

NEUROLOGÍA

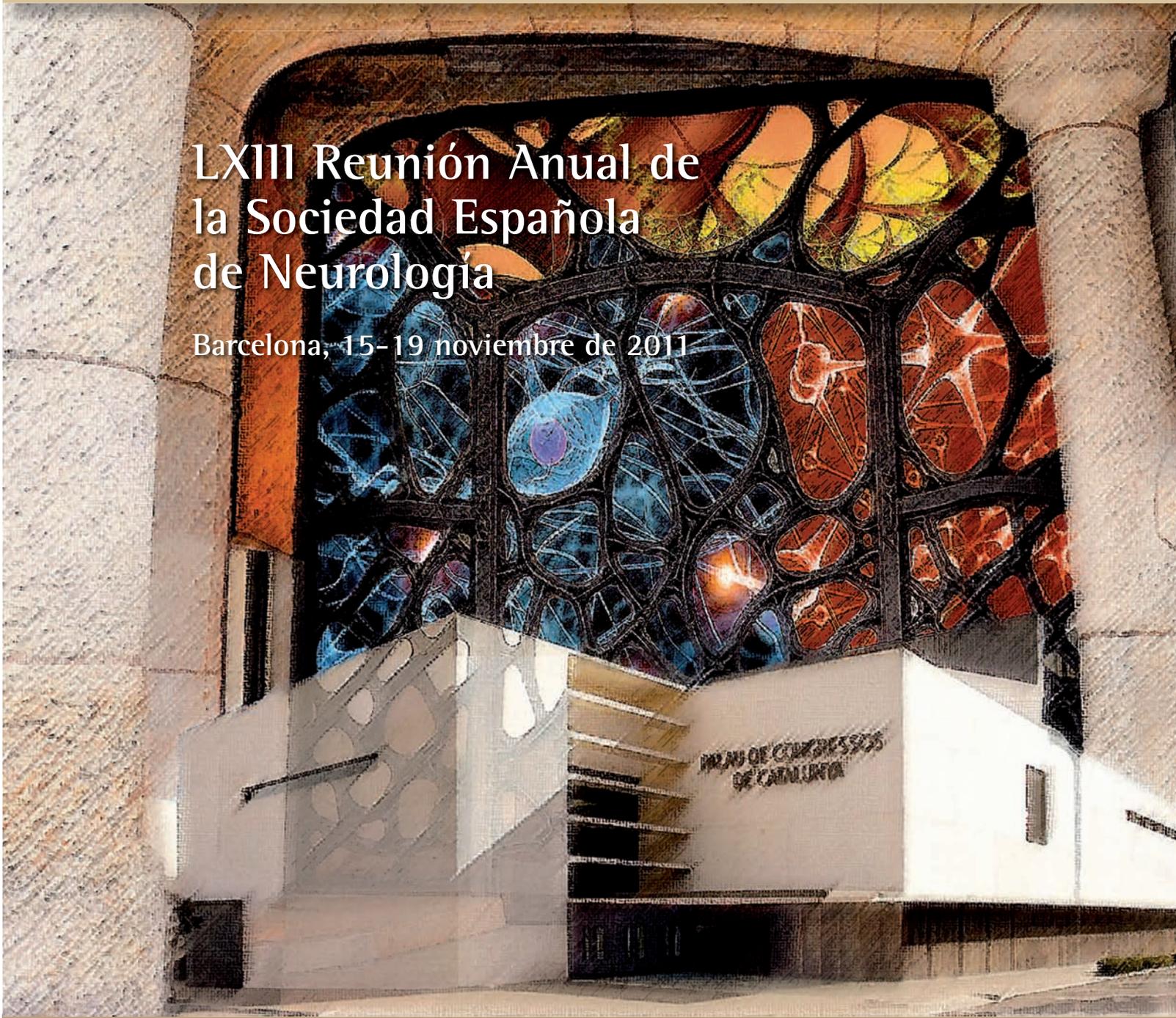


Publicación Oficial de la Sociedad Española de Neurología

Volumen 26 • Especial Congreso • Noviembre 2011

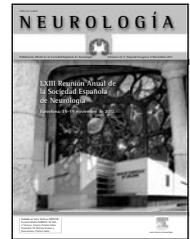
LXIII Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología

Barcelona, 15-19 noviembre de 2011



Incluida en Index Medicus-MEDLINE,
Excerpta Medica/EMBASE, ISI Web
of Science, Science Citation Index
Expanded, ISI Alerting Services y
Neuroscience Citation Index





NEUROLOGÍA. VOLUMEN 26. ESPECIAL CONGRESO. NOVIEMBRE 2011

SUMARIO

Comunicaciones orales

Ataxias y paraparesias espásticas degenerativas Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 15:00. Sala: B1	1
Cefaleas I Hotel Rey Juan Carlos I. 16 de noviembre. Hora: 15:00. Sala: Marenostrom A.	4
Cefaleas II Hotel Rey Juan Carlos I. 16 de noviembre. Hora: 17:30. Sala: Marenostrom A.	7
Cefaleas III Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: E1	10
Conducta y demencias I Hotel Rey Juan Carlos I. 16 de noviembre. Hora: 15:00. Sala: Marenostrom E+F	13
Conducta y demencias II Hotel Rey Juan Carlos I. 16 de noviembre. Hora: 17:30. Sala: Marenostrom E+F	16
Conducta y demencias III Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: Auditorio	19
Conducta y demencias IV Palau de Congressos de Catalunya. 18 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: Auditorio	22
Conducta y demencias V Palau de Congressos de Catalunya. 18 de noviembre. Hora: 11:00. Sala: H3.	25
Enfermedades cerebrovasculares I Hotel Rey Juan Carlos I. 16 de noviembre. Hora: 17:30. Sala: Terral	28
Enfermedades cerebrovasculares II Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: H2.	33
Enfermedades cerebrovasculares III Hotel Rey Juan Carlos I. 17 de noviembre. Hora: 15:00. Sala: Terral	38
Enfermedades cerebrovasculares IV Hotel Rey Juan Carlos I. 17 de noviembre. Hora: 17:30. Sala: Terral	42
Enfermedades cerebrovasculares V Hotel Rey Juan Carlos I. 18 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: Marenostrom E+F	47
Enfermedades cerebrovasculares VI Hotel Rey Juan Carlos I. 18 de noviembre. Hora: 11:00. Sala: Marenostrom E+F	52

