNICACIONES PÓSTER

PÓSTER - 1

Tiempo de inicio de fibrinólisis intravenosa en ictus y efectividad clínica precoz. ¿Realmente influye?. Alejandro Gallardo Tur; C. de la Cruz Cosme, P. Cabezudo García, FJ Pinel Ríos, M. Márquez Martínez, O. Fernández Unidad de Neurología Vascul. UGC Neurociencias. H. Regional y Hospital Clínico. Málaga.

OBJETIVOS: Analizar la influencia del Tiempo de Inicio de Fibrinólisis intravenosa (TIF) en la efectividad clínica precoz del tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se han analizado 88 pacientes con ictus isquémico agudo tratado con fibrinólisis intravenosa entre los años 2009 y 2014 en HUVV, recogidas variables como TIF (tiempo desde inicio de síntomas hasta administración del tratamiento, en minutos), NIHSS basal, NIHSS a las 24 horas, puntuación escala Rankin Modificada (mRS) a los 3 meses. Se realiza análisis de efectividad mediante la recuperación NIHSS a las 24 horas (NIHSS basal – NIHSS a las 24 horas) para lo que se estratifican en 3 grupos: recuperación leve (NIHSS <5), recuperación moderada (NIHSS 5-10) y recuperación óptima (NIHSS >10)

RESULTADOS: 88 pacientes. TIF medio de 150±41min, NIHSS basal medio de 15.2±4.8, NIHSS a las 24 horas medio 8.9±6.6. Recuperación media de NIHSS a las 24 horas 6.6±5.5. Correlación entre NIHSS a las 24 horas y mRS a 3 meses, RhoSpearman=0.73 (p<0.001). Correlación entre TIF y recuperación a las 24 horas RPearson= -0.44 (p<0.001), con modelo lineal: «Recuperación NIHSS= 15.7-(0.06 x TIF)», de lo que se deduce que se deja de recuperar un punto de NIHSS por cada 15 minutos de demora en el inicio del tratamiento. Los TIF medios en función de la recuperación precoz estratificada: Recuperación leve=163min, recuperación moderada=151min, recuperación óptima=133min, con diferencias estadísticamente significativas (p=0.032).

CONCLUSIÓN: El Tiempo de Inicio de Fibrinólisis (TIF) es un factor de gran influencia en la efectividad clínica precoz del tratamiento del ictus isquémico.

PÓSTER - 2***Nivel de leucocitos en LCR como valor predictor de etiología viral en meningitis aséptica.***

Alejandro Gallardo Tur; FJ Pinel Ríos, O. Hamad Cueto, P. Cabezado, VP Serrano Castro, García, MJ Gómez Heredia, J Romero Godoy, AO Bellido, JA Heras Pérez. UGC Intercentros de Neurociencias. Hospitales Regional y Virgen de la Victoria. Málaga.

OBJETIVOS: Valoración del nivel de leucocitos en líquido cefalorraquídeo (LCR) como predictor de resultado positivo de etiología viral en pacientes con meningitis aséptica.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional y analítico de 55 pacientes ingresados en HUVV desde el año 2011 a 2013 con diagnóstico final de meningitis aséptica con LCR con predominio mononuclear. Recogidas variables como nivel de leucocitos por campo y resultados de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) en LCR (Virus Herpes Simple 1 y 2, Varicella Zoster y Enterovirus)

RESULTADOS: 55 pacientes ingresados, se realizó estudios analíticos, neuroimagen, cultivo de LCR, serología en sangre de virus neurotrofos, todos negativos. 10 pacientes con PCR positiva en LCR (7 enterovirus, 2 VHS2 y 1 VVZ) y 45 pacientes con PCR negativa. Se diferenció un grupo de pacientes PCR viral positiva (resultado de PCR positivo en LCR para cualquier agente viral) y otro grupo PCR negativa. La media de leucocitos en LCR para el grupo PCR viral positiva fue de 452 ± 348 leucocitos/campo y la media de leucocitos en LCR para el grupo PCR viral negativa fue de 150 ± 157 (UMW, $p=0.016$)

Se realizó curva ROC para nivel de leucocitos y positividad de la PCR a agentes virales viral (cualquiera de los cuatro estudiados), con Área Bajo la Curva de 0.746 ($p=0.016$) obteniendo máximos valores de Sensibilidad = 0.8 y Especificidad = 0.73 para el punto de corte 185 leucocitos/campo.

CONCLUSIÓN: El nivel de leucocitos en LCR puede ser útil para predecir la positividad de la PCR de virus en LCR en pacientes con meningitis asépticas.

PÓSTER - 3

Metilación global en pacientes con esclerosis múltiple. Correlación con la respuesta al tratamiento con IFNβ. María Jesús Pinto Medel; Carmen Marín Bañasco, José Antonio Sánchez, Margarita Suardíaz, Fátima Díez de Baldeón, Isaac Hurtado Guerrero, Jesús Ortega Pinazo, Laura Leyva, Óscar Fernández Laboratorio de Investigación. UGC Neurociencias. H.R.U. Málaga. IBIMA. Málaga.

OBJETIVOS: Valorar la metilación global del ADN en pacientes con EM y controles sanos. Relación con la respuesta al tratamiento con IFNβ.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se incluyeron 39 pacientes con EM tratados con IFNβ (28 pacientes respondedores y 11 pacientes respondedores subóptimos), 58 pacientes con EM no tratados y 18 controles. La ausencia de respuesta al tratamiento se estableció con el siguiente criterio clínico: presencia de al menos un brote o/y incremento de 1 punto en la escala EDSS tras un año de tratamiento.

El análisis de la metilación global del ADN se realizó mediante el método de bisulfito, valorando el estado de metilación de los elementos LINE-1 (long interspersed nucleotide element-1)

RESULTADOS: No se encontraron diferencias en el porcentaje de metilación global entre pacientes no tratados y controles sanos, aunque cuando se analizó el porcentaje de metilación de las islas 3 y 6 de LINE-1 se observó que el porcentaje de metilación era significativamente mayor en pacientes no tratados comparados con controles.

Cuando se analizó el porcentaje de metilación de pacientes que se encontraban en tratamiento, se observó que los pacientes que respondieron de manera subóptima al tratamiento mostraban un mayor porcentaje de metilación global comparados con los otros grupos analizados (pacientes que respondieron adecuadamente al tratamiento, pacientes no tratados y controles)

CONCLUSIONES: El mayor grado de metilación global del ADN encontrado en pacientes que responden de manera subóptima al tratamiento podría estar relacionado con un menor perfil de expresión de los genes relacionados con la respuesta al IFNβ.

PÓSTER 4

Comportamiento del lenguaje en las distintas demencias degenerativas a través de la versión reducida del Test de denominación de Boston. Tomas Ojea Ortega; Cerdán, C, Delgado Gil, V, Gonzalez Alvarez de Sotomayor, MM, Martinez Tomás, C, Fernández Fernández O. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

OBJETIVOS: Describir los distintos perfiles del lenguaje en distintas demencias degenerativas

MATERIAL Y MÉTODOS: Después de la clasificación clínica y radiológica de 25 distintas demencias, 5 APNF, 5 DS con atrofia TI, 5 DS con atrofia TD, 5 afasias logopénicas y 5 ATC se pasa el test de Boston a todos los pacientes. A través del comportamiento de los resultados de los percentiles obtenemos los siguientes resultados. Se aportan gráficas de edades medias, sexo, nivel de estudio, distintos test neuropsicológicos y del test de Boston en su versión reducida

RESULTADOS: La ACP y la demencia logopénica muestran un perfil parecido con los mismos déficits en comprensión (discriminación de palabras, comprensión de ordenes y textos) y fluidez (longitud de la frase), diferenciándose sólo en algún aspecto de la denominación (por categorías) y en la lectura (emparejamiento de los distintos tipos de escritura) La DS es distintiva según comience por el TI (peor discriminación auditiva de palabras y en comprensión de ordenes, en respuestas de denominación, denominación por categorías y test de vocabulario de Boston, emparejamiento de distintos tipos de escritura y emparejamiento de números) El TD presenta normalidad en denominación por categorías, y emparejamiento de números. La APNF presenta un perfil distintivo del resto de los grupos.

CONCLUSIONES: La ACP cuando afecta al hemisferio izquierdo se comporta como una logopenia. La demencia semántica se comporta de manera distinta según inicien la atrofia en el temporal derecho o izquierdo. La APNF tiene un perfil distintivo del resto de los grupos.

PÓSTER - 5

Valoración de Resultados del Spect cerebral en HaNDL, ¿hipoperfusión, hiperperfusión o ambas? Alejandro Gallardo Tur; F.J. Pinel Ríos, P. Cabezudo García, J. Romero Godoy, O. Hamad Cueto J. Heras Pérez Unidad de Neurología Vascul. UGC Neurociencias. H. Regional y Hospital Clínico. Málaga.

OBJETIVOS: Valorar los resultados más frecuentes de la 99mTc-HMPAO Tomografía computarizada de emisión monofotónica (SPECT) en la cefalea, déficit neurológico transitorio y linfocitosis en líquido cefalorraquídeo (HaNDL).

MATERIAL Y MÉTODOS: Se han recogido 16 pacientes con HaNDL entre 2007 y 2014 ingresados en HUVV, 10 de ellos con SPECT con alteración congruente al hemisferio afectado. Se valoró el resultado del SPECT (hipoperfusión o hiperperfusión), día de realización de SPECT (desde el comienzo de síntomas) y existencia o no de sintomatología (focalidad neurológica) en el momento del SPECT. Se ha analizado la relación de hipo o hiperperfusión en función de la existencia o no de síntomas y la relación de la hipo o hiperperfusión con el día de realización de SPECT. Para el análisis se incluyeron casos de HaNDL con SPECT publicados en la bibliografía.

RESULTADOS: 25 pacientes, 10 ingresados, diagnosticados de HaNDL con SPECT congruente con hemisferio deficitario y 15 pacientes obtenidos de datos bibliográficos. Se observó hipoperfusión sin síntomas en 5 pacientes, hipoperfusión con síntomas 9, hiperperfusión sin síntomas en 6 e hiperperfusión con síntomas en 2 ($p=0.91$). La media de días en los que se observó hipoperfusión fue 7 ± 6 días e hiperperfusión 11 ± 9.5 días ($p=0.35$). La escasa muestra limita los resultados.

CONCLUSIÓN: En HaNDL no parece observarse en el SPECT un patrón definido. Se postula la hipoperfusión hemisférica en el periodo sintomático y posterior hiperperfusión aunque no existe evidencia estadística que lo corrobore. El análisis estadístico de nuestros casos no confirma dicha asociación, aunque sin duda harían falta más estudios con mayor tamaño muestral.

PÓSTER - 6

Experiencia con Natalizumab en el Complejo Hospitalario de Huelva. Eduardo Durán Ferreras. Hospital Infanta Elena. Complejo Hospitalario de Huelva. Huelva.

OBJETIVO: comunicar nuestra experiencia con el uso de Natalizumab (NTZ) en pacientes con esclerosis múltiple remitente recidivante (EMRR).

PACIENTES/MÉTODO: análisis retrospectivo de los pacientes con EMRR tratados en el CHH con NTZ tratados en . Resultados: desde el año 2011 se han tratado 14 pacientes (4 varones y 10 mujeres), 12 de los cuales siguen con el tratamiento. La edad media de los pacientes es de 33 años (18-45). En la mitad de los casos se ha usado en primera línea, los otros 7 habían recibido terapias previas (3 con interferon, 1 con azatioprina y 3 con acetato de glatiramero). La EDSS se mantuvo igual o disminuyó en 12 pacientes. 2 pacientes han tenido brotes mientras tenían el tratamiento y en ambos casos la tasa anualizada de brotes con NTZ ha sido menor comparada con la post NTZ. A todos los paciente se le realizó la serología al virus JC de forma semestral con el índice de anticuerpos. En 6 pacientes se ha determinado la existencia de bandas oligoclonales de Ig M lipidoespecíficas siendo positiva en 5. No han existido reacciones a la perfusión ni efectos secundarios.

CONCLUSIÓN: en nuestra experiencia el NTZ es un fármaco eficaz y bien tolerado en pacientes con EMRR tanto en primer como en segunda línea.

PÓSTER - 7

Atrofia muscular progresiva acompañada de paresia de la mirada conjugada horizontal.

Marta Marín-Cabañas; Yolanda Morgado Linares, Fátima Damas Hermoso. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

La Atrofia muscular progresiva es una enfermedad degenerativa de la segunda neurona motora. Cursa con afectación progresiva de la musculatura de los miembros, bulbar y respiratoria y su pronóstico es fatal.

Paciente de 59 años, fumador, hipertenso y dislipémico. En 2010 comienza con disnea progresiva y ortopnea. En Julio/2013 se añade dificultad para la elevación de brazos, voz nasal y diplopia ocasional. Niega fluctuaciones.

A la exploración neurológica presenta una debilidad simétrica de cinturas con ROTS y RCP normorreactivos y un patrón respiratorio restrictivo. Resto de exploración normal. En Septiembre/13 presenta un empeoramiento de la disnea y de la debilidad, junto con disfagia. En Octubre, se añade diplopia binocular, objetivándose una limitación de la mirada conjugada horizontal en la exploración. Se trata de forma empírica con tiamina iv, sin respuesta. El paciente fallece por insuficiencia respiratoria.

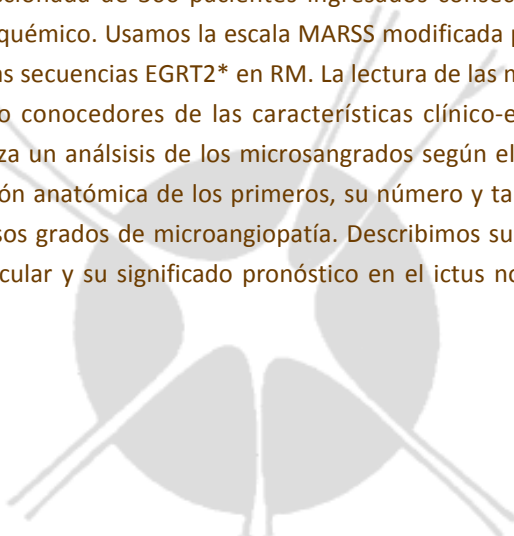
Se realiza ENG normal y EMG sin un claro patrón neurógeno. El estudio de imagen es normal y las determinaciones en suero y LCR descartan un origen autoinmune, tóxico, neoplásico o una enfermedad por depósitos. La CPK es de 591 U/L. El estudio genético para la enfermedad de Kennedy es negativo. Se realiza biopsia de bíceps con resultados de atrofia neurógena y un ENG de control con afectación difusa de segunda motoneurona de asta anterior.

Se trata de un paciente con evidencia clínica, electrofisiológica y neuropatológica de afectación de segunda motoneurona con una paresia de la mirada conjugada horizontal como manifestación atípica. Tras revisión de la literatura, no hemos encontrado ningún caso descrito similar.

PÓSTER - 8

Prevalencia de Microbleeds en pacientes con ictus isquémico. ¿Espectadores inocentes de microangiopatía?. Jose Antonio Tamayo Toledo; José A Sánchez. Virginia Delgado. Eva Rivada. María Vidal. Rafael Bustamante. Beatriz Asenjo. Oscar Fernández Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Se efectúa análisis clínico-radiológico de la presencia de microsangrados cerebrales en una muestra no seleccionada de 300 pacientes ingresados consecutivamente con el diagnóstico de ictus isquémico. Usamos la escala MARSS modificada para la distribución de los microbleeds y las secuencias EGRT2* en RM. La lectura de las mismas es realizada por tres radiólogos no conocedores de las características clínico-epidemiológicas de los pacientes. Se realiza un análisis de los microsangrados según el subtipo etiológico de ictus y la distribución anatómica de los primeros, su número y tamaño así como su relación con los diversos grados de microangiopatía. Describimos su asociación con los factores de riesgo vascular y su significado pronóstico en el ictus no lacunar.



PÓSTER - 9

ACV isquémico como complicación de Displasia Fibromuscular de Vasos Supraorticos. Revisión bibliográfica en base a caso clínico.. Carlos Alejandro Beltrán Revollo; Reyes Garrido V, Martínez César T, Muñoz Ruiz T, Sánchez García JA, Delgado Gil V. Fernández Fernández Ó. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

INTRODUCCIÓN: La displasia Fibromuscular arteriopatía no arterioesclerótica ni inflamatoria que afecta predominantemente a arterias de mediano calibre, siendo una entidad de origen desconocido, afecta principalmente a mujeres de edad media. Presentamos un caso de Displasia Fibromuscular de ambas carótidas internas y arterias renales en paciente de aspecto Marfanóide que consulta por episodios de cefalea.