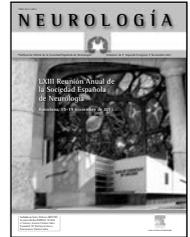
Enfermedades desmielinizantes I Palau de Congressos de Catalunya. 15 de noviembre. Hora: 18:30. Sala: H1	56
Enfermedades desmielinizantes II Palau de Congressos de Catalunya. 16 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: H1	59
Enfermedades desmielinizantes III Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: H1	62
Enfermedades desmielinizantes IV Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 11:00. Sala: H1	65
Enfermedades desmielinizantes V Palau de Congressos de Catalunya. 18 de noviembre. Hora: 15:00. Sala: H1	68
Enfermedades neuromusculares I Hotel Rey Juan Carlos I. 16 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: Terral	71
Enfermedades neuromusculares II Hotel Rey Juan Carlos I. 16 de noviembre. Hora: 11:00. Sala: Terral	74
Epilepsia I Hotel Rey Juan Carlos I. 17 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: Marenostrum E+F	77
Epilepsia II Hotel Rey Juan Carlos I. 17 de noviembre. Hora: 15:00. Sala: Marenostrum E+F	80
Epilepsia III Hotel Rey Juan Carlos I. 17 de noviembre. Hora: 17:30. Sala: Marenostrum E+F	83
Neuroimagen Palau de Congressos de Catalunya. 16 de noviembre. Hora: 15:00. Sala: C1	86
Neurología general I Palau de Congressos de Catalunya. 16 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: C1	89
Neurología general II Palau de Congressos de Catalunya. 16 de noviembre. Hora: 11:00. Sala: C1	92
Neurología general III Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 15:00. Sala: E1	95
Neurología general IV Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 17:30. Sala: E1	98
Neurooncología Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: E2	101
Trastornos de la vigilia y el sueño Palau de Congressos de Catalunya. 16 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: C2	104
Trastornos del movimiento I Palau de Congressos de Catalunya. 16 de noviembre. Hora: 15:00. Sala: E	107
Trastornos del movimiento II Hotel Rey Juan Carlos I. 17 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: Terral	110
Trastornos del movimiento III Palau de Congressos de Catalunya. 18 de noviembre. Hora: 08:00. Sala: H3	113
Trastornos del movimiento IV Palau de Congressos de Catalunya. 18 de noviembre. Hora: 15:00. Sala: H3	116

Pósters

Ataxias y paraparesias espásticas degenerativas P	
Palau de Congressos de Catalunya. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Nivel -1	120
Cefaleas P1	
Hotel Rey Juan Carlos I. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrum B.	122
Cefaleas P2	
Hotel Rey Juan Carlos I. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrum B.	124
Cefaleas P3	
Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Nivel -1	125
Cefaleas P4	
Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Nivel -1	128
Club EMG P	
Hotel Rey Juan Carlos I. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrum B.	130
Conducta y demencias P1	
Palau de Congressos de Catalunya. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Nivel -1	131
Conducta y demencias P2	
Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: D.	134
Conducta y demencias P3	
Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: D.	137
Conducta y demencias P4	
Palau de Congressos de Catalunya. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: D.	140
Conducta y demencias P5	
Palau de Congressos de Catalunya. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: D.	144
Dolor neuropático P	
Palau de Congressos de Catalunya. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: D.	147
Enfermedades cerebrovasculares P1	
Hotel Rey Juan Carlos I. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrum B.	149
Enfermedades cerebrovasculares P2	
Hotel Rey Juan Carlos I. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrum B.	152
Enfermedades cerebrovasculares P3	
Hotel Rey Juan Carlos I. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrum B.	155
Enfermedades cerebrovasculares P4	
Hotel Rey Juan Carlos I. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrum B.	158
Enfermedades cerebrovasculares P5	
Hotel Rey Juan Carlos I. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Marenostrum B.	162
Enfermedades cerebrovasculares P6	
Hotel Rey Juan Carlos I. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Marenostrum B.	165
Enfermedades cerebrovasculares P7	
Hotel Rey Juan Carlos I. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Marenostrum B.	167
Enfermedades desmielinizantes P1	
Palau de Congressos de Catalunya. 16 de Noviembre. Hora: 20:00. Sala: D	170
Enfermedades desmielinizantes P2	
Palau de Congressos de Catalunya. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: D.	174
Enfermedades desmielinizantes P3	
Palau de Congressos de Catalunya. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: D.	177
Enfermedades desmielinizantes P4	
Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: D.	180