CASO CLÍNICO: Mujer de 46 años de constitución Marfanóide, sin más antecedentes, que acude por cuadro de cuatro meses de evolución presentando episodios auto limitados de cefalea opresiva frontal y sonó-fotofobia. Exploración Neurológica anodina. Con posterior hallazgo casual en RMN de cráneo de lesiones en sustancia blanca de predominio subcortical, ampliándose AngioRMN-TSA y Doppler-TSA objetivando a nivel proximal de ambas Carótidas Internas patrón de ondulación de la superficie íntima tipo «collar de cuentas». En Doppler de Arterias Renales se aprecia aumento de velocidades compatible con estenosis moderada en relación a posible Displasia Fibromuscular.

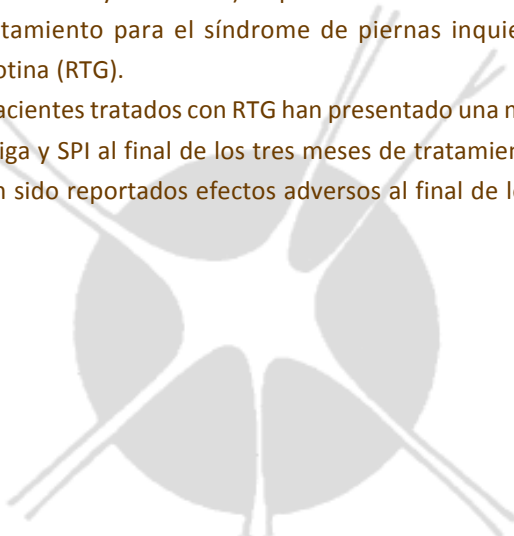
DISCUSIÓN: Desde el punto de vista clínico esta patología puede ser un hallazgo casual tras la realización de una prueba de imagen o ser diagnosticada por pruebas de imagen a raíz de un cuadro de característica vascular. Por tal, el estudio de pacientes en edad media con antecedentes de alteraciones vasculares, en este caso Síndrome de Marfan debe incluir los estudios pertinentes en busca de anomalías vasculares para un oportuno tratamiento etiológico y previsión de complicaciones vasculares no sólo neurológicas también así renales.

PÓSTER - 10

Evaluación de la fatiga muscular en pacientes con esclerosis múltiple y síndrome de piernas inquietas, tratados con rotigotina transdérmica. Juan Miguel Girón Úbeda; Carmen Garcia Guijo, Elena Calzado, Nuria Rodríguez, Juan José Asencio, Francisca Terriza Hospital General de Jerez. Jerez de La Frontera.

OBJETIVO: Evaluar la evolución de la fatiga muscular, mediante la Escala de Severidad de Fatiga de Krupp (Fatigue Severity Scale –FSS) en pacientes con esclerosis múltiple (EM), a los tres meses de tratamiento para el síndrome de piernas inquietas con el parche transdérmico de rotigotina (RTG).

CONCLUSIONES: Los pacientes tratados con RTG han presentado una mejoría significativa en los síntomas de fatiga y SPI al final de los tres meses de tratamiento. La RTG ha sido bien tolerada y no han sido reportados efectos adversos al final de los tres meses.



PÓSTER - 11

Estado de activación de la vía de señalización del IFN beta en pacientes de esclerosis múltiple: efectos del tratamiento e implicación en la respuesta terapéutica.. Isaac Hurtado Guerrero; Laura Leyva, Carlos Arnaiz, Maria Jesus Pinto Medel, Carmen Marín Bañasco, Margarita Suardiáz, Oscar Fernández, Begoña Oliver Martos. Laboratorio de Investigación. UGC Neurociencias. H.R.U. Málaga. IBIMA. Málaga.

OBJETIVOS: Caracterizar el estado de activación de la vía de señalización del IFN β buscando patrones de activación diferenciales según el tratamiento con IFN β y la respuesta terapéutica.

MATERIAL Y MÉTODOS: Células mononucleares de sangre periférica de 48 pacientes (17 sin tratamiento y 31 tratados con IFN β 946,) se estimularon in vitro con IFN β 946, 1a. Los niveles proteicos de IFNAR1, IFNAR2, fosfo-STAT1 y fosfo-STAT2 se determinaron en linfocitos T CD4+, CD8+ y monocitos antes y tras la estimulación con IFN β por citometría de flujo. Se realizó un análisis de cluster para buscar patrones de activación y se representaron en mapas de calor.

RESULTADOS: Los monocitos de los pacientes sin tratamiento mostraron un patrón de activación mayor tras la estimulación que los monocitos de los pacientes tratados con IFN β 946,.

El análisis de cluster reveló que los niveles de IFNAR1, IFNAR2, pSTAT1 y pSTAT2 en monocitos agrupan a 13 de los 19 pacientes respondedores con un patrón de expresión similar. El test de chi-cuadrado mostró la asociación entre la presencia de este patrón y el fenotipo de buena respuesta clínica al IFN β 946, ($p=0.013$). Los monocitos de pacientes respondedores disminuyeron los niveles de IFNAR1 ($p=0.019$) tras la estimulación con IFN β 946, mientras que los respondedores subóptimos no modificaron sus niveles.

CONCLUSIONES: En monocitos se encontró un patrón de activación de la vía de señalización del IFN β 946, asociado al fenotipo clínico de buena respuesta al tratamiento con IFN β 946,. Una modulación diferencial de la subunidad IFNAR1 en monocitos podría estar relacionada con la falta de efectividad al tratamiento.

PÓSTER - 12

¿Se manejan correctamente las cefaleas con síntomas de alarma en urgencias?. José Antonio Sánchez García; Delgado Gil, Virginia, Urbaneja Romero, Patricia, Muñoz Novillo, Juana, Reyes Bueno, José Antonio, Moreno Arjona, Maria Paz, Fernández Fernández, Óscar. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

INTRODUCCIÓN: La cefalea es uno de los motivos de consulta más prevalentes en los Servicios de Urgencias, sin embargo, un gran porcentaje no presentan patología neurológica grave, inclusive acompañando síntomas de alarma. Analizamos aproximadamente 14000 pacientes que acudieron al Servicio de Urgencias, seleccionando aquellos cuyo motivo de consulta recogido era cefalea.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo con recogida de datos del Servicio de Urgencias de nuestro centro sobre población cuyo motivo de consulta fue cefalea. Investigamos entre otros, signos de alarma, TC craneal realizados, punciones lumbares, consulta con Neurología de guardia, envío a consultas externas e ingreso en planta.

RESULTADOS: Del total de cefaleas, un 23,6% de los pacientes presentaban síntomas de alarma mostrando hallazgos patológicos tan solo un 13,7%, en comparación con el 2,7% sin síntomas de alarma que sí tuvieron anomalías.

Llama la atención que al 48% de los pacientes que mostraban síntomas de alarma no se le realizó TC. Por otro lado, casi al 15% de los pacientes sin síntomas de alarma sí se le realizó dicha prueba. Casi un 70% de los pacientes con síntomas de alarma no fueron consultados con neurología.

CONCLUSIONES: Nunca hay que olvidar que la cefalea en urgencias es un síntoma que puede indicar una patología potencialmente grave, sin embargo, existe un abuso en la solicitud de pruebas complementarias, que nosotros constatamos, en exceso de peticiones de TAC craneal en pacientes sin indicación. No existe un adecuado manejo ante pacientes con síntomas de alarma, probablemente tanto por exceso como por defecto.

PÓSTER - 13

Análisis comparativo de trombectomía mecánica frente a fibrinólisis intravenosa en ictus asociados a enfermedad estenooclusiva de gran vaso. Resultados iniciales en plena curva de aprendizaje. José Antonio Sánchez García; Tamayo Toledo, José Antonio, Delgado Gil, Virginia, Martínez Tomás, César, Beltrán Revollo, Carlos, Reyes Bueno, José Antonio, Muñoz Novillo, Juana, Bustamante Toledo, Rafael, Fernández Fernández, Óscar. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: El ictus isquémico conlleva gran morbimortalidad pese a la generalización del uso en el momento agudo de alteplase. Las nuevas técnicas endovasculares, cada vez más extendidas, ponen en duda la elección entre una u otra terapia. La debatida eficacia del tratamiento endovascular con las condiciones de los ensayos pivotaes de este procedimiento arrojan dudas sobre su uso indiscriminado en pacientes con estenosis de gran vaso.

Estudiamos los pacientes a los que se ha realizado fibrinólisis intravenosa con estenosis de gran vaso respecto a los que se le realizó trombectomía mecánica en nuestro centro.

RESULTADOS: El 77% de nuestras trombectomías pudieron volver a su domicilio. En cambio las fibrinólisis, un 44% precisaron ingreso en centro periférico o rehabilitación. El 44% de los trombectomizados mejoraron más de 15 puntos en la escala NIHSS respecto casi la mitad de los tratados con alteplase que quedaron igual o mejoraban menos de 5 puntos. Llama la atención que casi un 80% de los tratados con terapia endovascular presentan un RANKINm al alta menor de 2, con un 46% del grupo fibrinolisado.

DISCUSIÓN: La fibrinólisis por vía intravenosa actualmente es el tratamiento de elección en el ictus isquémico. Es necesaria la detección de oclusión arterial para la selección de los pacientes candidatos a tratamiento endovascular. Concluimos que la terapia endovascular no es al menos inferior a la fibrinólisis intravenosa. El reducido número de pacientes no permite extrapolar resultados globales pero sí aventurar un buen resultado incluso en centros con experiencia preliminar.

PÓSTER - 14

Estudio descriptivo transversal de los casos de Esclerosis Lateral Amiotrófica atendidos en la Unidad Multidisciplinar del H.Regional Universitario de Málaga. Teresa Muñoz Ruiz; Virginia Reyes Garrido, Mariano Bravo Utrera, Victoria Fernández Sánchez, M^aJosé Postigo Pozo, Julio Torres Jiménez, Carmen Vergara Ciordia, Ana Medina Carmona, Inmaculada González Molero, Emilia Rosa Martín, Oscar Fernández Fernández Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

OBJETIVO: La Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurológica grave e incurable.

Nuestro objetivo es el análisis de la población afecta en nuestro medio, que servirá de base de futuros trabajos prospectivos y ayudará a direccionar el manejo terapéutico multidisciplinar.

MATERIA Y MÉTODOS: Estudio transversal descriptivo de los pacientes afectados de ELA tratados en nuestra unidad. Se realizó un corte transversal (Julio-2014) seleccionando los casos prevalentes en seguimiento. Se analizaron las características epidemiológicas y clínicas, estudiándose en subgrupos la presencia de VMNI o PEG en función de la forma de inicio, bulbar(B), miembros superiores(MS) o miembros inferiores MI)

RESULTADOS: Fueron seleccionados un total de 28 pacientes(17V y 11M) con diagnóstico de ELA clínicamente definida/probable y un tiempo de evolución medio de 3,65 años(2,6s). La edad de inicio media fue de 58,15 años(8,86s), siendo la forma de inicio bulbar(21,4%), MS(32,1%) y MI(39,3%). La capacidad funcional medida mediante ALSFRs fue del 26,54(8,86s) y el 57% presentaba marcha asistida(9 silla de ruedas, 7 apoyos). Un 57,1% precisaba VMNI(6B, 5MI, 5MS), a un tiempo de evolución medio de 2,67 años(1,9s). Los portadores de PEG sumaban el 17,9%(2B, 1MI, 2MS), con tiempo de evolución medio de 2,7 años(1,2s)

DISCUSIÓN: El pronóstico de la ELA es infausto, describiéndose una peor progresión en aquellas formas de inicio bulbar. En nuestra serie, un 57,1% precisaban VMNI a los 2,6 años. La asistencia en Unidades Multidisciplinares confiere un manejo integrado y preventivo de las complicaciones. Su advenimiento no ha detenido el curso de la enfermedad, si bien puede conllevar el aumento de la supervivencia.

PÓSTER - 15

¿Qué relación existe entre la elevación de troponinas e ictus? Datos de nuestra serie. José Antonio Sánchez García; Delgado Gil, Virginia, Reyes Bueno, José Antonio, Muñoz Novillo, Juana, Urbaneja Romero, Patricia, Muñoz Ruiz, Teresa, Bustamante Toledo, Rafael, Fernández Fernández, Óscar. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

INTRODUCCIÓN: Es conocido que en el contexto de un ictus agudo, aparece una determinación elevada de troponinas, según series entre el 18-34%. Habitualmente relacionada a patología cardiaca aguda, otros autores lo achacan a la severidad del ictus. Sin embargo, no es fácil la interpretación de dicha elevación dado el solapamiento de ambas patologías.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudiamos de forma prospectiva 70 pacientes que ingresan de forma consecutiva en nuestra Unidad de Ictus por patología cerebrovascular (Ictus isquémicos, trombosis venosa cerebral y hemorragia subaracnoidea), realizando en todos ellos la determinación de troponinas, no sólo en el momento del ictus sino ante la aparición de cualquier sintomatología cardiaca.

RESULTADOS: De todos los pacientes que presentan una alteración significativa en sus valores de troponinas, el 100% asociaba en dicho momento una alteración cardiológica (Taquicardias, derrame pericárdico, edema agudo de pulmón, cardiopatía isquémica, endocarditis...), sin asociarse en ningún caso a patología cerebral de forma exclusiva, independientemente de la severidad del ictus (Se incluían hemorragias subaracnoideas o infartos malignos de arteria cerebral media)

DISCUSIÓN: La elevación de troponinas en los pacientes con ictus es un hecho común, cuya fisiopatología no está aún aclarada. postulándose que dichos cambios que se producen por el efecto simpaticoadrenal que provoca sobre los miocardiocitos, conllevando una miocitolisis, hecho que empeora el pronóstico y obliga a una mayor vigilancia de estos pacientes por el cardiólogo. Creer que la elevación de troponinas es debido al ictus y no hay una afectación cardiológica podría llevarnos a un gran error.

PÓSTER - 16

Miopatía centronuclear en pacientes de etnia gitana con posible mutación fundadora en el gen BIN1. Nuria Alicia Cerdá Fuertes; Rainiero Ávila Polo, Liliانا Villareal Pérez, Astrid Daniela Adarmes Gómez, Alejandra Carvajal, Celedonio Márquez Infante, Jocelyn Laporte, Norma Romero, Eloy Rivas, Carmen Paradas López. Udad. De Enfermedades Neuromusculares. Hospital Universitario Virgen del Rocío. IBIS. Sevilla.

OBJETIVOS: Las miopatías centronucleares son enfermedades hereditarias que se caracterizan por la presencia de núcleos centrales en la biopsia muscular. Se han descrito mutaciones en los genes MTM1, DNM2, RYR1 y BIN1.

Describimos las características clínicas, en imagen y biopsia muscular de 5 pacientes de etnia gitana. En dos de ellos se ha detectado una posible mutación fundadora en el gen BIN1.

MATERIAL Y MÉTODOS: Recogemos patrón de herencia, edad de inicio de síntomas, clínica, exploración física y pruebas complementarias (creatinquinasa, neuroimagen y biopsia muscular y estudio genético).

RESULTADOS: Se trata de 5 pacientes, 4 varones y una mujer, de entre 21 y 41 años. Tres con inicio precoz de la sintomatología (con hipotonía al nacer y retraso en el desarrollo motor) y dos con inicio tardío, a los 8 y 20 años (debilidad y torpeza en miembros inferiores). En cuatro de ellos la debilidad de miembros inferiores es de predominio proximal. Todos presentan oftalmoparesia y/o ptosis palpebral y dos espina rígida. Ninguno tiene problemas cardíacos. Uno de ellos tiene un síndrome de apnea obstructiva del sueño. El patrón más frecuente en neuroimagen muscular es la degeneración grasa de compartimento posterior de muslo y pierna. La biopsia muscular presenta los hallazgos morfológicos típicos. En dos de ellos se ha detectado una nueva variante en homocigosis del gen BIN1 no descrita previamente.

CONCLUSIONES: Nuestros pacientes presentan características clínicas y anatomopatológicas similares a lo descrito en pacientes no gitanos. La mutación encontrada, al haberse detectado solamente en gitanos, podría tratarse de una mutación fundadora.

PÓSTER - 17

Evaluación del cumplimiento terapéutico a largo plazo con IFN Beta-1a (REBIF) ® administrado con el dispositivo RebiSmart® en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente. Oscar Fernández Fernández; Arroyo R, Martínez-Yélamos S, Marco M, García Merino J.A, Muñoz D , Roque A Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La efectividad de los fármacos modificadores de la enfermedad en el tratamiento de esclerosis múltiple se asocia al grado de cumplimiento terapéutico.

El dispositivo RebiSmart® permite obtener un registro objetivo de las dosis que se administra el paciente de interferón(IFN) beta-1a subcutáneo (Rebif) ®

El objetivo principal fue evaluar el grado de cumplimiento terapéutico en pacientes con esclerosis-múltiple-remitente-recurrente(EMRR) tratados con administrado con RebiSmart®.

MATERIAL Y METODOS: Estudio observacional, retrospectivo, en 29 centros españoles. Se analizaron 258 pacientes con EMRR a los que se sustituyó el dispositivo RebiSmart® por «fin de vida útil» (3 años) o hasta interrupción del tratamiento por cualquier motivo. El grado de cumplimiento es % de dosis administradas sobre las prescritas.

RESULTADOS: 68% mujeres, edad media 41 años, tiempo medio desde el inicio con IFN-beta-1a subcutáneo 3,1 años.

La adherencia media total fue 92,6%. Sólo 13% de los pacientes presentó una adherencia subóptima (<80 %). 81% de los pacientes cumplieron > 90% de las dosis prescritas.

El tiempo desde el inicio del tratamiento no afectó significativamente la adherencia.

59% de los pacientes permanecieron libre de brotes desde el inicio del tratamiento con IFN beta-1a subcutáneo. La existencia de brotes fue la única variable clínica asociada significativamente con adherencia subóptima.

CONCLUSIONES: Los pacientes con EMRR tratados con (Rebif) ® administrado con RebiSmart® mostraron una alta adherencia terapéutica objetivable mediante medida.

PÓSTER - 18

Neuropatía Motora Multifocal (NMM): descripción de una serie de casos. Adarmes Gómez, A.D; Villarreal Pérez, L., Cerdá Fuertes N., Carbonell Corvillo, P., Montes Latorre, E., Paradas López, C., Márquez Infante, C. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

OBJETIVO: Describir las características de una serie de pacientes diagnosticados de NMM

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo, descriptivo de una serie de casos de NMM. Registramos variables clínicas, pruebas complementarias y respuesta a tratamiento aplicando la escala INCAT.

RESULTADOS: Se incluyen 9 pacientes, 88.8% hombres, con media de edad de inicio de los síntomas de 42,89 (\pm 9,5). 88,9% presentó bloqueos de la conducción en el electroneurograma , y 55,6% presentó anticuerpos anti GM1 IgM positivos. 1 caso se asoció a tratamiento previo con Infliximab con remisión tras retirada. 66,7% recibieron tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas (IgIV), con respuesta inicial favorable, sin embargo 83,3% de ellos ha precisado aumento de dosis durante su evolución, con media de inicio de mejoría tras administración de 2 días, pico de mejoría de 7 días, y reaparición de síntomas en torno a 23 días. 50% recibe dosis de 1 g/kg, y los restantes 2 g/kg, siendo administrada en 2 días en 55,6%, con un intervalo de 21 días en 33,3%. Dicho tratamiento ha sido bien tolerado, presentado cefalea como único efecto secundario en 2 casos. Solo 1 caso ha empeorado en la escala INCAT en el seguimiento, con score actual de 4. 33,3% presenta estado secuelar, aunque continua respondiendo parcialmente a IgIV.

CONCLUSIÓN: En nuestro medio las variables epidemiológicas se asemejan a las descritas en la literatura, presentando una repuesta favorable a la administración recurrente de IgIV, lo que parece ser un factor determinante en la evolución, manteniendo bajos scores en las escalas que miden discapacidad.

PÓSTER -19

Seguridad del parche de Rotigotina en pacientes mayores de 75 años. *Fátima Damas Hermoso; Eva Pacheco Cortegana, Carolina Méndez Lucena, José Manuel García Moreno*
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

INTRODUCCIÓN: La edad no es un factor decisivo en el desarrollo de psicosis en la EP. El uso de agonistas dopaminérgicos (AD) se suele evitar en mayores de 65 años. Hoy, se acepta que la vejez ya no comienza a los 65 años sino a los 75. Los factores que se han relacionado con mayor riesgo de psicosis son múltiples pero la importancia relativa de cada uno no se ha establecido. Existe cierto consenso en que la demencia y un Hoehn-Yahr > 3 serían los factores más asociados a la misma.

OBJETIVO: Estudiar la seguridad de la rotigotina en > 75 años.

PACIENTES Y METODOS: 60 pacientes con EP > 75 años fueron tratados con rotigotina según ficha técnica durante 24 semanas a fin de demostrar que la edad no es un factor decisivo para no tratar estos enfermos con AD. Todos tenían MMSE > 21 y Hoehn-Yahr < 3. Se compararon las puntuaciones en estas escalas y en la PDQ-8 y de impresión clínica global en situación basal, a las 12 y 24 semanas. Se recogieron los efectos adversos en las 3 visitas.

RESULTADOS: Rotigotina fue bien tolerada en el 75% de los pacientes. Dos pacientes (3,3%) presentaron alucinaciones. El 67% encontraron mejoría. «La sensación de depresión» y los «problemas para moverse en lugares públicos» fue lo que más mejoró según la PDQ-8.

CONCLUSIONES: una edad > 75 años por sí sola no contraindica el uso de rotigotina.

PÓSTER - 20

Características sociodemográficas de cuidadores de Alzheimer. FJ Garzón Maldonado; A. Gallardo Tur, N. Garcia-Casares*, P. Cabezudo García, J. Pinel Ríos, A.O. Bellido Unidad de Demencia. UGC Neurociencias. H. Regional y Hospital Clínico. Málaga.

OBJETIVOS: Los cuidadores de los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) deben ser objeto de nuestra atención, tanto en la investigación como para el tratamiento y seguimiento de estos pacientes. Se realiza estudio descriptivo sociodemográfico del cuidador principal (CP) no profesional de pacientes con EA.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se incluyen 97 pacientes de forma secuencial durante 4 meses con diagnóstico de EA probable en grado leve y/o moderado por criterios NINCDS-ADRDA.

RESULTADOS: 97 pacientes con EA cuyos CP son en su gran mayoría mujeres (81.4%). En su mayoría residen en ámbito urbano (84.5%). La gran mayoría eran hijos o hijas del paciente (61,9%) y menos frecuentemente esposo/a (27.8%). En su mayoría poseían estudios primarios (59.8%) o secundarios (29%). La mayoría de los CP se encuentran casados o en pareja (80.4%). La actividad laboral que desempeñan es bastante diversa: activos laboralmente 34%, labores domésticas 23.7%, desempleado 15.5%, Jubilado 26.8%. Más de la mitad de los cuidadores conviven con el paciente (54.6%). El recurso socio-sanitario que mas disfrutan es la teleasistencia.

CONCLUSIONES: Las características sociodemográficas de los CP de nuestra zona no difieren significativamente de los de otras zonas de nuestro país. El conocer las características de los CP de los pacientes con EA nos permite conocer sus necesidades y proponer la asistencia socio-sanitaria mas conveniente para ambos.

PÓSTER - 21

Estudio descriptivo de meningitis asépticas. Francisco Javier Pinel Ríos; A. Gallardo Tur, O. Hamad Cueto, P. Cabezado García, , MJ Gómez Heredia, J Romero Godoy, AO Bellido, JA Heras Pérez. UGC Intercentros de Neurociencias. Hospitales Regional y Virgen de la Victoria. Málaga.

OBJETIVOS: Describir las características clínicas y analíticas más frecuentes en la meningitis aséptica.

MATERIALES Y MÉTODOS: Se han analizado 55 pacientes ingresados con diagnóstico final de meningitis aséptica en HUVV desde 2011 a 2013. Valoradas características sociodemográficas, sintomatología más frecuente, valores analíticos de sangre, LCR y microbiológicos, las posibles complicaciones no encefalíticas y la frecuencia de tratamiento.

RESULTADOS: 55 pacientes, 52% varones, 48% mujeres, con edad media de 35 ± 16 años. Se observó 38% de los casos en meses Julio, Agosto y Septiembre. Un 23.6% presentó signos infecciosos previos. La temperatura media al ingreso fue 37.9°C , 94.5% presentó cefalea, 24 pacientes (43.6%) presentaron signos meníngeos y 6 (10.9%) alteración del nivel de conciencia. En el análisis bioquímico de LCR, la media de leucocitos fue 205leucocitos/campo, 60.7% predominio mononuclear. Se consideraron idiopáticas el 82%, las PCR virales positivas supusieron el 18% debidas a Enterovirus, VHS tipo 2 y VVZ en 7(12%), 2 (4%), y 1(2%) casos respectivamente. El 16% recibió tratamiento antiviral. Con respecto a las complicaciones 18 pacientes (32.7%) presentó cefalea post-puncional y sólo dos casos presentaron una crisis epiléptica durante el ingreso sin presentar epilepsia sintomática tras el seguimiento y retirada de FAEs.

CONCLUSIONES: En la meningitis aséptica la cefalea y fiebre es la sintomatología más frecuente, no tanto los signos meníngeos. La etiología más frecuente es la idiopática seguido de la viral, observándose un aumento de casos en verano. Las meningitis asépticas en nuestro medio presentan características similares a los datos previamente publicados.

PÓSTER - 22

Pseudotumor orbitario. A propósito de dos casos y relación patogénica con paquimeningitis hipertrófica. Francisco Javier Pinel Ríos; Hamad Cueto, Omar, Sempere Fernández, José Francisco, Padilla Parrado, Francisco, Cabezudo García, Pablo, Gallardo Tur, Alejandro, Sanjuán Pérez, María Trinidad, De la Fuente Cañete, Cristina, Romero Acebal, Manuel. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

OBJETIVOS: El pseudotumor orbitario (PO) es un proceso inflamatorio, que cursa con dolor, exoftalmos y alteración los movimientos oculares. Presentamos dos casos de PO, iniciándose uno ellos como paquimeningitis hipertrófica (PH) de fosa cerebral media.

MATERIALES Y MÉTODOS: mujer de 52 años con neuropatía craneal múltiple por PH que tras 5 años de evolución presenta recidiva con dolor retroocular e inflamación orbitaria izquierda con paresia de VI par craneal ipsilateral. Paciente mujer de 34 años con cuadro de una semana de hinchazón de párpado derecho con aumento de la temperatura local, eritema y diplopía objetivándose paresia del VI par craneal derecho.

RESULTADOS: Se presentan las pruebas complementarias (analítica, serología, cultivo, líquido cefalorraquídeo, RMN de cráneo y neuroeje) y se plantea el diagnóstico diferencial y juicio clínico final, en el primer caso inicialmente de PH idiopática con desarrollo posterior de PO y el segundo caso de PO. Ambos con buena respuesta a esteroides pero con recurrencia tras la retirada de estos, precisando en ambos casos diferentes tratamientos inmunomoduladores con buena respuesta final al micofenolato de mofetilo.

CONCLUSIONES: Hay una gran similitud clínica, radiológica e histopatológica entre el PO y la forma craneal de la PH y es bastante común que se den de forma simultánea, por lo que resulta posible que configuren extremos anatómicos de una entidad inflamatoria idiopática única. En ambos el diagnóstico es de exclusión, por lo que es imprescindible un seguimiento clínicoradiológico para descartar otras patologías con idénticas manifestaciones clínicas y respuesta al tratamiento corticoideo.

PÓSTER - 23

Analisis descriptivo de pacientes con trombosis venosas ingresados en nuestro servicio en los últimos 4 años. Virginia Delgado Gil; Sanchez Garcia, J.A., Muños Novillo, J., Beltrán Revollo, C., Martínez Tomás, C., Urbaneja Romero, P., Fernandez Fernandez, O. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

INTRODUCCIÓN: La patología vascular es la causa más frecuente de ingreso en los servicios de Neurología, dentro de la cual la trombosis venosa es la forma menos frecuente.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo con recogida de datos retrospectiva de ingresos en el Servicio de Neurología del Hospital Regional de Málaga durante 4 años. Analizamos las trombosis venosas cerebrales, estudiando los factores demográficos, la localización de la trombosis, haciendo especial hincapié en el estudio radiológico (estudios realizados para el diagnóstico de certeza)

RESULTADOS: En los últimos 4 años la patología vascular supuso el 45% de los ingresos en nuestro servicio, se han realizado 1498 ingresos en la Unidad de Ictus de los cuales solo un 1.1% fueron trombosis venosas. El motivo de consulta más habitual fue cefalea. La presentación más frecuente fue la trombosis de seno longitudinal y trasverso. La complicación más usual fueron las crisis, presentándose exclusivamente un éxitus.

En todos los paciente se realizaron TC de urgencia sin contraste que mostró datos indirectos de trombosis en la mayoría de los casos, realizándose el diagnóstico de certeza desde la urgencias con angioTC, solo en uno de los pacientes se requirió arteriografía para confirmar el diagnóstico.

CONCLUSIONES: la trombosis de senos es una entidad poco frecuente pero que puede conllevar un pronóstico sombrío por lo que requiere un diagnóstico rápido. Según nuestra serie, en el TC sin contraste se pueden ver datos indirectos en la mayoría de los pacientes confirmándose la misma mediante TC con contraste.

PÓSTER - 24

Síndrome de Alagille asociado a Síndrome Clínico Aislado (CIS) ¿casualidad o causalidad?.

Virginia Delgado Gil; Sánchez García, J.A., García Trujillo, L., Muñoz Ruiz, T., Martínez Tomas, C., Beltrán Revollo, C, Fernández Fernández, O. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de Alagille es una compleja enfermedad genética que se caracteriza por alteraciones morfológicas hepáticas, cardíacas, óseas, faciales y oculares.

CASO CLÍNICO: Paciente de 31 años, afecta de Síndrome de Alagille diagnosticado en la infancia, acude por presentar debilidad en hemicuerpo derecho de 24 horas de evolución, en la exploración de evidencia hemiparesia derecha con babinski. Se realiza RMN de cráneo y columna con varias lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR con características y distribución típica de enfermedad desmielinizante. Siendo diagnosticada de Síndrome Clínicamente Aislado.

CONCLUSIÓN: El síndrome de Alagille se caracteriza por mutaciones en el gen Jagged 1, este gen modifica la expresión de las vías del NOTCH (1-2-3-4), las cuales se reconocen como implicadas la patogenia de la Esclerosis Múltiple, es posible que estemos ante un caso de EM con una alteración de las vías del NOTCH en relación con una mutación genética debida al Síndrome de Alagille.

No se han descrito asociaciones de estas dos entidades clínicas, pero sí de este síndrome con otras enfermedades con alteraciones de las vías de señalización NOTCH.

PÓSTER - 25

Encefalitis necrótico-hemorrágica por virus BK. César Martínez Tomás; Teresa Muñoz Ruiz, Virginia Reyes Garrido, Jose Carlos López Madrona, Carlos Beltrán Revollo Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

El virus BK es un agente oportunista que puede producir enfermedad en pacientes inmunosuprimidos. La infección en trasplantados renales, o de médula ósea habitualmente es subclínica, aunque puede producir cuadros potencialmente letales.

Presentamos a una mujer de 23 años afecta de Linfoma Hodgkin tipo Esclerosis Nodular estadio IIB diagnosticada en 2004 y tratada con transplante hematopoyético haploidéntico en 2012. Ingresó por deposiciones diarreicas y hemorragias múltiples (epístaxis, melenas, hematuria), con biopsia intestinal negativa para EICH. Durante el ingreso, presentó varias crisis parciales complejas con generalización secundaria en contexto de encefalopatía difusa con alteración de conciencia fluctuante. El TAC craneal mostraba edema de sustancia blanca difuso, y se observó una lentificación global del trazado en el EEG. Se realizó punción lumbar obteniendo leve hiperproteínorraquia y PCR positiva para virus BK. Se añadió al tratamiento empírico con corticoides y FAEs, Cidofovir, Leflunomida y Fluoroquinolonas. Evolución tórpida con aparición de afasia mixta y hemiparesia derecha agudas en contexto de múltiples focos hemorrágicos intraparenquimatosos evidenciados en RMN. Rápida progresión al fracaso multiorgánico, con aparición de anemia hemolítica, fallo renal, y trombocitopenia en contexto de microangiopatía trombocítica. Curso infausto pese a tratamiento óptimo al que se añadieron Rituximab y plasmaféresis sin respuesta.

La paciente presenta encefalitis necrótico hemorrágica por virus BK confirmada mediante autopsia como complicación de su estado de inmunodepresión, a la que asocia microangiopatía trombocítica refractarias a tratamiento. El virus BK posee una neurovirulencia muy baja, habiendo pocos casos de encefalitis en la literatura, por lo que se trata de un caso excepcional.