Enfermedades desmielinizantes P5	
Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: D.	184
Enfermedades desmielinizantes P6	
Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: D.	187
Enfermedades neuromusculares P1	
Hotel Rey Juan Carlos I. 17 de Noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrum B	191
Enfermedades neuromusculares P2	
Hotel Rey Juan Carlos I. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrum B.	193
Enfermedades neuromusculares P3	
Hotel Rey Juan Carlos I. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrum B.	196
Enfermedades neuromusculares P4	
Palau de Congressos de Catalunya. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: D.	198
Enfermedades neuromusculares P5	
Palau de Congressos de Catalunya. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: D.	202
Epilepsia P1	
Palau de Congressos de Catalunya. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Nivel -1	205
Epilepsia P2	
Hotel Rey Juan Carlos I. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrum B.	207
Epilepsia P3	
Hotel Rey Juan Carlos I. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrum B.	210
Gestión y asistencia neurológica P	
Hotel Rey Juan Carlos I. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrum B.	213
Historia de la neurología P	
Hotel Rey Juan Carlos I. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Marenostrum B.	217
Neurooftalmología P	
Hotel Rey Juan Carlos I. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrum B.	217
Neuroepidemiología P	
Hotel Rey Juan Carlos I. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrum B.	221
Neurogenética P	
Palau de Congressos de Catalunya. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Nivel -1	222
Neurogeriatria P	
Palau de Congressos de Catalunya. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Nivel -1	223
Neuroimagen P1	
Hotel Rey Juan Carlos I. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrum B.	224
Neuroimagen P2	
Hotel Rey Juan Carlos I. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrum B.	227
Neuroimagen P3	
Hotel Rey Juan Carlos I. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrum B.	229
Neurología general P1	
Palau de Congressos de Catalunya. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Nivel -1	231
Neurología general P10	
Hotel Rey Juan Carlos I. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Marenostrum B.	234
Neurología general P11	
Hotel Rey Juan Carlos I. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Marenostrum B.	237
Neurología general P12	
Hotel Rey Juan Carlos I. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Marenostrum B.	240

Neurología general P2	
Palau de Congressos de Catalunya. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Nivel -1	244
Neurología general P3	
Palau de Congressos de Catalunya. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Nivel -1	246
Neurología general P4	
Hotel Rey Juan Carlos I. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrom B.	249
Neurología general P5	
Hotel Rey Juan Carlos I. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrom B.	251
Neurología general P6	
Hotel Rey Juan Carlos I. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Marenostrom B.	254
Neurología general P7	
Palau de Congressos de Catalunya. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Nivel -1	256
Neurología general P8	
Palau de Congressos de Catalunya. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Nivel -1	260
Neurología general P9	
Palau de Congressos de Catalunya. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Nivel -1	263
Neurooncología P1	
Hotel Rey Juan Carlos I. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Marenostrom B.	266
Neurooncología P2	
Hotel Rey Juan Carlos I. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Marenostrom B.	269
Neurooncología P3	
Hotel Rey Juan Carlos I. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Marenostrom B.	271
Neuroquímica-Neurofarmacología P	
Palau de Congressos de Catalunya. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: Nivel -1	274
Trastornos de la vigilia y el sueño P	
Palau de Congressos de Catalunya. 18 de noviembre. Hora: 15:30. Sala: D.	275
Trastornos del movimiento P1	
Palau de Congressos de Catalunya. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: D.	276
Trastornos del movimiento P2	
Palau de Congressos de Catalunya. 16 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: D.	280
Trastornos del movimiento P3	
Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Nivel -1	282
Trastornos del movimiento P4	
Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Nivel -1	285
Trastornos del movimiento P5	
Palau de Congressos de Catalunya. 17 de noviembre. Hora: 20:00. Sala: Nivel -1	288
Índice de autores	291



NEUROLOGÍA. VOLUME 26. CONGRESS SUPPLEMENT. NOVEMBER 2011

CONTENTS

Oral communications

Degenerative ataxias and spastic paraparesis Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 15:00. Room: B1	1
Headache I Hotel Rey Juan Carlos I. November 16. Hour: 15:00. Room: Marenostrum A	4
Headache II Hotel Rey Juan Carlos I. November 16. Hour: 17:30. Room: Marenostrum A	7
Headache III Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 08:00. Room: E1	10
Behavioural diseases and dementia I Hotel Rey Juan Carlos I. November 16. Hour: 15:00. Room: Marenostrum E+F	13
Behavioural diseases and dementia II Hotel Rey Juan Carlos I. November 16. Hour: 17:30. Room: Marenostrum E+F	16
Behavioural diseases and dementia III Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 08:00. Room: Auditorio	19
Behavioural diseases and dementia IV Palau de Congressos de Catalunya. November 18. Hour: 08:00. Room: Auditorio	22
Behavioural diseases and dementia V Palau de Congressos de Catalunya. November 18. Hour: 11:00. Room: H3	25
Cerebrovascular diseases I Hotel Rey Juan Carlos I. November 16. Hour: 17:30. Room: Terral	28
Cerebrovascular diseases II Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 08:00. Room: H2	33
Cerebrovascular diseases III Hotel Rey Juan Carlos I. November 17. Hour: 15:00. Room: Terral	38
Cerebrovascular diseases IV Hotel Rey Juan Carlos I. November 17. Hour: 17:30. Room: Terral	42
Cerebrovascular diseases V Hotel Rey Juan Carlos I. November 18. Hour: 08:00. Room: Marenostrum E+F	47
Cerebrovascular diseases VI Hotel Rey Juan Carlos I. November 18. Hour: 11:00. Room: Marenostrum E+F	52