PÓSTER - 26

Lesiones tipo Baló evanescentes en paciente con Esclerosis Múltiple. José Antonio Sánchez García; Reyes Garrido, Virginia, Delgado Gil, Virginia, Muñoz Novillo, Juana, Moreno Arjona, Maria Paz, Fernández Fernández, Óscar. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

INTRODUCCIÓN: Las lesiones tipo Baló en RM pueden ser muy características, mostrando áreas de desmielinización concéntricas entre áreas mielinizadas de sustancia blanca como anillos hiperintensos/hipointensos en secuencias potenciadas en T2. La captación de contraste puede observarse, sobretodo en la periferia de la lesión.

CASO CLÍNICO: Presentamos una mujer de 17 años estudiada por neuritis óptica del ojo derecho cuyo TC craneal demuestra múltiples hipodensidades distribuidas por toda la sustancia blanca y potenciales evocados multimodales alterados.

La RM de cráneo mostró múltiples lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR sugerentes de esclerosis múltiple y otras de mayor tamaño hiperintensas en T2 e hipointensas en T1 con halo isointenso alrededor, concéntrico, que muestran captación de contraste periférico en anillo incompleto, planteando la asociación con la variante de Baló. Recibió tratamiento inicial con esteroides con buena evolución.

Fue diagnosticada de Neuropatía Óptica derecha inflamatoria, probable Esclerosis Múltiple de apariencia agresiva en rango de edad considerado pediátrico (Criterios McDonald 2010 aún no publicados ni aplicables a edad pediátrica). Inició tratamiento con Natalizumab. La resonancia de control demuestra una drástica involución de las lesiones sin captación clara.

DISCUSIÓN: Lesiones tipo Baló y típicas de esclerosis múltiple pueden coexistir y con el tiempo evolucionar a una apariencia más clásica de la enfermedad, sugiriendo que son manifestaciones de la misma entidad. El curso puede ser remitente recurrente. Aunque tradicionalmente se asociaron a un pronóstico infausto, con el mayor uso de resonancia, se detectan con más frecuencia y los pacientes se tratan antes y mejor, publicándose casos más benignos.

PÓSTER - 27

Presentacion de caso clínico de brote pseudotumoral recurrente en paciente con esclerosis múltiple recurrente-remitente (EMRR). Lucía Lebrato Hernández; Díaz Sánchez M, Prieto León M, Casado Chocán JI, Uclés Sánchez Aj, Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

OBJETIVOS: Descripción de caso clínico de EMRR con lesiones pseudotumorales recurrentes.

MATERIAL Y MÉTODOS: Análisis retrospectivo de historia clínica.

RESULTADOS: Paciente de 34 años que debuta con cuadro progresivo de tetrahipoestesia e hipoestesia facial izquierda, y debilidad en extremidades izquierdas. Se le realizó RM craneal que mostraba más de 9 lesiones de aspecto desmielinizante de predominio periventricular, dos de ellas con diámetro superior a 2 cm en centro semioval derecho y región periventricular izquierda, ambas captantes de gadolinio. El estudio completo de sangre (con examen inmunológico, serológico, determinación de anticuerpos Anti-NMO) fue normal. El análisis del LCR también resultó normal, sin identificarse bandas oligoclonales. Tras tratamiento corticoideo la paciente presentó mejoría completa. Seis meses después sufrió un brote medular sensitivo, siendo diagnosticada de EMRR e iniciando tratamiento con acetato de glatiramero. Un año después presentó un cuadro progresivo de cefalea, inatención, trastorno disejecutivo y hemianopsia homónima derecha. Una nueva RM mostró una gran placa desmielinizante parietooccipital izquierda con edema vasogénico y captación en anillo a nivel central. Tras nuevo ciclo de esteroides IV la paciente presentó mejoría parcial clínico-radiológica.

CONCLUSIONES: La EM con comportamiento pseudotumoral es una entidad infrecuente (3 casos/1.000.000habitantes), cuyo diagnóstico diferencial puede plantear problemas especialmente en fases iniciales. La clínica es variable dependiendo de la localización de la lesión, pero suele presentar síntomas atípicos como cefalea, disfunción cognitiva, hemianopsia y crisis comiciales. Radiológicamente las lesiones presentan diámetro superior a 2 cm y suelen mostrar realce en anillo. La aparición de brotes recurrentes pseudotumorales es una condición extremadamente rara.

PÓSTER - 28

Serie de casos de hemorragia subaracnoidea secundaria a SVCR. *Maria De La Paz Moreno Arjona; Juana Muñoz Novillo, Virginia Delgado Gil, Teresa Muñoz Ruiz, Patricia Urbaneja Romero, Rafael Bustamante Toledo, Óscar Fernández Fernández Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.*

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de Vasoconstricción Cerebral Reversible (SVCR) es una entidad poco frecuente que puede asociar complicaciones diversas, muchas de ellas graves, por lo que es importante reconocerla rápidamente para poder instaurar un tratamiento precoz.

CASOS CLÍNICOS: Presentamos 3 casos clínicos ingresados en nuestro servicio en el último año, todos ellos presentaron HSA como complicación de SVCR. El primer caso fue un varón de 43 años que presentaba como único antecedente relevante Trombocitosis Esencial, clínicamente debutó como déficit motor izquierdo de instauración brusca. El segundo caso fue una mujer de 67 años, intervenida de tiroidectomía con paratiroidectomía que en el contexto de una hipercalcemia grave presentó cuadro subagudo de deterioro cognitivo y de manera brusca pérdida de fuerza de hemicuerpo derecho. Por último, una paciente mujer de 52 años, migrañosa conocida, que acudió por cuadro de horas de evolución de mareos y vómitos, cefalea intensa y finalmente déficit motor derecho. La imagen radiológica de esta paciente se acompañaba además de un componente de hematoma intraparenquimatoso.

CONCLUSIONES: La HSA como complicación de SVCR se presenta tan sólo en un 20-25% de los pacientes. Dada la posibilidad de aparición de complicaciones graves asociadas al SVCR es importante tenerlo en cuenta en el diagnóstico diferencial. Para ello los signos que nos pueden poner en alerta deben ser principalmente las características radiológicas de la HSA, que suele ser cortical y acompañada de cefalea desproporcionada a la lesión, que se ha descrito en un 70% de los casos, u otros síntomas acompañantes.

PÓSTER - 29

Neurosarcoidosis, presentación atípica. Virginia Delgado Gil; Sánchez García, J.A., García Trujillo, L., Martínez Tomás, C, Urbaneja Romero, P, Muñoz Novillo, J, Reyes Bueno, J.A., Fernandez Fernandez, O. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

INTRODUCCIÓN: La neurosarcoidosis en una entidad clínica cuyas manifestaciones clínicas y radiológicas descritas son diversas.

CASO CLÍNICO: Paciente de 43 años que acude a la consulta por cuadro de inestabilidad y vértigos, se realiza RMN de cráneo con lesiones de características y localización típica de Enfermedad desmielinizante, se completa estudio con LCR con BOG positivas, y se realiza despistaje de otras enfermedades siendo todo negativo (inclusive ECA y autoinmunidad), es diagnosticado de Síndrome Clínicamente Aislado. Tras 2 años presenta episodio de alteración sensitiva en Miembros izquierdos, se realiza nueva RMN con un aumento de las lesiones. Presenta una evolución tórpida por lo que ingresa con nueva RMN dónde las lesiones han confluído, como lesiones difusas de sustancia blanca, decidiéndose biopsia cerebral siendo diagnóstica de neurosarcoidosis.

CONCLUSIONES: Presentamos un caso atípico de neurosarcoidosis con ECA negativa en sangre y LCR, RMN con lesiones típicas de EM y BOG positivas que hacían plantear el diagnóstico de Esclerosis Múltiple según criterios diagnósticos.

La neurosarcoidosis es una enfermedad que debemos plantearnos ante cualquier tipo de lesión presente en la RMN, aun con ECA negativa.

PÓSTER - 30***Hipotensión licuoral espontánea como presentación de síndrome de hiperlaxitud ligamentaria.***

Javier Fernández Pérez; Manuel Payán Ortiz, Purificación Sánchez-López,

Patricia Perea Justicia, Jesús Olivares Romero. Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

INTRODUCCIÓN: La hipotensión intracraneal espontánea se debe a una fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR). Se ha especulado con la posible relación existente entre los trastornos del tejido conectivo y la debilidad dural que predispone a la fuga de LCR.

CASO CLÍNICO: Mujer de 34 años con antecedentes de hipotiroidismo, taquicardia sinusal y luxaciones/subluxaciones recidivantes en la infancia. Madre con actividad laboral circense como contorsionista. Consulta por presentar desde hace 2 semanas cefalea holocraneal intensa, con claro componente ortostático asociada con náuseas/vómitos que no ceden a tratamiento médico convencional. Ante la presencia de cefalea ortostática invalidante ingresa para estudio y control sintomático. En la exploración se objetivó hipermovilidad articular así como dolicomelia y estrías cutáneas a nivel abdominal y lumbar. Se realizó RM craneal con realce dural generalizado más evidente a nivel del clivus y foramen magno, RM cervical con 2 imágenes saculares rellenas de LCR a nivel C1-C2 y D1, así como Cisternografía isotópica con In111.DTPA que mostró depósitos heterotópicos a nivel paraespinal D1-D2 y D7 compatibles con fugas de LCR. Ante la falta de eficacia del tratamiento médico y el diagnóstico confirmado de síndrome de hipotensión intracraneal en paciente con síndrome de hiperlaxitud ligamentaria se procedió a tratar con parche hemático con excelente respuesta.

DISCUSIÓN: Diversas series de pacientes e incluso estudios prospectivos apuntan hacia una mayor frecuencia del espectro de trastornos de tejido conectivo en los pacientes con hipotensión intracraneal espontánea. Este caso ilustra la importancia de la exploración y búsqueda de signos de conectivopatía en estos pacientes.

PÓSTER - 31

Efecto T2 en DWI: no es infarto agudo todo lo que reluce. Lucía Triguero Cueva; Jose David Herrera García, Raquel Gutierrez Zúñiga, Jorge Pastor Rull, Jose Francisco Maestre Moreno. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

INTRODUCCIÓN: Las secuencias DWI valoran la restricción de la difusión de las moléculas de agua, que ocurre cuando hay edema intracelular, y valoran el T2, que se alarga por edema intersticial o gliosis. Las lesiones que brillan en DWI son usualmente lesiones agudas con edema citotóxico, generalmente isquémicas. Sin embargo, lesiones con T2 muy prolongado pueden aparecer también hiperintensas en DWI, lo que se conoce como «efecto T2 en DWI».

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión del tema, ilustrada con tres casos

RESULTADOS: Caso 1.- Paciente con ictus lacunar agudo capsular derecho y lesión isquémica crónica contralateral brillando también en DWI. Caso 2.- Meningioma de la convexidad frontal, con brillo en DWI. Caso 3.- Esclerosis Múltiple recurrente-remitente con placas brillando en DWI.

CONCLUSIÓN: Las lesiones con largo T2 - desmielinizantes u otras - pueden ser hiperintensas en las secuencias DWI, aunque no sean isquémicas ni presenten edema citotóxico. El análisis del Mapa ADC (Coeficiente Aparente de Difusión), en el que las lesiones con largo T2, pero sin restricción de la difusión, no aparecen hipointensas, permite identificar el fenómeno y evita errores de interpretación.

PÓSTER - 32

Forma pseudotumoral de angiopatía amiloide cerebral. Nuria Alicia Cerdá Fuertes; Carlota Méndez del Barrio, Alfredo Palomino García, Emilio Franco Macías. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

OBJETIVO: Describir el curso multifásico de una paciente con diagnóstico patológico de angiopatía amiloide cerebral (AAC) y neuroimagen pseudotumoral.

PACIENTE, MÉTODO Y RESULTADOS: Mujer 68 años. En junio de 2013 ingresa por cuadro agudo de afasia y hemiparesia derecha. TAC craneal con imagen de hematoma lobar frontal izquierdo con sangre subaracnoidea también en surcos frontales derechos, RM de cráneo muestra los mismos hallazgos sin evidencia de microsangrados. En días empeora el déficit hemisférico izquierdo, evidenciándose en TAC un edema vasogénico desproporcionado al tamaño del hematoma. Una arteriografía mostró hallazgos sugestivos de vasculitis, la paciente mejora con corticoides, aunque mantiene secuela de disfasia. Una biopsia leptomeníngea y parenquimatosa sólo muestra hallazgos de AAC, sin inflamación asociada. Se retiran los corticoides. 4 meses más tarde reingresa por aumento del déficit hemisférico izquierdo y crisis epilépticas, evidenciándose en TAC de cráneo un edema vasogénico que se extiende por todo el hemisferio izquierdo, la RM detecta el edema, signos de sangrado antiguo lobar frontal, siderosis subaracnoidea y nuevos microsangrados a nivel ténporo-parietal izquierdo. La paciente mejora parcialmente con tratamiento inmunosupresor, aunque mantiene secuelas de déficit hemisférico izquierdo y demencia.

CONCLUSIONES: El curso rápido multifásico y la presencia de extenso edema vasogénico con respuesta a corticoides sugieren más a un falso negativo para inflamación de la biopsia que una rara forma pseudotumoral de AAC sin vasculitis. La decisión de tratar de forma más intensa o prolongada con inmunosupresores puede basarse más en la clínica y la neuroimagen que en la propia patología.

PÓSTER - 33

Cefalea en trueno como sintoma guía de un feocromocitoma. Manuel Payán Ortíz; Purificación Sánchez Lopez, Javier Fernández Pérez, Patricia Perea Justicia, Antonio Arjona Padillo, Pedro Serrano Castro Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

INTRODUCCIÓN: La cefalea primaria en trueno «thunderclap» es una cefalea severa de inicio repentino en la cual el principal objetivo diagnóstico es la búsqueda de una causa subyacente grave, especialmente hemorragia subaracnoidea. Sin embargo se ha descrito también como presentación de otras enfermedades.

Los feocromocitomas son tumores raros de la médula suprarrenal productores de catecolaminas. Cursan con hipertensión paroxística o sostenida, dolor de cabeza severo, palpitaciones y temblor resultado de la acción directa de las catecolaminas. Sin embargo, sus presentaciones son muy variables y pueden imitar muchos otros trastornos.

Describimos el caso clínico de una cefalea en trueno como síntoma guía de un feocromocitoma.

CASO CLÍNICO: Mujer de 42 años con migraña previa que ingresa por episodios repetitivos de cefalea explosiva y pulsátil, holocraneal e intensidad máxima de pocos minutos de duración y más habitual los últimos meses. No se acompañaba de otra sintomatología. Con las crisis se evidenció labilidad tensional con taquicardia, vómitos, temblores e incluso síncope.

La angiorrresonancia craneal fue normal. El estudio cardiológico fue normal. TAC abdominal con imagen nodular suprarrenal izquierda con efecto masa. Tras iniciar alfa-bloqueantes la cefalea fue menos frecuente y tensional. Mejoró significativamente la sintomatología acompañante. Se realizó cirugía electiva sobre feocromocitoma izquierdo por laparoscopia. Cedieron los episodios de cefalea en trueno.

DISCUSIÓN: Nuestra paciente presentó una cefalea en trueno asociando otra sintomatología acompañante. Tras una evaluación completa se llegó al diagnóstico final de feocromocitoma. La CT en resolvió con tratamiento adecuado. Debemos tener en cuenta la posibilidad de un feocromocitoma en pacientes con CT recurrente.

PÓSTER - 34

Trombosis de senos duros tras punción lumbar y administración de corticoides intravenosos. Raquel Gutiérrez Zúñiga; Lucía Triguero Cueva, José David Herrera García, María Dolores Fernández Pérez. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

INTRODUCCIÓN: La trombosis de senos venosos cerebrales (TSVC) es una causa poco común de enfermedad cerebrovascular que supone entre un 0.5 y un 1% del total de los ictus. El 78% de los casos ocurre en personas menores de 50 años, con predominio en mujeres. Existen múltiples causas de TSVC, las más frecuentes son las coagulopatías congénitas, la toma de anticonceptivos orales, el embarazo y el puerperio. Otros menos frecuentes son las neoplasias, infecciones y enfermedades sistémicas.

CASO CLÍNICO: Mujer de 35 años, en estudio por posible esclerosis múltiple (EM), que tras la realización de una punción lumbar (PL) y la administración de un bolo de corticoides intravenosos (iv), desarrolla un cuadro de cefalea holocraneal, no ortostática y progresiva. Una semana tras el inicio de la cefalea sufre una crisis comicial tónico-clónica generalizada. Tras la realización de pruebas de neuroimagen, se llegó al diagnóstico de TSVC.

DISCUSIÓN: La realización de una PL se ha relacionado con la aparición de TSVC. Se han propuesto algunas hipótesis relacionadas con la hipotensión licuoral y la disminución de la velocidad de flujo sanguíneo en los senos asociada que podrían explicar una relación causal entre dicha técnica y la aparición de trombosis, así como el posible sinergismo con la infusión de bolos de corticoides intravenosos tras la PL. Además, la coexistencia de enfermedades autoinmunes del sistema nervioso central, como la EM, podrían actuar como factor predisponente.

PÓSTER - 35

Miastenia gravis y ataxia cerebelosa: ¿Pueden estar relacionados?. Ana Domínguez Mayoral; Javier Abril Jaramillo, Reyes De Torres Chacón, Rafael Pérez Noguera, Guillermo Izquierdo Ayuso, Guillermo Navarro Mascarell. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

INTRODUCCIÓN: La asociación de miastenia y ataxia cerebelosa debe orientarnos a la posibilidad de un mecanismo patogénico autoinmune común.

MÉTODOS: Se presenta el caso de un varón de 66 años con antecedentes de diabetes, hipercalcemia hipocalciúrica e hipogonadismo gonadotropo. Comenzó con inestabilidad para la marcha lentamente progresiva a los 40 años. A los 60 años apareció una clínica fluctuante de fatiga muscular y dificultad para la ingesta. Su padre tuvo síntomas similares a los suyos. En la exploración se objetivó fatigabilidad tras el ejercicio en la voz, musculatura cervical y palpebral, paresia del recto externo y oblicuo menor del ojo izquierdo y marcha atáxica con aumento marcado de la base de sustentación.

RESULTADOS: En la analítica destaca la positividad de anticuerpos anti-GAD y anti-receptor de acetil-colina. El electromiograma con estimulación repetitiva a baja frecuencia demuestra un decremento en la amplitud del potencial de acción en trapecio y nasalis. El estudio de fibra única detecta un incremento del jitter y la presencia de bloqueos intermitentes. La RMN cerebral muestra atrofia cerebelosa de predominio vermiana. El paciente recibió tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas y se introdujeron progresivamente corticoides e inmunosupresores en el seguimiento ambulatorio, con lo que consiguieron controlar totalmente los síntomas miasténicos y mejorar discretamente la ataxia.

CONCLUSIONES: Se ilustra una ataxia cerebelosa en relación con anticuerpos anti-GAD y una miastenia gravis generalizada en el contexto de un síndrome autoinmune poliglandular. El ejemplo de un abordaje diagnóstico sistémico y el doble potencial terapéutico de la medicación inmunomoduladora le otorgan relevancia al caso.

PÓSTER - 36

Polineuropatía asociada a gammapatía monoclonal de significado incierto Vs Síndrome de POEMs, ¿cuándo iniciar tratamiento antineoplásico? Teresa Muñoz Ruiz; César Martínez Tomás, Patricia Urbaneja Romero, Virginia Reyes Garrido, Oscar Fernández Fernández Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

INTRODUCCIÓN: Las polineuropatías asociadas a gammapatía monoclonal de significado incierto son un grupo heterogéneo y de pronóstico variable. Hasta un tercio de ellas evolucionaron a discrasias hematopoyéticas.

CASO CLÍNICO: Presentamos a una mujer de 44 años con diagnóstico de Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica asociada a Gammapatía monoclonal de significado incierto (MGUS) de debut en 2008. Evolución tórpida con reagudizaciones pese a tratamiento con corticoides, inmunoglobulinas y Azatioprina. Ingreso en 2010 por empeoramiento motor y deterioro general con aparición de edemas, lesiones cutáneas y amenorrea, persistiendo pico monoclonal y evidenciando hipotiroidismo, adenopatías múltiples y hepatoesplenomegalia, sugerentes de Síndrome de Poems. El estudio de médula ósea negativo y la ausencia de mieloma osteoesclerótico obligaron a mantener el diagnóstico de MGUS por hematología. Empeoramiento paulatino posterior comprometiendo la marcha. En 2014, biopsia de adenopatía cervical compatible con Enfermedad de Castelman, confirmándose el diagnóstico de Síndrome de POEMs. Se inicia quimioterapia con CHOP, sin nuevas reagudizaciones si bien persiste déficit motor importante por daño axonal establecido.

DISCUSIÓN: Las polineuropatías desmielinizantes asociadas a paraproteína son de naturaleza inmunomediada, pese a ello su respuesta a tratamiento inmunosupresor e inmunomodulador es con frecuencia subóptima. Debe realizarse un estudio hematológico extenso y seriado en busca de una posible conversión hacia neoplasias hematológicas subyacentes potencialmente tratables. Se ha descrito mejoría de la polineuropatía asociada a síndrome de Poems hasta en un 50% de los casos tras tratamiento antineoplásico con prednisona, radioterapia y/o quimioterapia. La demora diagnóstica puede conllevar daño axonal irreversible.

PÓSTER - 37

Control de epilepsia farmacorresistente con IG IV. Presentación de un caso clínico. José Antonio Sánchez García; Delgado Gil, Virginia, Romero Crespo, Francisca, Reyes Bueno, José Antonio, Muñoz Novillo, Juana, Fernandez Fernandez, Oscar. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

INTRODUCCIÓN: El tratamiento con Inmunoglobulinas iv (Ig iv) es una prometedora terapia inmunomoduladora en epilepsias farmacorresistentes, basada en fenómenos inflamatorios asociados a la epilepsia que bloquean los mecanismos inhibitorios y, por tanto, facilitan la excitación neuronal.

CASO CLÍNICO: Presentamos una mujer de 21 años, con epilepsia focal farmacorresistente, que pese a tratamiento en politerapia a dosis máxima continuaba sin control de las crisis, por lo que se decide introducir Ig iv 25g/mes, quedando libre de las mismas dos semanas después de iniciar el tratamiento. Actualmente lleva 6 meses sin crisis.

DISCUSIÓN: Presentamos este caso a fin de discutir los mecanismos por los cuales dicha terapia puede ser útil en epilepsia farmacorresistente. Es conocido que la neuroinflamación posee un papel dominante en generación de focos epilépticos. Las Ig iv consiguen un bloqueo de la producción de factor de necrosis tumoral y las interleucinas inducidas por dicho factor, neutralizando el efecto antiinflamatorio como mecanismo antiépiléptico. Nuestra paciente, desde el inicio de la terapia, de forma radical, ha pasado de una frecuencia crítica de 1-5 crisis/mes, conllevando múltiples reingresos en neurología y status en UCI a no volver a presentar crisis en 6 meses.

CONCLUSIONES: La clave que nos indujo al tratamiento con Ig fue el hecho de presentar crisis reiteradas el número masivo diariamente durante el último ingreso a pesar del tratamiento. Pese a ello, desconocemos el tiempo que habremos de mantener el tratamiento y presuponemos que dependerá de su evolución valorando la relación beneficio/riesgo. Esto abre un campo a futura investigación y posibles terapias.

PÓSTER - 38

Eficacia de un programa de entrenamiento cognitivo computarizado (Neurobrain) en Enfermedad de Alzheimer siguiendo una metodología N=1. Barro Crespo, Ángeles; Viñuela Fernández, Alejandro., Viñuela Fernández, Félix. Clínica de la Memoria. Instituto Neurológico Andaluz. Castilleja de la Cuesta (Sevilla).

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Evaluar la eficacia de un programa de entrenamiento cognitivo computarizado focalizado en la optimización de estrategias semánticas (Neurobrain) en Enfermedad de Alzheimer, siguiendo una metodología N=1.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se escoge la metodología de N=1. El paciente es su propio control. Se ha evaluado pre y post en un periodo sin tratamiento, y se ha evaluado asimismo pre y post durante un periodo con tratamiento de intervención cognitiva, comparándose los resultados alcanzados en los distintos ciclos de tratamiento realizados por el paciente, (cada ciclo consta de 24 sesiones semanales, de una hora de duración cada sesión). Fueron evaluadas distintas áreas: cognitiva (MMSE, Adas-Cog, Test de recuerdo selectivo libre / facilitado), afectiva (escala Yesavage o escala Hamilton, según edad) y funcional (Test del Informador, Escala IDDD, GDS).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN: Tras las distintas evaluaciones realizadas (pre y post, con y sin tratamiento), se observa estabilidad en los resultados alcanzados desde el inicio del programa de intervención cognitiva en las distintas áreas evaluadas (cognitiva, afectiva y funcional).

CONCLUSIONES: Los resultados alcanzados ponen de manifiesto la importancia de realizar una intervención cognitiva desde el inicio de los síntomas de deterioro cognitivo, así como la necesidad de optimizar la estructuración semántica de la memoria episódica a la hora de diseñar programas de intervención cognitiva en aquellos pacientes diagnosticados de Enfermedad de Alzheimer.

PÓSTER - 39

La arteritis que no solo afecta a la temporal. Carlota Méndez del Barrio; N. Cerdá Fuentes, C. González Oria, S. Benítez Rivero, M.T. Cáceres Redondo, M. Bernal Sánchez-Arjona, M.D. Jiménez Hernández Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

OBJETIVOS: Presentar el caso de un paciente afecto de arteritis de la temporal, con biopsia positiva que presenta como hallazgo casual inflamación de la aorta ascendente.

MATERIAL Y MÉTODOS: Varón de 64 años con factores de riesgo cardiovasculares conocidos y en tratamiento con buen control.

Valorado por cefalea temporo-occipital izquierda de 10 días de evolución, pulsátil, continua, sin síntomas de alarma. Niega afectación visual, claudicación mandibular, dolor en cinturas ni cuadro constitucional.

RESULTADO: La exploración neurológica y el fondo de ojo resultaron normales. En las pruebas complementarias destacaba VSG de 75 mm/h. La neuroimagen (TC craneal) resultó normal. La biopsia mostró un engrosamiento intimal moderado e inflamación crónica, compatible con arteritis en evolución, por lo que se inició corticoterapia.

Durante el seguimiento las cefaleas pasaron a ser muy esporádicas, reduciéndose a dosis de corticoides. Posteriormente comenzó con dolor articular y en cintura escapular y, sospechándose una polimialgia reumática, se realizó un PET-TC objetivando aortitis a nivel de aorta ascendente. Tras este hallazgo, cambia el manejo aumentando corticoterapia, añadiendo metotrexato y planteándose el uso de Tocilizumab por uso compasivo.

CONCLUSIONES: La arteritis de la temporal se engloba dentro de la categoría de vasculitis de mediano-gran vaso. Es una patología que conlleva afectación sistémica y en la cual la aparición de una aortitis es un hallazgo poco frecuente con una prevalencia en torno a un 13%. Su principal diagnóstico diferencial debe realizarse con la enfermedad de Takayasu, por ser también una enfermedad sistémica que produce cambios inflamatorios en la aorta y ramas.

PÓSTER - 40

Trombosis venosa y Enfermedad de Behçet, debe incluir como un criterio diagnóstico?.

Abril Jaramillo Javier; R. Pérez Noguera, A. Domínguez Mayoral, R. de Torres Chacón, S. Pérez Sánchez, G. Izquierdo Ayuso. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

INTRODUCCIÓN: La trombosis de los senos venosos cerebrales (TSVC) es una entidad poco frecuente (3-4 casos por millón de habitantes) y sobre todo cuando se asocia a una enfermedad inflamatoria vascular/Enfermedad de Behçet (EB) dentro de los síntomas iniciales de la enfermedad.

CASO CLÍNICO: Exponemos el caso de un paciente varón de 21 años que en Julio de 2013 comienza con un cuadro odinofagia, placas faríngeas y flemón dentario refractarios a antibioterapia con augmentine y cefuroxima, valorado por infectología descartando causa infecciosa. Acude después de un año por un cuadro de cefalea de inicio subagudo derivado a urgencias por sospecha de meningitis, tras estudio con TAC craneal se observa trombosis venosa asociada a colección extraaxial, siendo ingresado en la UCI por sospecha de absceso cerebral asociado. El estudio continua con pruebas e imagen y es confirmando por Arteriografía, la TVC se asocio a EB recibiendo anticoagulación oral y corticoterapia durante la hospitalización.

DISCUSIÓN: La TSVC es una entidad de difícil diagnóstico por sus múltiples formas de presentación, pero es importante tener alta sospecha en cuanto a la clínica inicial, orientando el mejor abordaje diagnóstico. La afectación de grandes vasos puede aparecer sin que se cumplan los criterios del grupo internacional de estudio de la EB, lo cual abre el debate de su inclusión.

PÓSTER - 41

Necrosis cortical laminar secundaria a ictus isquémico simultáneo en territorio anterior y posterior del mismo hemisferio. José David Herrera García; Raquel Guitiérrez Zúñiga, Lucía Triguero Cueva, José Maestre Moreno, Antonio Espigares Molero. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

INTRODUCCIÓN: El ictus isquémico simultáneo unihemisférico en territorio anterior y posterior es una forma poco frecuente de presentación de la patología cerebrovascular, siendo el embolismo cardíaco la etiología más frecuente. La necrosis cortical laminar (CLN) es un hallazgo inusual en la evolución radiológica del infarto cerebral.

CASO CLÍNICO: Varón de 79 años con antecedente de valvulopatía degenerativa con doble lesión aórtica severa con prótesis mecánica y estenosis mitral leve-moderada, presentó dos episodios de crisis parciales secundariamente generalizadas quedando posteriormente con hemiparesia faciobraquial y afasia global. En la RM mostraba extensa alteración cortical de todos los lóbulos cerebrales hemisféricos izquierdos así como afectación hipocampal izquierda sugerentes de CLN, la angio-RM únicamente presentaba una hipoplasia del segmento A1 derecho sin otras estenosis significativas.

DISCUSIÓN: Los infartos múltiples simultáneos que afectan a territorio anterior y posterior son raros representando el 1.5% de los infartos simultáneos. Un tercio de los casos son debidos a una fuente embolígena cardíaca como es el caso.

La CLN es consecuencia de una crisis metabólica en las neuronas de la tercera capa de la corteza cerebral debido a hipoglucemia o hipoxemia. La RM se caracteriza por una hiperintensidad laminar en la corteza en secuencia T1 que suele visualizarse dos semanas tras el ictus siendo prominente 1-2 meses después. En secuencia FLAIR muestra una hiperintensidad siguiendo una distribución cortical, mientras que la secuencia eco de gradiente no muestra hiposeñal sugerente de hemorragia. Presentamos un caso de CLN secundaria a lesión isquémica cerebral en territorio anterior y posterior del mismo hemisferio.

PÓSTER - 42***Utilidad de secuencias T2* en el diagnóstico diferencial del evento cerebrovascular agudo.***

José Antonio Sánchez García; Delgado Gil, Virginia, Martínez Tomás, César, Reyes Bueno, José Antonio, Moreno Arjona, María Paz, Tamayo Toledo, José Antonio, Fernández Fernández, Óscar. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

INTRODUCCIÓN: Los microbleeds son un marcador importante de microangiopatía. Se detectan a través de Resonancia Magnética con secuencias potenciadas en T2*, mostrándose como imágenes hipointensas, redondas u ovaladas, menores de 7mm de diámetro, excluyéndose hemorragias asociadas con un traumatismo tumor, angioma cavernoso, calcificaciones o enfermedad de moya moyá.

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentamos un caso clínico en el que un paciente de 70 años, inicia una hemiparesia aguda izquierda, destacando en estudio complementario focos de microbleeds en ambos tálamos y núcleos de la base, entre ellos núcleo subtalámico derecho, demostrados en secuencia T2* sin apreciar lesión isquémica aguda. El paciente fue diagnosticado de hemiparesia aguda secundaria a microbleed en núcleo subtalámico derecho.

DISCUSIÓN: Es de sobra conocida la asociación entre patología cerebrovascular aguda y trastornos del movimiento como consecuencia de la misma, pero no microbleeds, que son lesiones usualmente silentes y para su diagnóstico es imprescindible realizar RM con secuencias potenciadas en T2 en eco de gradiente. En un estudio de RM convencional sin dicha técnica no se habría llegado al diagnóstico y el trabajo realizado sería infructuoso. La etiología en nuestro caso no son los múltiples microbleeds, sino un microbleed con una localización clave.

La presencia de microbleeds se asocia a patología cerebrovascular, deterioro cognitivo y cursan con un mayor riesgo futuro de hemorragia intracerebral sintomática (‘macrobleeding’).

Por tanto la utilidad de esta secuencia es útil tanto para diagnóstico como para el pronóstico de este tipo de pacientes.

PÓSTER - 43

Infarto isquémico por disección carotídea bilateral postraumática. *María Begoña Gómez González; Lorenzo Quesada, Verónica, Domínguez Rivas, María José, Rojo Suárez, Natalia, Espinosa Rosso, Raúl, Sillero Sánchez, Míriam, Asencio Marchante. Rodríguez Fernández, Nuria. Rosado Peña, Beatriz.* Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real.