Demyelinating diseases I	
Palau de Congressos de Catalunya. November 15. Hour: 18:30. Room: H1	56
Demyelinating diseases II	
Palau de Congressos de Catalunya. November 16. Hour: 08:00. Room: H1	59
Demyelinating diseases III	
Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 08:00. Room: H1	62
Demyelinating diseases IV	
Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 11:00. Room: H1	65
Demyelinating diseases V	
Palau de Congressos de Catalunya. November 18. Hour: 15:00. Room: H1	68
Neuromuscular diseases I	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 16. Hour: 08:00. Room: Terral	71
Neuromuscular diseases II	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 16. Hour: 11:00. Room: Terral	74
Epilepsy I	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 17. Hour: 08:00. Room: Marenostrum E+F	77
Epilepsy II	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 17. Hour: 15:00. Room: Marenostrum E+F	80
Epilepsy III	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 17. Hour: 17:30. Room: Marenostrum E+F	83
Neuroimage	
Palau de Congressos de Catalunya. November 16. Hour: 15:00. Room: C1	86
General neurology I	
Palau de Congressos de Catalunya. November 16. Hour: 08:00. Room: C1	89
General neurology II	
Palau de Congressos de Catalunya. November 16. Hour: 11:00. Room: C1	92
General neurology III	
Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 15:00. Room: E1	95
General neurology IV	
Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 17:30. Room: E1	98
Neuro-oncology	
Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 08:00. Room: E2	101
Sleep disorders	
Palau de Congressos de Catalunya. November 16. Hour: 08:00. Room: C2	104
Movement disorders I	
Palau de Congressos de Catalunya. November 16. Hour: 15:00. Room: E	107
Movement disorders II	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 17. Hour: 08:00. Room: Terral	110
Movement disorders III	
Palau de Congressos de Catalunya. November 18. Hour: 08:00. Room: H3	113
Movement disorders IV	
Palau de Congressos de Catalunya. November 18. Hour: 15:00. Room: H3	116

Posters

Degenerative ataxias and spastic paraparesis P Palau de Congressos de Catalunya. November 18. Hour: 15:30. Room: Nivel -1	120
Headache P1 Hotel Rey Juan Carlos I. November 16. Hour: 20:00. Room: Marenostrum B.	122
Headache P2 Hotel Rey Juan Carlos I. November 16. Hour: 20:00. Room: Marenostrum B.	124
Headache P3 Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 20:00. Room: Nivel -1	125
Headache P4 Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 20:00. Room: Nivel -1	128
EMG Club P Hotel Rey Juan Carlos I. November 16. Hour: 20:00. Room: Marenostrum B.	130
Behavioural diseases and dementia P1 Palau de Congressos de Catalunya. November 16. Hour: 20:00. Room: Nivel -1	131
Behavioural diseases and dementia P2 Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 20:00. Room: D.	134
Behavioural diseases and dementia P3 Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 20:00. Room: D.	137
Behavioural diseases and dementia P4 Palau de Congressos de Catalunya. November 18. Hour: 15:30. Room: D.	140
Behavioural diseases and dementia P5 Palau de Congressos de Catalunya. November 18. Hour: 15:30. Room: D.	144
Neuropathic pain P Palau de Congressos de Catalunya. November 18. Hour: 15:30. Room: D.	147
Cerebrovascular diseases P1 Hotel Rey Juan Carlos I. November 16. Hour: 20:00. Room: Marenostrum B.	149
Cerebrovascular diseases P2 Hotel Rey Juan Carlos I. November 16. Hour: 20:00. Room: Marenostrum B.	152
Cerebrovascular diseases P3 Hotel Rey Juan Carlos I. November 17. Hour: 20:00. Room: Marenostrum B.	155
Cerebrovascular diseases P4 Hotel Rey Juan Carlos I. November 17. Hour: 20:00. Room: Marenostrum B.	158
Cerebrovascular diseases P5 Hotel Rey Juan Carlos I. November 18. Hour: 15:30. Room: Marenostrum B.	162
Cerebrovascular diseases P6 Hotel Rey Juan Carlos I. November 18. Hour: 15:30. Room: Marenostrum B.	165
Cerebrovascular diseases P7 Hotel Rey Juan Carlos I. November 18. Hour: 15:30. Room: Marenostrum B.	167
Demyelinating diseases P1 Palau de Congressos de Catalunya. November 16. Hour: 20:00. Room: D.	170
Demyelinating diseases P2 Palau de Congressos de Catalunya. November 16. Hour: 20:00. Room: D.	174
Demyelinating diseases P3 Palau de Congressos de Catalunya. November 16. Hour: 20:00. Room: D.	177
Demyelinating diseases P4 Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 20:00. Room: D.	180

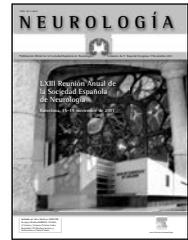
Demyelinating diseases P5	
Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 20:00. Room: D.	184
Demyelinating diseases P6	
Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 20:00. Room: D.	187
Neuromuscular diseases P1	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 17. Hour: 20:00. Room: Marenostrom B.	191
Neuromuscular diseases P2	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 17. Hour: 20:00. Room: Marenostrom B.	193
Neuromuscular diseases P3	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 17. Hour: 20:00. Room: Marenostrom B.	196
Neuromuscular diseases P4	
Palau de Congressos de Catalunya. November 18. Hour: 15:30. Room: D.	198
Neuromuscular diseases P5	
Palau de Congressos de Catalunya. November 18. Hour: 15:30. Room: D.	202
Epilepsy P1	
Palau de Congressos de Catalunya. November 16. Hour: 20:00. Room: Nivel -1	205
Epilepsy P2	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 17. Hour: 20:00. Room: Marenostrom B.	207
Epilepsy P3	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 17. Hour: 20:00. Room: Marenostrom B.	210
Neurologic management and care P	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 16. Hour: 20:00. Room: Marenostrom B.	213
History of neurology P	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 18. Hour: 15:30. Room: Marenostrom B.	217
Neuroptalmology P	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 16. Hour: 20:00. Room: Marenostrom B.	217
Neuroepidemiology P	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 16. Hour: 20:00. Room: Marenostrom B.	221
Neurogenetics P	
Palau de Congressos de Catalunya. November 18. Hour: 15:30. Room: Nivel -1	222
Neurogeriatrics P	
Palau de Congressos de Catalunya. November 18. Hour: 15:30. Room: Nivel -1	223
Neuroimage P1	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 16. Hour: 20:00. Room: Marenostrom B.	224
Neuroimage P2	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 16. Hour: 20:00. Room: Marenostrom B.	227
Neuroimage P3	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 16. Hour: 20:00. Room: Marenostrom B.	229
General neurology P1	
Palau de Congressos de Catalunya. November 16. Hour: 20:00. Room: Nivel -1	231
General neurology P10	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 18. Hour: 15:30. Room: Marenostrom B.	234
General neurology P11	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 18. Hour: 15:30. Room: Marenostrom B.	237
General neurology P12	
Hotel Rey Juan Carlos I. November 18. Hour: 15:30. Room: Marenostrom B.	240