La disección arterial es una etiología relativamente frecuente de ictus en adultos jóvenes sin otros factores de riesgo. Suele vincularse a movimientos cefálicos forzados y afectar al sistema vertebrobasilar, y es menos frecuente la afectación carotídea por manipulación cervical, sobre todo la bilateral simultánea.

Nuestro caso corresponde a una mujer de 15 años, sin factores de riesgo vascular, que sufrió un traumatismo por caída y posterior impacto contra un peso considerable (caballo que montaba) sobre su cuerpo. Transcurrido un día de observación asintomática, aparece dificultad en la movilización de miembros izquierdos y bradipsiquia. La exploración mostró una hemiparesia izquierda hipotónica de balance 2/5 con Babinski y un discreto soplo carotídeo derecho. Una TAC craneal se informó como hiperdensidad de la arteria cerebral media derecha. El control radiológico de TAC/RMN/AngioRMN de los días posteriores revelaría un infarto dependiente de arteria cerebral media derecha y una disección de ambas carótidas internas con probables pseudoaneurismas. Tras el inicio precoz de anticoagulación se produjo una remisión prácticamente completa de los síntomas.

La patología traumática cervical no se contempla habitualmente como causa de ictus, sobre todo en población añosa y con factores de riesgo alternativos. No obstante, la investigación de antecedentes traumáticos podría ser importante para la catalogación de eventos isquémicos etiquetados de criptogénicos, y se ha de considerar en pacientes jóvenes con semiología neurológica no bien definida.

PÓSTER - 44

Hematoma subdural y subaracnoideo medular no traumático asociado a pseudoaneurisma perimedular. Pablo Cabezudo García; Vicente Serrano Castro, María Trinidad Sanjuan Pérez, Alejandro Gallardo Tur, Francisco Javier Pinel Ríos, Agustín Omar Rodríguez Belli, Jorge Romero Godoy, Manuel Romero Acebal, Óscar Fernández Fernández Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

INTRODUCCIÓN: El hematoma subdural medular es una entidad extremadamente rara y más aún si hay afectación del espacio subaracnoideo. En la mayoría de los casos no traumáticos, se asocia a anticoagulación, diátesis hemorrágicas, punción lumbar o malformaciones vasculares.

CASO CLÍNICO: Presentamos el caso de un paciente de 70 años sin antecedentes médicos de interés que tras 3 días padeciendo lumbalgia sin afectación neurológica, presenta de forma súbita cuadro compatible mielopatía transversa con nivel en D7. Palidez y sudoración, dolor torácico-interescapular-lumbar, paraplejía, REM en MMII ausentes, cutáneo-plantares indiferentes, nivel sensitivo D7 con anestesia para todas las modalidades sensitivas, auscultación rítmica sin soplos, pulsos periféricos conservados y simétricos. Se realiza AngioTC aórtico, RMN medular, Cirugía descompresiva y arteriografía medular. AngioTC: Se descarta disección aórtica. RMN-medular: Hematoma subdural panmedular, máxima compresión D3-D9, imagen nodular captadora de contraste en D9. Cirugía descompresiva a las 12h aprox. mediante laminectomía T8-T11, se observa afectación del espacio subdural y subaracnoideo. Arteriografía: Pseudoaneurisma perimedular derecha a partir de rama dependiente de la segmentaria D9 con pequeños retornos venosos perimedulares, embolización del pseudoaneurisma y rama de aporte. Sin alteraciones hematológicas o de la coagulación. Cuatro semanas después del evento el paciente no presenta mejoría alguna.

DISCUSIÓN: La patología hemorrágica medular, a pesar de ser rara, debemos tenerla presente puesto que se trata de una emergencia neurológica causante de shock medular. Las primeras manifestaciones pueden parecer banales: dolor dorsal-lumbar. La afectación del espacio subaracnoideo junto con déficit completo de instauración hiperaguda son factores de mal pronóstico a pesar de cirugía descompresiva urgente.

PÓSTER - 45

Meningitis debido a la reactivación del virus varicela-zóster en una mujer joven inmunocompetente. R. Valverde Moyano; Bahamonde Román, C. , Peinado Guerrero, E. , Peláez Viñas, N. , Aguera Morales, E. , Sánchez López, F. , Jurado Cobo, C. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

INTRODUCCIÓN: La aparición de complicaciones neurológicas debido a la reactivación del virus Varicela-zóster (VVZ) es relativamente infrecuente, sobretodo en pacientes inmunocompetentes. Se han descrito pocos casos en la literatura, en la mayoría afectando a pacientes de edad avanzada o inmunosuprimidos.

PRESENTACIÓN CLÍNICA: Mujer de 32 años sin antecedentes de interés que presenta cuadro de 5 días de evolución consistente en cefalea intensa de predominio frontal, febrícula, sensación de mareo, náuseas y molestias en región cervical. En la exploración destaca leve rigidez de nuca con irritación meníngea, sin otra focalidad neurológica. TAC craneal sin hallazgos patológicos. Ante la sospecha de meningitis se realiza punción lumbar. El estudio del LCR mostró pleocitosis linfocitaria con 1062 leucocitos/μ,L (97% de linfocitos), proteinorraquia elevada (89 mg/dl) e hipoglucorraquia (44 mg/dL en LCR con 115 mg/dL en suero). Se detectó PCR positiva para virus VVZ en LCR. Durante su ingreso la paciente presentó lesiones a nivel torácico izquierdo, compatibles con Herpes Zóster. En analítica sanguínea no se detectó alteraciones en el sistema inmune con VIH negativo. Se administró Aciclovir IV durante 10 días y posteriormente Valaciclovir vo durante 2 semanas. Al alta se encuentra asintomática, sin dolor y con desaparición de las lesiones dérmicas.

CONCLUSIÓN: La reactivación de VVZ puede producir complicaciones neurológicas en pacientes jóvenes inmunocompetentes. Cuando la afectación meníngea precede al rash la determinación de PCR en LCR puede ser una aportación significativa para el diagnóstico. La terapia precoz con aciclovir y la integridad del sistema inmune son importantes en la resolución del cuadro.

PÓSTER - 46

Meningitis por E. coli en edad adulta: a propósito de un caso.. Muñoz Novillo J; Reyes Bueno JA, Delgado Gil V, Sánchez García JA, Bustamante Toledo R, Fernández Fernández O Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

INTRODUCCIÓN: Las meningitis secundarias a la infección por bacilos gram negativos son poco frecuentes en la edad adulta.

CASO CLÍNICO: Presentamos el caso de una paciente de 48 años, fumadora, sin antecedentes de interés que acude al servicio de Urgencias por dolor lumbar calificándose como un dolor mecánico y pautándose tratamiento analgésico. La paciente vuelve a consultar por persistencia del dolor asociado a fiebre, cefalea y disminución del nivel de conciencia. En la analítica realizada presenta 244000 leucocitos con neutrofilia, glucosa de 386 gramos/dl, PCR de 381 con analítica de orina normal. Se realiza punción lumbar obteniéndose un líquido cefalorraquídeo (LCR) con 4240 leucocitos siendo un 90% polimorfonucleares. En el cultivo de LCR se aísla E. coli multisensible. En RMN de columna lumbar se aprecia una colección epidural desde T11 a sacro y un absceso en poas izquierdo y musculatura paravertebral. Ingresa en UCI instaurándose tratamiento antibiótico con Ceftriaxona con buena evolución.

DISCUSIÓN: La meningitis por bacilos gramnegativos entéricos, fuera del periodo neonatal, es una entidad rara. Suele afectar a pacientes con patología de base como cirrosis hepática, diabetes mellitus, sepsis abdominal o urinaria, o infección nosocomial postcirugía craneal. En el caso que nos ocupa, como patología subyacente, se descubrió una Diabetes Mellitus no conocida previamente.

Los microorganismos más frecuentemente implicados son Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa y Acinetobacter spp. y producen cuadros de mal pronóstico que requieren diagnóstico y manejo tempranos para una buena evolución y resolución de los mismos.

PÓSTER - 47

Ictus isquémico vertebro-basilar en paciente joven con aneurisma vertebral. Pablo Cabezudo García; Omar Hamad Cueto, Fco. Javier Pinel Ríos, Agustín Omar Rodríguez Belli, Jorge Romero Godoy, Manuel Romero Acebal, Óscar Fernández Fernández Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

INTRODUCCIÓN: Presentar un caso de Ictus isquémico en paciente joven sin factores de riesgo vascular secundario a embolismo arterio-arterial desde aneurisma sacular a la salida de la arteria vertebral derecha.

CASO CLÍNICO: Acude a urgencias varón de 34 años sin factores de riesgo cardiovascular conocidos ni hábitos tóxicos por cuadro de inicio brusco de alteración visual binocular y tinnitus de segundos de duración, disartria y torpeza en miembros derechos que persistirán durante varias semanas con mejoría paulatina. A la exploración se objetiva habla escándida y marcha con base de sustentación ampliada con tándem imposible. Se realiza: TAC Craneal, Doppler TSA, Ecocardiograma, RMN cerebral y AngioRMN, AngioTC TSA-polígono, trombofilias.

En RMN se detectan Lesiones isquémicas agudas en territorio de la AICA derecha y un aneurisma de 5mm, con un cuello de 2mm, localizado a 8mm de la salida de la vertebral derecha, posible displasia/disección. En AngioTC se confirma el aneurisma sacular de 7mm en arteria vertebral derecha. Trombofilias: Factor II heterocigótico, Anticardiolipina IgM positivo débil, déficit leve proteína S.

Se antiagrega y se realiza implante de stent recubierto de 4.5 mm de diámetro en vertebral derecha cubriendo totalmente aneurisma sacular y manteniendo permeabilidad de vertebral.

DISCUSIÓN: Ictus isquémico de causa infrecuente. La exclusión de los aneurismas proximales de las arterias vertebrales mediante stent es un procedimiento seguro. Se deberá seguir al paciente para demostrar eficacia en la prevención secundaria de eventos isquémicos mediante esta técnica y repetir estudio de trombofilias.

PÓSTER - 48

Miositis secundaria a Enfermedad Injerto Contra Huésped (EICH) crónica. César Martínez Tomás; Jose Antonio Reyes Bueno, Teresa Muñoz Ruiz, Jose Antonio Salazar Benítez, Victoria Fernández Sánchez, Óscar Fernández Fernández Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

La EICH crónica es un síndrome multiorgánico que sucede en 20-70% de receptores de alo-trasplante hematopoyético, puede afectar al sistema nervioso con presentación clínica variable.

Se presenta a una mujer de 25 años diagnosticada en 2005 de SMD con citopenia refractaria con displasia multilínea, realizándose alo-trasplante de familiar HLA idéntico en 2006. Posteriormente desarrolla EICH aguda cutánea, intestinal y hepática, EICH crónica progresiva extensa hepática y cutánea. En 2014 consulta por cuadro subagudo de cefalea, diplopía y ptosis palpebral bilateral lentamente progresivo, asociándose dos meses después debilidad de cinturas de predominio crural. En la exploración destaca ptosis palpebral de predominio izquierdo con componente orbicular sin fatigabilidad, diplopía intermitente en mirada lateral y debilidad proximal de miembros, ROT normales y RCP flexores. Las pruebas complementarias revelan niveles normales de CK, anticuerpos antirreceptor acetilcolina negativos, neuroimagen normal. El estudio electromiográfico demuestra actividad espontánea con fibrilaciones, ondas positivas, descargas repetitivas complejas, y patrón deficitario con reclutamiento precoz de musculatura facial y proximal de extremidades, en el ENG hallamos estimulación repetitiva sin decrementos ni incrementos de amplitud a 3 y 10 Hz, y jitter normal.

De acuerdo al contexto clínico y los hallazgos neurofisiológicos, se concluye que presenta cuadro compatible con miositis secundaria a EICH crónica. Se ha tratado con corticoides e inmunoglobulina presentando leve mejoría paulatina a nivel neuromuscular. En la literatura se recoge la miopatía secundaria a EICH crónica como una situación infrecuente con una incidencia de 3.5-7%, presentándose series de casos con buen pronóstico tras tratamiento inmunosupresor.

PÓSTER - 49

Síndrome Paraneoplásico asociado a Anticuerpos Anti-Ri. Francisco Javier Pinel Ríos; José Antonio Heras Pérez, Jorge Romero Godoy, Pablo Cabezudo García, María Trinidad Sanjuán Pérez, Alejandro Gallardo Tur, Agustín Omar Rodríguez Belli, Manuel Romero Acebal Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

OBJETIVOS: se describe un caso de oftalmoparesia horizontal con nistagmus sin opsoclonus-mioclonus, como forma atípica de presentación de síndrome paraneoplásico asociado a anticuerpos Anti-Ri en mujer con cáncer de pulmón de células pequeñas.

MATERIALES Y MÉTODOS: Mujer de 60 años con diplopía binocular aguda, objetivándose en la exploración una alteración compleja de la motilidad ocular conjugada horizontal con sacudidas nistágmicas hacia ambos lados, sin alteración de la motilidad vertical, ptosis, fatigabilidad ni opsoclonus.

RESULTADOS: se presentan pruebas complementarias que excluyen otros diagnósticos, estudio con positividad para anticuerpos Anti-Ri, pruebas de imagen y anatomía patológica compatibles con carcinoma microcítico de pulmón. Se detallan los resultados.

CONCLUSIONES: Los trastornos neurológicos paraneoplásicos asociados con anticuerpos anti-Ri habitualmente se presentan como síndrome de opsoclono-mioclono-ataxia. La oftalmoparesia sin opsoclonus es muy rara, habiendo hasta la fecha sólo dos casos descritos. Nosotros presentamos aquí un nuevo caso de oftalmoparesia sin opsoclonus como forma infrecuente de presentación de síndrome paraneoplásico anticuerpos anti-Ri positivos.

PÓSTER - 50

Hemorragia intracraneal como debut de hemoglobinuria paroxística nocturna. Muñoz Novillo J; Muñoz Novillo J, Reyes Bueno JA, Martínez Tomás C, Beltrán Revollo C, García Trujillo L, Fernández Fernández O Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

INTRODUCCIÓN: La hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN) es una enfermedad encuadrada dentro de las panmielopatías clonales caracterizada por un aumento de sensibilidad a la destrucción celular mediada por el complemento.

CASO CLÍNICO: Paciente de 19 años sin antecedentes patológicos que acude al servicio de Urgencias por cefalea intensa de inicio súbito asociada a importante sensación nauseosa y vómitos. Se realiza analítica en la que se observa una anemia severa, 4 gramos de hemoglobina, plaquetopenia, LDH elevada. En TC de cráneo se visualiza un hematoma intraparenquimatoso occipital izquierdo sin evidenciarse aneurismas ni malformaciones arterio venosas. Se realizó estudio hematológico que confirmó el diagnóstico de HPN mediante citometría de flujo.

DISCUSIÓN: Esta enfermedad se caracteriza por episodios de hemólisis intravascular que puede ser desde apenas detectable a masiva con requerimiento transfusionales y hemoglobinuria. Las complicaciones hemorrágicas ocupan un lugar importante dentro del cuadro clínico de la HPN constituyendo la segunda causa de muerte, siendo infrecuente el sangrado intracraneal y aún más como primera manifestación de esta patología.

PÓSTER - 51

Hemicránea paroxística derecha secundaria a meningioma esfenoidal ipsilateral. Marta Marín-Cabañas; María del Carmen Fernández Moreno, María Fernández Recio. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

La hemicránea paroxística forma parte del grupo denominado cefaleas trigémino autonómicas (TAC). Se caracteriza por ser un dolor intenso, unilateral, en la primera rama del trigémino (RT), que dura entre 2-30 minutos y se acompaña de síntomas autonómicos. Su principal característica es la respuesta total a indometacina.

Presentamos el caso de una mujer de 60 años con antecedentes de DM2 e hipotiroidismo, que presenta desde hace varios meses cefalea punzante en sien derecha de 2-5 minutos de duración, que se acompaña de edema palpebral, enrojecimiento ocular derecho y lagrimeo. Además refiere acorchamiento en 1-2ª RT y acúfeno ipsilateral. Frecuencia de >5 ataques al día. Alivio parcial con ibuprofeno.

A la exploración se observa una leve ptosis palpebral derecha y enrojecimiento ocular. Pares craneales y resto de exploración normal.

Se solicita una RM craneal donde se objetiva un meningioma dependiente del ala de esfenoides derecho que desplaza el parénquima cerebral y contacta con la ACI petrosa y cavernosa sin comprimirlas, obliterando el seno cavernoso.

Ante dicho hallazgo se ha contactado con Neurocirugía para valorar tratamiento quirúrgico y se ha iniciado tratamiento con indometacina a dosis máxima de 150mg/día.