General neurology P2 Palau de Congressos de Catalunya. November 16. Hour: 20:00. Room: Nivel -1	244
General neurology P3 Palau de Congressos de Catalunya. November 16. Hour: 20:00. Room: Nivel -1	246
General neurology P4 Hotel Rey Juan Carlos I. November 17. Hour: 20:00. Room: Marenostrum B.	249
General neurology P5 Hotel Rey Juan Carlos I. November 17. Hour: 20:00. Room: Marenostrum B.	251
General neurology P6 Hotel Rey Juan Carlos I. November 17. Hour: 20:00. Room: Marenostrum B.	254
General neurology P7 Palau de Congressos de Catalunya. November 18. Hour: 15:30. Room: Nivel -1	256
General neurology P8 Palau de Congressos de Catalunya. November 18. Hour: 15:30. Room: Nivel -1	260
General neurology P9 Palau de Congressos de Catalunya. November 18. Hour: 15:30. Room: Nivel -1	263
Neuro-oncology P1 Hotel Rey Juan Carlos I. November 18. Hour: 15:30. Room: Marenostrum B.	266
Neuro-oncology P2 Hotel Rey Juan Carlos I. November 18. Hour: 15:30. Room: Marenostrum B.	269
Neuro-oncology P3 Hotel Rey Juan Carlos I. November 18. Hour: 15:30. Room: Marenostrum B.	271
Neurochemistry-Neuropharmacology P Palau de Congressos de Catalunya. November 18. Hour: 15:30. Room: Nivel -1	274
Sleep disorders P Palau de Congressos de Catalunya. November 18. Hour: 15:30. Room: D.	275
Movement disorders P1 Palau de Congressos de Catalunya. November 16. Hour: 20:00. Room: D.	276
Movement disorders P2 Palau de Congressos de Catalunya. November 16. Hour: 20:00. Room: D.	280
Movement disorders P3 Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 20:00. Room: Nivel -1	282
Movement disorders P4 Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 20:00. Room: Nivel -1	285
Movement disorders P5 Palau de Congressos de Catalunya. November 17. Hour: 20:00. Room: Nivel -1	288
Authors index	291



NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



COMUNICACIONES ORALES

LXIII Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología

Barcelona, 15-19 de noviembre de 2011

Ataxias y paraparesias espásticas degenerativas

ATAXIA FAMILIAR POR GLUTEN

C. Hernández Lahoz¹, J. Mier Juanes¹, J. Vega Villar¹, G. Mauri Capdevila¹, S. Calleja Puerta¹ y L. Rodrigo Sáez²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Aparato Digestivo. HUCA.

Objetivos: La ataxia cerebelosa es el síndrome neurológico más frecuente por sensibilidad al gluten. Suele cursar con escasas manifestaciones digestivas de enfermedad celíaca. La base patológica es una respuesta inmune del sistema nervioso con depósito de anti-TGt-6, seguida de neurodegeneración con pérdida de células de Purkinje. Se considera que la respuesta al tratamiento está condicionada a la duración de la ataxia y a la presencia de atrofia.

Material y métodos: Presentamos una familia de 9 hermanos, con edades entre 49 y 73 años, de los que 7 tienen trastornos de la marcha, disartria, temblor y parestesias, en grado diverso, con inicio en la edad adulta y curso progresivo. En los 7 pacientes hay: ataxia cerebelosa, asociada a variable grado de temblor posicional de manos o cefálico y Romberg positivo. Desde el punto de vista digestivo todos padecen enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Resultados: PESS: amplitudes reducidas y latencias aumentadas de forma bilateral, pero asimétrica, en todos los afectos, y en varios, velocidades de conducción sensitiva disminuida en nervios medianos y peroneos. RM: atrofia vermiana en grado variable. LCR: normal. Genética molecular para Friedreich y SCAs: negativa. Serología celíaca: negativa. Biopsia duodenal: enteritis linfocítica (Marsh 1) en todos los afectos. La respuesta a la dieta sin gluten fue favorable en todos y en algunos muy buena desde el comienzo (vídeo).

Conclusiones: Toda ataxia debe ser estudiada para excluir como causa una intolerancia al gluten, tanto en casos esporádicos como familiares. La dieta sin gluten es muy favorable incluso en casos de larga evolución y con atrofia cerebelosa.

ESTUDIO ABIERTO DE HASTA 40 MESES DE DURACIÓN, PARA ESTUDIAR LA SEGURIDAD Y LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO COMBINADO DARBEPOETINA + IDEBENONA EN PACIENTES CON ATAXIA DE FRIEDREICH

F.J. Arpa Gutiérrez¹, I. Sanz Gallego², J. Oliva Navarro², F.J. Rodríguez de Rivera Garrido², S.I. Pascual Pascual², F. Domínguez Melcón³ y M. Moreno Yangüela³

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Referencia de Ataxias y Paraparesias Hereditarias; ³Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: La deficiencia de frataxina de la ataxia de Friedreich (FRDA) parece estar involucrada en el transporte del hierro mitocondrial. Su déficit conlleva la acumulación de Fe en la mitocondria, favoreciendo el estrés oxidativo. El tratamiento con eritropoyetina (EPO) incrementa persistentemente los niveles de frataxina y reduce los marcadores de estrés oxidativo.

Material y métodos: Pacientes: 9 mujeres, de edades comprendidas entre 16 y 45 años. La eficacia se evaluó mediante escala neurológica (SARA), parámetros de función cardíaca (ecocardiograma) y calidad de vida durante 19,1 ± 13,1 meses. Las dosis de darbepoetina fueron de 150 µg/2-3 semanas y las de idebenona entre 10 y 20 mg/kg/día. Método estadístico: cálculo de la media y la DE de cada momento (basal y trimestrales) con t-Student y U-Mann-Whitney (significación α de 0,05).

Resultados: No se observó beneficio neurológico estadísticamente significativo. Tasa de empeoramiento medio anual (TEMA) 0,49 ± 0,75 puntos con la escala SARA (TEMA de la FRDA 2,13). Todos los parámetros ecocardiográficos se mantuvieron dentro de los rangos normales, salvo en una paciente. No se registraron efectos adversos graves.

Conclusiones: No se observaron claros efectos beneficiosos con darbepoetina + idebenona en cuanto a mejoría, aunque tal vez podría considerarse una cierta prevención del empeoramiento de la enfermedad en estos pacientes. No se observó empeoramiento de los parámetros ecocardiográficos, lo que parece indicar un efecto favorable de la combinación darbepoetina + idebenona en la miocardiopatía de la FRDA.

ESTUDIO ABIERTO DE HASTA 30 MESES DE DURACIÓN, PARA ESTUDIAR LA SEGURIDAD Y LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO COMBINADO DEFERIPRONA + IDEBENONA EN PACIENTES CON ATAXIA DE FRIEDREICH

F.J. Arpa Gutiérrez¹, I. Sanz Gallego², J. Oliva Navarro², F.J. Rodríguez de Rivera Garrido², F. Domínguez Melcón³ y M. Moreno Yangüela³

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Referencia de Ataxias y Paraplejias Hereditarias; ³Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: La deficiencia de frataxina de la ataxia de Friedreich (FRDA) parece estar involucrada en el transporte del hierro mitocondrial. Su déficit conlleva la acumulación de Fe en la mitocondria, favoreciendo el estrés oxidativo. El tratamiento con quelantes de hierro pretende mejorar la homeostasis de este ión, reduciendo su acúmulo mitocondrial.

Material y métodos: Pacientes: 13, 10 hombres y 3 mujeres, de edades comprendidas entre 14 y 61 años. La eficacia se evaluó mediante escala neurológica (SARA), parámetros de función cardíaca (ecocardiograma) y calidad de vida durante 14,8 ± 9,8 meses. Las dosis de deferiprona (DFP) variaron entre 500 y 3.000 mg/día y las de Idebena entre 10 y 20 mg/kg/día. Método estadístico: cálculo de la media y la DE de cada momento (basal y trimestrales) con t-Student y U-Mann-Whitney (significación α de 0,05).

Resultados: No se observó beneficio neurológico estadísticamente significativo. Tasa de empeoramiento medio anual (TEMA) 1,45 ± 1,34 puntos con la escala SARA (TEMA de la FRDA 2,13). Todos los parámetros ecocardiográficos se mantuvieron dentro de los rangos normales, excepto en dos pacientes, en los que tampoco se observó empeoramiento. No se registraron efectos adversos graves, aunque sí hipoferritinemia que obligó a interrupciones transitorias en 2 pacientes.

Conclusiones: No se observaron claros efectos beneficiosos con DFP + idebena en cuanto a mejoría, aunque tal vez podría considerarse una cierta prevención del empeoramiento de la enfermedad en estos pacientes. No se observó empeoramiento de los parámetros ecocardiográficos, lo que parece indicar un efecto favorable de la combinación DFP + idebena en la miocardiopatía de la FRDA.

ATAXIA AUTOSÓMICA DOMINANTE TARDÍA LIGADA A UN NUEVO LOCUS

M.C. Serrano Munuera¹, M. Corral Juan², J. Corral Seijas³, H. San Nicolás Fernández³, L. de Jorge López³, C. Roig Arnall⁴, S. Forlani⁵, I. Sánchez², A. Durr⁵, G. Stevanin⁵, A.B. Brice⁵, M. Martínez Corral¹, E. Peral Pellicer¹, V. Volpini Bertrán³ y A. Matilla Dueñas²

¹Unidad de Neurología. Servicio de Medicina Interna. Hospital Sant Joan de Déu. ²Unidad de Investigación Básica, Traslacional y de Neurogenética Molecular en Enfermedades Neurodegen. Institut d'Investigació en Ciències de la Salut Germans Trias i Pujol (IGTP). ³Centro de Diagnóstico Genético Molecular (CDGM). Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL). ⁴Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ⁵Servicio CR-icm. ISERM/UPMC 97^ePitié-Salpêtrière Hospital. Paris. Francia.

Objetivos: El fenotipo puro de ataxia espinocerebelosa (SCA) se ha asociado a expansiones patológicas de CAG en SCA 6. También se ha descrito en algunas familias con SCA5, SCA11, SCA12, SCA14, SCA15, SCA16, SCA22 y SCA26. Comunicamos los datos clínicos y moleculares en una familia con una ataxia pura ligada a un nuevo locus.

Material y métodos: Hemos estudiado el caso índice y dos hermanos con un protocolo estandarizado (exploración neurológica, escala SARA, neurografía, neuroimagen, potenciales evocados, estimulación magnética transcranial y registro óculo-gráfico). Hemos efectuado seguimiento durante 7 años. Hemos investigado otros 53 miembros de la familia, hemos explorado y obtenido ADN de 31 y hemos realizado análisis de ligamiento en 13.