Las TAC están clasificadas como cefaleas primarias, aunque se han descrito numerosos casos sintomáticos a lesiones estructurales, siendo los adenomas hipofisarios los tumores más frecuentes. La mayoría de los casos descritos han remitido tras resección quirúrgica del tumor. Las publicaciones recientes recomiendan solicitar estudio de neuroimagen ante una TAC. En nuestro caso la asociación de síntomas atípicos y la exploración alterada, lo justifican.

PÓSTER - 52

Clínica no focal como manifestación de una doble lesión estenótica en arteria vertebral izquierda. *María Reyes de Torres Chacón; Molina Seguin, Jessica., Abril Jaramillo, Javier, Domínguez Mayoral, Ana, Navarro Mascarell, Guillermo, Viguera Romero, Javier.* Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

INTRODUCCIÓN: Describir un caso de AITs de territorio vertebrobasilar donde los síntomas no focales son la clínica predominante.

CASO CLÍNICO: Varón de 49 años sin antecedentes de interés, presenta episodios repetitivos de disfonía brusca, caída del párpado izquierdo e inestabilidad, con sudoración profusa, sensación de calor y debilidad generalizada, sin pérdida del conocimiento. Estos episodios duran unos 30 minutos, quedando asintomático entre ellos.

Se realiza AngioRMN que muestra disminución del flujo en arteria vertebral izquierda, desde el ostium, sugestiva de disección, sin lesiones a nivel encefálico. Tras iniciar anticoagulación no se produce mejoría del cuadro, sino que la sintomatología progresa tanto en frecuencia como intensidad, asociando parestesias en hemicara izquierda y en miembro superior izquierdo. Realizamos Arteriografía visualizándose placa ateromatosa que produce estenosis del 80% a nivel del ostium, colocándose stent, que permite ver lesión severa a nivel de V4, implantándose segundo stent. Tras la intervención el paciente permanece asintomático, sin nuevos episodios.

DISCUSIÓN: Los AIT e ictus de territorio vertebrobasilar se acompañan de multitud de síntomas tanto focales o no focales que no siempre son congruentes semiológicamente ni bien conocidos. Dentro de los focales los más comúnmente descritos son la hemiparesia, la disartria, el vértigo y la diplopía, y dentro de los no focales la inestabilidad, las parestesias y los síntomas vegetativos. Estos fenómenos son más frecuentes que en los eventos del territorio carotídeo. El interés de este caso reside en mostrar que el conocimiento de esta forma de presentación es primordial para un correcto diagnóstico y tratamiento.

PÓSTER - 53

Funcionalidad y Alteración Cognitiva en Esclerosis Múltiple. L. Muñoz; C. Arrabal, A. Leon, M. Guerrero y O. Fernández UGC Neurociencias. H.R.U. Málaga. Málaga.

Entre el 45% y el 65% de los pacientes diagnosticados de esclerosis múltiple (EM) presentan afectación cognitiva.

Las áreas más afectadas parecen ser la atención, concentración y velocidad de procesamiento de la información, seguido de problemas en memoria, fluidez verbal y funciones ejecutivas. En menor medida se producen también afectación de los procesos visoespaciales y visoperceptivos y el lenguaje.

Algunos estudios han sugerido una correlación entre la capacidad funcional de los pacientes con EM y su afectación cognitiva, sin embargo, otros estudios niegan esta relación

El presente trabajo tiene como objetivo analizar las habilidades cognitivas de dos grupos de pacientes con EM que se diferencian en su grado de discapacidad funcional medida con la escala EDSS (Extended Disability Status Scale).



PÓSTER - 54

Necrosis cortical laminar secundaria a ictus isquémico simultáneo en territorio anterior y posterior del mismo hemisferio. José David Herrera García; Raquel Gutiérrez Zúñiga, Lucia Triguero Cueva, Antonio Espigares Molero, José Maestre Moreno. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

INTRODUCCIÓN: El ictus isquémico simultáneo unihemisférico en territorio anterior y posterior es una forma poco frecuente de presentación de la patología cerebrovascular, siendo el embolismo cardíaco la etiología más frecuente. La necrosis cortical laminar (CLN) es un hallazgo inusual en la evolución radiológica del infarto cerebral.

CASO CLÍNICO: Varón de 79 años con antecedente de valvulopatía degenerativa con doble lesión aórtica severa con prótesis mecánica y estenosis mitral leve-moderada, presentó dos episodios de crisis parciales secundariamente generalizadas quedando posteriormente con hemiparesia faciobraquial y afasia global. En la RM mostraba extensa alteración cortical de todos los lóbulos cerebrales hemisféricos izquierdos así como afectación hipocampal izquierda sugerentes de CLN, la angio-RM únicamente presentaba una hipoplasia del segmento A1 derecho sin otras estenosis significativas.

DISCUSIÓN: Los infartos múltiples simultáneos que afectan a territorio anterior y posterior son raros representando el 1.5% de los infartos simultáneos. Un tercio de los casos son debidos a una fuente embolígena cardíaca como es el caso.

La CLN es consecuencia de una crisis metabólica en las neuronas de la tercera capa de la corteza cerebral debido a hipoglucemia o hipoxemia. La RM se caracteriza por una hiperintensidad laminar en la corteza en secuencia T1 que suele visualizarse dos semanas tras el ictus siendo prominente 1-2 meses después. En secuencia FLAIR muestra una hiperintensidad siguiendo una distribución cortical, mientras que la secuencia eco de gradiente no muestra hiposeñal sugerente de hemorragia. Presentamos un caso de CLN secundaria a lesión isquémica cerebral en territorio anterior y posterior del mismo hemisferio.

PÓSTER - 55

Cerebelitis tras queratoconjuntivitis por virus varicela zoster (VVZ). Una inusual complicación en paciente adulto inmunocompetente. Juan Antonio Cabezas Rodríguez; Juan Manuel Oropesa Ruíz, María Bernal Sánchez-Arjona, Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN: La afectación cerebelosa en adultos como complicación de una reactivación de virus varicela-zoster (VVZ) es excepcional, siendo mas frecuente en niños tras primoinfección y en pacientes adultos inmunocomprometidos.

CASO CLÍNICO: Exponemos caso de paciente de 69 años sin antecedentes personales que presentaba dolor y enrojecimiento ocular junto con hormigueo en hemicara derecha, a lo que añadió visión borrosa, inestabilidad de la marcha y torpeza de miembros derechos. Se realizó exploración clínica, analítica, autoinmunidad, serología, citobioquímica y PCR VVZ en LCR, RM craneal y estudio doppler transcraneal (DTC). La exploración mostró queratoconjuntivitis y midriasis arreactiva de ojo derecho, reflejo corneal derecho abolido, nistagmo evocado por la mirada inagotable, marcha con lateropulsión hacia la derecha y descomposición en giros. Analítica fue normal, autoinmunidad negativa, serología: IgG positiva para VVZ, citobioquímica LCR: 250 células con 95% mononuclear, glucosa normal, proteínas 0.61. PCR VVZ en LCR negativa. RM cráneo sin hallazgos y DTC normal.

DISCUSIÓN: El inicio de la sintomatología junto a la respuesta positiva a tratamiento con aciclovir intravenoso sostienen el diagnóstico descrito, el resultado negativo en análisis biológico de LCR junto a la ausencia de hallazgos en pruebas de imagen apoyan la patogenia disimmune como origen del trastorno.

PÓSTER - 56

Neuroimagen atípica en infarto de la arteria cerebral anterior bilateral. Manuel Payán Ortíz; Javier Fernández Pérez, Purificación Sánchez López, Patricia Perea Justicia, Jesús Olivares Romero, Antonio Arjona Padillo, Pedro Serrano Castro. Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

INTRODUCCIÓN: El infarto bilateral en territorio cerebral anterior es relativamente poco frecuente y su neuroimagen en resonancia de aspecto pseudotumoral es más inusual aún.

El infarto bilateral puede ser consecuencia de la existencia de una variante morfológica del polígono de Willis. Existen diversas variaciones morfológicas del polígono, Las series publicadas reportan que el polígono de Willis es completo entre el 18%-42% de los individuos. A su vez, también sabemos de la existencia del segmento A1 aplásico entre el 0.3%-2% de los individuos.

CASO CLÍNICO: Varón de 77 años con cuadro brusco de disminución del nivel de conciencia y posterior mutismo akinético y febrícula. Como antecedentes tuvo un infarto cerebral anterior bilateral incompleto aterotrombótico reciente con secuelas, dificultad para la bipedestación y apraxia de la marcha. Otros antecedentes: obesidad, hipertensión arterial, diabetes tipo 2 y prótesis de rodilla derecha.

La angio y RMN craneal mostró lesiones ocupantes de espacio con discreto efecto de masa en la convexidad del lóbulo frontal y parietal, adyacentes a la cisura interhemisférica y con afectación del cuerpo calloso, cruzando la línea media a nivel de la rodilla (hiper T2 y FLAIR e hipointensas en T1, restringiendo en secuencias de difusión). Polígono de Willis incompleto con ausencia de cerebral anterior izquierda y tronco común donde nacen ambas anteriores.

DISCUSIÓN: Un infarto bilateral en territorio cerebral anterior puede ser resultado de la oclusión de la arteria cerebral anterior unilateral y puede dar lugar a una imagen atípica cerebral anterior en resonancia simulando una lesión ocupante de espacio.

PÓSTER - 57

Fístula carotido cavernosa directa tras cirugía ortognática. Virginia Delgado Gil; Sanchez Garcia, J.A., Garcia Trujillo, L., Giacometti Silveira, S., Urbaneja Romero, P., Muñoz Ruiz, T., Fernandez Fernandez, O. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

INTRODUCCIÓN: las fístulas carotidocavernosas (FCC) son la consecuencia de una comunicación anormal entre el sifón carotideo y el seno cavernoso. Pueden ser espontáneas o postraumáticas, presentándose estas hasta en un 0.2% de los traumatismo craneoencefálicos.

CASO CLÍNICO: varón de 22 años sometido a cirugía ortognática (cirugía estética correctora de prognatismo), tras ella se objetiva ptosis del ojo derecha y aqueja visión doble binocular, fue empeorando de forma progresiva asociándose dolor hem craneal y sensación de zumbido. Sufrió dos episodios sincopales tras hiperextensión del cuello. Fue ingresado en nuestro servicio donde se realizó TC y angio TC objetivándose vena oftálmica hipertrófica y fractura del maxilar extendiéndose por el seno maxilar hasta el seno esfenoidal afectando en su trayecto al seno cavernoso. Ante la sospecha de FCC se sometió a arteriografía diagnóstica confirmándose la presencia de fístula directa por laceración de la pared de la arteria carótida con irrigación del territorio vascular anterior mediante la arteria comunicante anterior y posterior. En un segundo tiempo, se realizó arteriografía terapéutica, con cierre de la fístula mediante coils y onyx, se intentó preservar la arteria carótida interna mediante stent siendo imposible por la gran extensión del desgarro.

CONCLUSIONES: la presencia de diplopía con ptosis tras una cirugía agresiva a nivel facial nos tiene que poner en alerta ante la sospecha de FCC, por la necesidad una reparación lo más precoz posible. Presentamos un caso de una fístula directa que requirió el cierre completo de la misma, a pesar de ello, no presentó complicaciones isquémicas cerebrales.

PÓSTER - 58

Caso cínico: Encefalitis autoinmune mediada por anticuerpos anti-GAD 65. Eva María Pacheco Cortegana; de Torres Chacón R, Prieto Toledo MA, Abril Jaramillo J, Molina Seguin J, Domínguez Mayoral A, Navarro Mascarell G. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

OBJETIVO: Presentar un caso de encefalitis autoinmune.

MATERIAL Y MÉTODOS: Mujer de 41 años consumidora ocasional de cocaína, como antecedente de interés, sin antecedentes familiares. Ingresa en varias ocasiones en neurología, a lo largo de 4 meses, por presentar distintos tipos de crisis comiciales: inicialmente parciales y secundariamente generalizadas y posteriormente estatus no convulsivo, junto con trastorno del comportamiento, mejorando estos episodios tras inmunoglobulinas iv y corticoterapia y con recaída tras la reducción de esta última, por lo que es mantenida al alta.

RESULTADOS: Anticuerpo antiGAD 65 en plasma positivo, como hallazgo de mayor interés, con normalización tras corticoterapia.

Ante la clínica y hallazgos en pruebas complementarias se da como juicio clínico final probable encefalitis límbica no-paraneoplásica por anticuerpos anti GAD65.

CONCLUSIÓN: Los anticuerpos anti-GAD 65 (enzima que favorece la conversión del glutamato en GABA en el SNC) se relacionan con el síndrome de la persona rígida, ataxia cerebelosa, encefalitis límbica, epilepsia (generalmente resistente a medicación anticomicial) y movimientos oculares anormales. Los niveles del mismo no se relacionan con la severidad del trastorno, diversidad de la sintomatología o respuesta al tratamiento. A diferencia de otros autoanticuerpos, anti-GAD raramente se asocia con estatus epiléptico, aunque hay casos publicados en la literatura, similares al de nuestra paciente, que además mejoran con inmunoterapia, sugiriendo que el anti-GAD puede estar relacionado con la patogénesis de las convulsiones, aún cuando no se ha conseguido demostrar su patogenicidad de forma inequívoca (tanto in vivo como in vitro) en las patologías específicas.

PÓSTER - 59

Síndrome de Gerstmann como debut en demencia degenerativa. Reyes Bueno, José Antonio; Muñoz Novillo, J, Martínez Tomás, C, Beltran Revollo, C, Ojea Ortega, T, Urbaneja Romero, P, Fernández Fernández, Ó. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

El síndrome de Gerstmann (SG) se trata de un tipo de trastorno del ámbito cognitivo poco frecuente, y que se caracteriza fundamentalmente por una tétrada clásica: agnosia digital, acalculia, desorientación derecha-izquierda y agrafia.

Estas alteraciones pueden mostrarse juntas o independientes, asociadas a lesiones en el girus angular dominante.

Presentamos el caso de un varón de 60 años que con un cuadro progresivo de SG completo de 3 años de evolución que debutó con déficits en el cálculo. El MMSE puntuó 25 en la primera visita, y la memoria episódica estaba totalmente conservada con puntuaciones en el test episódico de 23/23. La neuroimagen funcional y estructural mostró una atrofia hipoperfusión localizada en girus angularis compatible con la clínica.

El debut de una demencia degenerativa puede presentarse de manera muy excepcional como un SG. Cuando esto ocurre, con la memoria episódica conservada y el resto de funciones cognitivas, lo encuadramos dentro del Síndrome de Atrofia Cortical Posterior, que suele corresponder a casos de Enfermedad de Alzheimer patológicamente confirmados. Hasta donde conocemos no vemos descritas demencias degenerativas que debutan con un SG puro.

PÓSTER - 60

Radiografía simple de tórax en la valoración de un código ictus. Trinidad Sanjuán Pérez; Francisco Javier Pinel Ríos, Francisco Javier Garzón Maldonado, Guillermina García Martín, Alejandro Gallardo Tur, Pablo Cabezudo García Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

OBJETIVOS: El tratamiento fibrinolítico en pacientes con ictus isquémico agudo está establecido en base a unos criterios de inclusión y de exclusión que incluyen valoración clínica, analítica y TC craneal. Presentamos un paciente con ictus agudo, en el que la radiografía torácica fue determinante en la decisión terapéutica.

MATERIAL Y MÉTODOS: Paciente de 69 años, con hipertensión arterial, dislipemia e insuficiencia renal, que ingresa en urgencias con activación de código ictus, por cuadro de debilidad en extremidades izquierdas y desviación de comisura bucal, de una hora de evolución. La exploración neurológica reveló: paresia facial supranuclear izquierda, hemiparesia izquierda 4/5, y hemiinatención y hemianosognosia izquierdas (NIHSS:6)

RESULTADOS: La analítica sanguínea resultó normal. En la TC Cráneo apreciamos una tenue hipodensidad córtico-subcortical frontal derecha e hiperdensidad de la arteria cerebral media derecha (compatibles con infarto hiperagudo-agudo en territorio de la ACM derecha). El electrocardiograma reveló bloqueo de rama izquierda y taquicardia rítmica. Y la radiografía torácica evidenció una importante cardiomegalia. Solicitamos valoración por cardiología, y mediante una ecocardiografía, se detectó derrame pericárdico leve-moderado con signos de repercusión hemodinámica.

Ante los hallazgos cardiológicos, decidimos no administrar tratamiento fibrinolítico.