Resultados: La enfermedad se inicia en la edad media con caídas y/o disartria y tiene un curso clínico variable con ataxia progresiva. La exploración inicial muestra anomalías de los movimientos sacádicos y de seguimiento oculares. Dichas anomalías se han detectado en miembros de la cuarta generación. No hemos detectado neuropatía, retinopatía, crisis epilépticas, deterioro cognitivo, síntomas psiquiátricos, signos extrapiramidales ni piramidales. La neuroimagen ha mostrado atrofia difusa de cerebelo. El registro ocular confirma los hallazgos clínicos. Los estudios genéticos descartaron las mutaciones conocidas para las SCAs dominantes, DRPLA y FRDA. Se ha identificado ligamiento de la enfermedad al cromosoma 1p31-p34 (LOD score, $z = 2, 03$).

Conclusiones: Describimos una familia con ataxia autosómica dominante tardía de gravedad variable ligada al locus 1p31-p34. Las anomalías oculares podrían constituir un signo pre-sintomático, sin embargo esta hipótesis solo puede confirmarse cuando el gen esté identificado.

XANTOMATOSIS CEREBRO-TENDINOSA SIN XANTOMAS TENDINOSOS NI CEREBRALES

E. Cortijo García¹, M. Pedraza Hueso¹, P. Mulero Carrillo¹, S. Herrero Velázquez¹, C. Magdalena Atea¹, M.L. Peñas Martínez², A.I. Calleja Sanz¹, E. Rojo Martínez¹, C. Pérez Cerdá³, R. Fernández Herranz¹ y D. Campos Blanco¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Concha. ³Centro diagnóstico de enfermedades moleculares (CEDEM). UAM.

Objetivos: La xantomatosis cerebrotendinosa (XCT) es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva causada por déficit del enzima mitocondrial 27-hidroxilasa (CYP27), cuyo gen se localiza en el cromosoma 2, produciendo acúmulo de colestanol y colesterol en diversos tejidos. Clínicamente aparecen: xantomas tendinosos, cataratas juveniles y disfunción neurológica progresiva. Presentamos los casos de 2 hermanos diagnosticados de XCT.

Material y métodos: Varón de 33 años con leve alteración cognitiva y neuropsiquiátrica desde la infancia, comienza a los 22 con un cuadro progresivo de paraparesia con piramidismo, polineuropatía sensitivo-motora y cataratas. Hermana de 29 años con cuadros de diarreas en la adolescencia, cataratas en edad joven, trastornos conductuales y del estado de ánimo, y signos de piramidismo en la exploración. Ninguno presentaba xantomas tendinosos.

Resultados: El estudio bioquímico del primer paciente, mostró aumento de colestanol en suero, la RM cráneo-cérvido-dorsal fue normal y el estudio neurofisiológico mostró polineuropatía mixta de tipo desmielinizante. Ante la sospecha de XCT, se realizó estudio bioquímico de la hermana, identificando niveles elevados de colestanol, y se solicitó estudio genético de ambos. El diagnóstico fue confirmado al detectarse que ambos eran heterocigotos compuestos de dos mutaciones (R127W/ R395C). El tratamiento con ácido quenodesoxicólico frenó la evolución de la enfermedad, con leve mejoría en el varón y normalización del colestanol en sangre.

Conclusiones: En ocasiones, la XCT no se presenta con los síntomas típicos. Se debe pensar en ella, en pacientes jóvenes con piramidismo, historia de cataratas, diarreas en la infancia y clínica de alteración cognitiva o alteraciones psiquiátricas o neuropsicológicas.

ENSAYOS CLÍNICOS EN ATAXIA DE FRIEDREICH: EXPERIENCIA DE UNA UNIDAD DE REFERENCIA

I. Sanz Gallego¹, J. Arpa Gutiérrez¹, J. Oliva Navarro¹,
F.J. Rodríguez de Rivera¹, S.I. Pascual Pascual²,
F. Domínguez Melcón³, M. Moreno Yangüela³ y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuropediatría; ³Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Hasta ahora, exceptuando idebenona y los tratamientos sintomáticos, se carece de terapias que puedan ser indicadas rutinariamente en la FRDA. Presentamos nuestra experiencia en relación con las terapias emergentes.

Material y métodos: Durante 2003-2011 hemos venido desarrollando 6 estudios farmacológicos en la FRDA, 5 abiertos y 1 doble ciego controlado con placebo, en los que han participado 87 pacientes con diagnóstico genético de FRDA. Edades: entre 11 y 61 años; 38 hombres y 49 mujeres. Duración: 6-40 meses. Evaluación neurológica (escalas): ICARS en 2 estudios, SARA en 3 e ICARS + FARS en 1. Evaluación cardiológica: ecocardiografía. Dosis: idebenona 10-20 mg/kg/día, riboflavina 10-15 mg/kg/día, darbepoetina 150 µg/2-3 semanas, deferiprona entre 500 y 3.000 mg/día e IGF-1 50 µg/kg/2 veces al día.

Resultados: Idebenona y deferiprona producen una disminución significativa del índice de masa miocárdica, tanto de forma aislada como asociada. Sin embargo, idebenona, riboflavina, deferiprona o darbepoetina no producen beneficio neurológico claro en la FRDA, aunque podría aceptarse cierta reducción de la tasa de empeoramiento medio anual neurológico con estos fármacos. Con IGF-1 se observó tendencia a la mejoría en cinco casos tratados durante 6,4 ± 2,19 meses.

Conclusiones: Sugerimos que los pacientes con FRDA sean tratados con idebenona y/ o deferiprona porque pueden reducir la hipertrofia miocárdica. Idebenona es bien tolerada, incluso a altas dosis. Se necesitan más estudios para valorar los tratamientos con quelantes del hierro, darbepoetina e IGF-1.

EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON IGF-1 DE PACIENTES CON ATAXIAS CEREBELOSAS HEREDITARIAS AUTOSÓMICAS DOMINANTES

I. Sanz Gallego¹, J. Arpa Gutiérrez¹, I. Torres Alemán²
y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.
²Laboratorio de Neuroendocrinología. Instituto Cajal (CSIC).