CONCLUSIONES: Con la radiografía de tórax descartamos alteraciones respiratorias o cardíacas paucisintomáticas que pudieran coexistir con un ictus isquémico agudo. La consideración de dichas patologías nos permitiría una mejor valoración de la indicación del tratamiento fibrinolítico y detectar contraindicaciones si no absolutas, si relativas. Creemos que se debe incorporar la radiografía simple de tórax en el protocolo de valoración de un código ictus.

PÓSTER - 61

Hemorragia intraventricular como forma de presentación de trombosis venosa profunda.

Virginia Delgado Gil; Sánchez García, JA, Reyes Bueno, JA, Muñoz Novillo, J, Matínez Tomás, C, Beltrán Revollo, C, Fernández Fernández, O. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

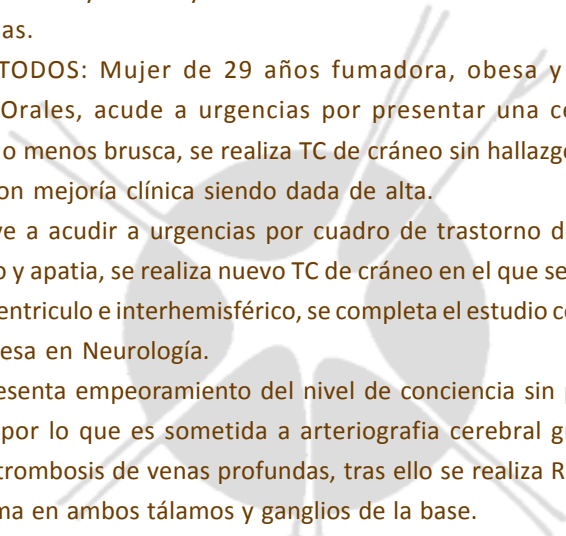
INTRODUCCIÓN: La trombosis de las vena profundas son muy infrecuentes, se pueden manifestar con clínica muy diversa y en ocasiones se asocia a diferentes complicaciones clinico-radiológicas.

MATERIAL Y MÉTODOS: Mujer de 29 años fumadora, obesa y consumidora de Anticonceptivos Orales, acude a urgencias por presentar una cefalea intensa de presentación más o menos brusca, se realiza TC de cráneo sin hallazgos patológicos y se pauta analgesia con mejoría clínica siendo dada de alta.

A los 3 días vuelve a acudir a urgencias por cuadro de trastorno de la conducta con tendencia al sueño y apatía, se realiza nuevo TC de cráneo en el que se objetiva sangrado a nivel del tercer ventrículo e interhemisférico, se completa el estudio con AngioTC arterial sin hallazgos, ingresa en Neurología.

Tras el ingreso presenta empeoramiento del nivel de conciencia sin presentar cambios evidentes en TC, por lo que es sometida a arteriografía cerebral gracias a la cual es diagnosticada de trombosis de venas profundas, tras ello se realiza RMN de cráneo son presencia de edema en ambos tálamos y ganglios de la base.

CONCLUSIONES: La trombosis de venas profundas es una entidad de difícil diagnóstico clínico y supone un gran reto en el diagnóstico por imagen. Esta patología se puede asociar a complicaciones como hemorragias y edema que en ocasiones son la única manifestación radiológica inicial, en nuestra paciente la sospecha diagnóstica se originó a partir de la hemorragia intraventricular que orientó las sucesivas pruebas diagnósticas.



PÓSTER - 62

Expresión atípica de neoplasia pulmonar. Rafael Pérez Noguera; Soledad Pérez Sánchez, Sara Eichau Madueño, Ana Domínguez Mayoral, Guillermo Navarro Mascarell Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

La neuropatía axonal aguda sensitivo motora (AMSAN) es un subtipo de afectación que se observa menos frecuentemente en el Síndrome de Guillain Barré. La causa suele ser infecciosa, aunque se han documentado diferentes etiologías. Aquí se presenta el caso de un paciente que desarrolla Síndrome de Guillain Barre subtipo AMSAN, secundario a enfermedad neoplásica.

Varón de 53 años, fumador de 4 paquetes/día que presenta como antecedentes de interés Hipertensión y que consulta por prurito, disestesias distales en los cuatro miembros, artralgias, polimiálgias y síndrome prostático de tres semanas de evolución. Durante el ingreso el paciente desarrolla hipotensión ortostática grave, debilidad distal de los cuatro miembros que va ascendiendo progresivamente y pupila tónica izquierda que evoluciona a bilateral en 5 días. El resultado de las pruebas complementarias informa sobre adenopatías hiliares derechas pulmonares y tres LOES hepáticas sin objetivar masa primaria, disociación albúmino-citológica y positividad anti-HU en LCR . Se biopsia LOE hepática y adenopatía hilar derecha, informando la Anatomía patológica de células tumorales que corresponden a patrón histoquímico compatible con carcinoma microcítico de pulmón. Inicialmente el tratamiento que se le ofreció al paciente fueron inmunoglobulinas y al ver que no respondía al mismo, se propuso la plasmaféresis, con resultados aceptables, ya que revirtió parcialmente la clínica neurológica.

Se expone un caso atípico de presentación de Guillain Barre de afectación axonal sensitivo-motora y con importante expresión disautonómica, como manifestación paraneoplásica de un carcinoma microcítico de pulmón. La presentación es infrecuente y por ello se propone para exposición.

PÓSTER - 63

Repercusiones en la memoria tras cirugía de la epilepsia. C. Arrabal; L. Muñoz, V. Fernández, F. Romero, O. Fernández UGC Neurociencias. H.R.U. Málaga. Málaga.

Se estima que entre el 20-30% de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal son farmacorresistentes, de estos un 15-20% podrían ser candidatos a una posible opción quirúrgica y al menos el 50% podrían ser intervenidos con una alta probabilidad de curación.

Mediante este estudio se pretende observar los cambios en memoria verbal y visual tras cirugía del lóbulo temporal. La valoración neuropsicológica se realizó en dos momentos, previa a la intervención quirúrgica y a los seis meses de la misma. Se midieron valores en memoria verbal y visual.

Para valorar la memoria verbal se utilizó el subíndice de memoria de trabajo (IMT) verbal del WAIS (subtest dígitos, aritmética y letras-números)

La valoración en memoria visual se llevó a cabo con el test de Figura Compleja de Rey (FCR).

Las técnicas de cirugía empleadas fueron dos, amigdalohipocampectomía selectiva (AHSLEC) y resección temporoanterior medial (RETAM).



PÓSTER - 64

Demencia talámica por infarto estratégico en la arteria de Percherón. Patricia Urbaneja Romero; José Antonio Sánchez García, M^a del Mar Álvarez Gonzalez de Sotomayor, Tomás Ojea Ortega, José Antonio Reyes Bueno, Juana Muñoz Novillo, M^a Paz Moreno Arjona, Óscar Fernández Fernández. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Las lesiones talámicas pueden producir una gran variedad de síntomas, debido a las múltiples funciones en las que se ve implicado y las variedades de conexiones con el resto del encéfalo.

La peculiaridad de la circulación talámica, posibilita la afectación unilateral de ambos talamos, cuyo infarto bilateral puede ser causa de una demencia secundaria.

Presentamos un caso de un varón de 71 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular, que ingresa con tendencia al sueño, disartria, parálisis facial central, dificultad para elevar el velo del paladar, reflejo nauseoso abolido, hipoalgesia en hemicara derecha y miembro superior derecho. Marcha atáxica. Presentando al alta discreta inestabilidad de la marcha.

En revisiones en consulta, su familia refiere que desde el alta está cambiado, apático, con cambios de humor, no puede mantener una conversación y tiene fallos de memoria. Nuestro paciente, presenta signos y síntomas neurológicos compatibles con infarto talámico, la RM craneal mostraba en secuencia T2 una hiperintensidad en ambos talamos, compatible con un infarto talámico bilateral por afectación de la arteria Percherón.

Actualmente se encuentra en seguimiento por la Unidad de Memoria, para un abordaje más específico.

PÓSTER - 65

Caracterización clínica de epilepsia asociada a cavernomas temporales A propósito de dos casos. Abril Jaramillo Javier; De torres Chacón Reyes, Domínguez Mayoral Ana, Redondo Verge Luis. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

OBJETIVOS: Las malformaciones cavernomatosas representan el 5 - 13 % de todas las malformaciones vasculares intracerebrales y se asocian con frecuencia a convulsiones en algunos casos de difícil control . Queremos mostrar la asociación de lesiones temporales mesiales y crisis comiciales secundarias.

MATERIAL Y MÉTODOS: Exponemos dos diferentes situaciones clínicas-semiológicas de pacientes con epilepsia en relación con la topografía y naturaleza de la lesión.

Mostramos los detalles radiológicos tanto específicos como diferenciales que nos permiten establecer el diagnóstico de certeza, además de la evolución clínica en el tiempo considerando que son pacientes de mediana edad y distinto género.

Finalmente discutiremos el tratamiento farmacológico o no que distingue a cada paciente, siendo las situaciones particulares a cada uno de ellos.

Resultados:

Caso 1: EEG normal. RM craneal: patológico lateralizador de la lesión.

Caso 2: EEG patológico. RM craneal: patológico y localizador de la lesión

Conclusión: Es en la epilepsia secundaria a lesiones, con diferente expresividad semiológica, en donde relacionamos el halo de hemosiderina asociado a microhemorragias y gliosis como causa de irritabilidad cerebral, siendo la localización y el tamaño factores de mayor grado de epileptogénesis.

PÓSTER - 66

Cefalea como presentación atípica de fistula espontánea de LCR. Javier Pelegrina Molina; Francisco Barrero Hernandez., Inmaculada Villegas Rodríguez, Miryam, Pérez Gámez., Javier Gutierrez Garcia, Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Las fistulas de LCR se producen por una disrupción de la aracnoides y duramadre, asociada a un defecto óseo, con salida de LCR al exterior del espacio subaracnoideo debida a un gradiente de presión. El 90% de los casos son de origen traumático o quirúrgico.

Mujer de 55 años hipertensa, con cefalea de pocos meses de evolución, progresiva, convirtiéndose en diaria, con nauseas e inestabilidad. Empeora con cambios de postura y valsalva. No cede con analgesia habitual.

Exploración neurológica destaca inestabilidad de la marcha Análítica TC craneal normales RM craneal: Descenso de troncoencéfalo. Tras administración de contraste, ligero engrosamiento dural y captación paquimeníngea AngioRM normal Punción lumbar con presión de 8 cmH2O Cisternogammagrafia/ SPECT-TAC: Normal distribución de radiotrazador sin evidencia gammagráfica de fistula. Al retirar tapones nasales se objetiva impregnación de radiotrazador Cisternografía-TC con Contraste(realizada un mes después) : Mayor concreción del contraste intratecal administrado junto a la base derecha de la apófisis crista galli en la lamina cribosa, pero sin observarse medio de contraste en las cavidades neumáticas paranasales.

Las fístulas no traumáticas espontáneas (4%-33% de todas las fístulas). Las causas de la licuorrea espontánea no se conocen bien. Algunos estudios sugieren un defecto congénito. Los pacientes son usualmente de edad media, mujeres obesas con cefaleas opresivas, acúfenos pulsátil e inestabilidad. La cisternografía isotópica posee una sensibilidad del 50-100% y especificidad próxima al 100%. La mayoría de las fistulas ceden espontáneamente. Si no ceden a la semana se procede a tratamiento quirúrgico por el riesgo de meningitis.

PÓSTER - 67

Bradipsiquia y confusión agudas como forma de presentación de un meningioma gigante.

María Begoña Gómez González; Sillero Sánchez, Míriam. Asencio Marchante, Juan José. Rodríguez Fernández, Nuria. Rosado Peña, Beatriz. Parra Martín, Concepción. Sección De Neurología. Sección De Neurofisiología. Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real.

Las lesiones ocupantes de espacio intracraneales exhiben, además de un curso evolutivo dispar, diferentes formas de presentación según su etiología y topografía. Existen grandes lesiones situadas en regiones no elocuentes que se comportan de manera paucisintomática largo tiempo, y otras muy pequeñas en áreas sensibles de pronto diagnóstico por su aparatoso debut.

Atendimos a una mujer de 67 años, autónoma motora y cognitivamente, que trajo su familia por lentificación, somnolencia y confusión y disartria, aparecidos los tres días antes. Llevaba un mes con cefalea hemicraneal izquierda que se había hecho diaria, sin consultar por ello. En la exploración había bradipsiquia moderada, errores en la orientación temporal, ligera borrosidad papilar, una discretísima paresia facial derecha, ataxia deambulatoria leve y un balance motor de 5-/5 en miembros derechos, sin Babinski. TAC y RMN craneales mostraron una lesión extraaxial en la convexidad frontal izquierda, de 75 x 60 x 68 mm, que realizaba heterogéneamente, con calcificación parietal e interior y gran efecto de masa pero sin hidrocefalia, sugestiva de meningioma que pudiera ser atípico. La TAC toracoabdominal y los marcadores tumorales fueron anodinos. Se remitió a Neurocirugía.

Las lesiones tumorales benignas como el meningioma suelen diagnosticarse por la aparición de déficit focales o crisis comiciales, que implican a regiones cerebrales específicas, por lo que su ubicación es clave para una detección precoz. Aunque la afectación de las funciones mentales conduce habitualmente al diagnóstico tras meses de evolución, algunos casos, como el nuestro, se presentan abruptamente, semejando una patología aguda como la vascular.

PÓSTER - 68

Caso atípico de rebrote en esclerosis múltiple. Rafael Pérez Noguera; Soledad Pérez Sánchez, Guillermo Izquierdo Ayuso, Javier Abril Jaramillo, Javier Viguera Romero, Reyes de Torres Sánchez Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

El efecto rebote es una situación excepcional y poco descrita en la literatura en relación al tratamiento con fingolimod, sin embargo es ampliamente conocido este efecto en el tratamiento con Natalizumab

Se expone el caso de una paciente con patología desmielinizante tipo EM remitente-recurrente que comienza tratamiento con Natalizumab, por presentar un inicio agresivo de la enfermedad, se retira posteriormente por meningitis asépticas recurrentes postadministración. Se sustituye por otro fármaco modificador de la enfermedad, comenzando con fingolimod, tras una respuesta favorable al segundo, decide quedarse embarazada. Después de un periodo de lavado del fármaco y de objetivar analíticamente que la serie linfocitaria se encontraba dentro de los límites normales, procede a la búsqueda de gestación. Esto se produce poco tiempo después del comienzo. Desde la retirada del fármaco hasta ahora la paciente no había experimentado recaídas y se encontraba libre de brotes. El embarazo se interrumpe por aborto espontáneo pasadas cuatro semanas de la concepción y una semana después sufre un rebote de la enfermedad con gran actividad radiológica, tanto lesiones captantes de gadolinio nuevas o mas grandes, que da lugar a la administración de corticoides IV a altas dosis y a la reintroducción del Fingolimod.

El caso es interesante, ya que el efecto rebote puede estar en relación con la gestación o por la retirada del Fingolimod, siendo estas dos situaciones excepcionales ya que la paciente se encontraba en el primer mes de la gestación y existen pocos casos publicados de efecto rebote tras la suspensión del fármaco.

PÓSTER - 69

¿Nos ayudó la vacuna del Virus del Papiloma Humano (VHP) a diagnosticar una Epilepsia?.

Virginia Delgado Gil; Sánchez García, J.A., García Trujillo, L., Moreno Arjona, MP, Reyes Garrido, V, Muñoz Ruiz T, Fernández Fernández, O. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

INTRODUCCIÓN: Se han descritos muchos efectos secundarios a nivel del SNC tras la vacunación, de estos los más frecuentes con la Encefalomiелitis Aguda Diseminada. Presentamos un caso con un diagnóstico de epilepsia tras vacunación.

CASO CLÍNICO: Mujer de 15 años, sin antecedentes de interés, que acude a nuestro centro tras recibir primera dosis de vacuna de Virus del Papiloma Humano (VPH) por la mañana, sin complicaciones. Presenta agitación psicomotriz con movimientos estereotipados. Se realiza estudio mediante TC de cráneo, RMN y LCR sin hallazgos patológicos. Se realiza EEG donde se objetiva encefalopatía difusa con focalidad temporal izquierda. En la anamnesis indirecta se detectan episodios orobucuales estereotipados al dormir desde hacía varios años, compatible con crisis parciales.

CONCLUSIONES: Presentamos una paciente con posibles crisis parciales simples no diagnosticadas, que tras ser vacunada presentó crisis generalizadas, gracias a lo cual se realizó el diagnóstico. No podemos precisar el efecto realizado por la vacuna a nivel del SNC

Se conocen las crisis como efecto adverso tras algunas vacunaciones, presentamos un caso con este efecto adverso con una vacuna (VPH) aun no descrito.







biogen idec®