Objetivos: Existe evidencia del potencial terapéutico del IGF-1 en modelos animales. Nuestro objetivo es evaluar la eficacia del Tratamiento con IGF-1 en pacientes con ataxias hereditarias autosómicas dominantes (ADCA).

Material y métodos: Estudio abierto con seguimiento de entre 4 meses y 2 años de pacientes con ADCA genéticamente confirmadas. Se han incluido 25 pacientes con edad media de 48,7 años (DE 14), 17 varones. 17 con SCA3, 1 con SCA6 y 7 con SCA7. Todos los pacientes han sido tratados con 50 µg/Kg de IGF-1 (Increlex, Ipsen Pharma, S.A.) cada 12 horas todos los días (subcutáneo). Los pacientes han sido evaluados cada 4 meses mediante la escala SARA y análisis de sangre para medir niveles de IGF-1.

Resultados: Puntuación en la escala SARA media basal de 13,12 puntos (DE 5,6). Los niveles de IGF-1 en plasma eran compatibles con un buen cumplimiento terapéutico. Durante los 8 primeros meses de seguimiento se observa una mejoría en la escala SARA en el conjunto de pacientes ($Z = -2,7$; $p < 0,05$) y de forma aislada en los pacientes con SCA3 ($Z = -3,2$; $p < 0,05$). Posteriormente se mantiene una tendencia global hacia la mejoría. Un paciente fue retirado del estudio por hipoglucemia y otro falleció por causa no relacionada con la medicación.

Conclusiones: El IGF-1 produce una mejoría clínica en pacientes con ADCA durante los primeros 8 meses de tratamiento y especialmente en el grupo de pacientes con SCA3 ($p < 0,05$), con posterior enlentecimiento del curso clínico. En pacientes con SCA7 se observa un enlentecimiento clínico.

DESCRIPCIÓN DE NUEVAS VARIANTES GENÉTICAS EN BSCL2 EN PACIENTES ESPAÑOLES

M.J. Sobrido Gómez¹, S. Piñeiro Hermida², P. Blanco Arias¹,
J. Pardo Fernández³, A. Ordóñez Ugalde⁴, J.M. Prieto González³,
S.I. Pascual Pascual⁵, I. Sanz Gallego⁵, C. Pérez Sousa⁶,
J. Molano Mateos⁷, A. Carracedo Álvarez² y B. Quintáns Castro⁸

¹Servicio de Neurogenética. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. ²Grupo de Medicina Xenómica. Universidad de Santiago de Compostela. ³Servicio de Neurología; ⁴Servicio de Neurogenética. Hospital Clínico de Santiago. ⁵Servicio de Genética. Instituto de Biología Molecular e Celular. Porto. ⁶Servicio de Neurología; ⁷Bioquímica. Unidad de Genética Molecular. Hospital Universitario La Paz. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de A Coruña.

Objetivos: Mutaciones recesivas en seipina/BSCL2 causan lipodistrofia de Berardinelli-Seip. Mutaciones dominantes se asocian con trastornos neurológicos como síndrome de Silver (SS), paraparesia espástica hereditaria (PE-SPG17), neuropatía motora distal (dHNM) y Charcot-Marie-Tooth tipo 2 (CMT2). Las mutaciones p.N88S y p.S90L en el sitio de glicosilación son las únicas identificadas hasta ahora en seipinopatías neurológicas, pero el análisis se ha limitado generalmente a la isoforma corta. **Objetivo:** analizar la contribución de BSCL2 en casos españoles de paraparesia y neuropatía motora.

Material y métodos: Secuenciación de toda la región codificante de la isoforma larga de BSCL2 (NM_001130702.1; NP_001124174.1). Se estudiaron: a) 191 familias con PE sin mutaciones en espastina y atlastina; b) 11 familias con neuropatía periférica y signos piramidales sin mutaciones en otros genes CMT. Las alteraciones identificadas se chequearon en 180 controles.

Resultados: Dos familias con la mutación p.N152S y una familia con p.S154L (p.N88S y p.S90L en la isoforma corta) mostró espectro de manifestaciones desde PE, dHNM y CMT2 con y sin signos piramidales. Se detectaron doce nuevas variantes de secuencia: una en 5'UTR, ocho missense, una delección in-frame y dos intrónicas).

Conclusiones: Mutaciones en seipina son responsables de alrededor del 0,5% de PE y del 18% de neuropatías motoras con piramidismo en nuestra serie. Es habitual la expresión variable, lo que dificulta la sospecha diagnóstica. El papel de isoformas de BSCL2 en el sistema nervioso, así como el efecto de variantes de secuencia en las neuronas motoras precisa más estudios. FINANCIACIÓN: FIS PS09/01830

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LOS EFECTOS DEL TRATAMIENTO CON IDEBENONA A DOSIS BAJAS EN EL ECOCARDIOGRAMA EN LA ATAXIA DE FRIEDREICH

D. Genís Batlle¹, M.J. Pérez Ayuso², M. Fuertes²
y L. Ramió i Torrentà³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cardiología; ³Neurología. Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta.

Objetivos: Estudiar retrospectivamente el efecto del tratamiento con idebenona a dosis bajas (5 mg/kg/día) sobre el ecocardiograma de pacientes con ataxia de Friedreich.

Material y métodos: Pacientes incluidos: todos los pacientes con ataxia de Friedreich que han comenzado el tratamiento con idebe-

nona en nuestro centro y han seguido este correctamente a la dosis indicada de 5 mg/kg/día por más de un año de tratamiento. Ecocardiograma previo al tratamiento con idebenona y control anual. Estudio estadístico: se comparan los parámetros entre el primer ECO cardiograma previo al tratamiento y el último efectuado siempre con un mínimo de un año de tratamiento entre ellos.

Resultados: 10 pacientes. Edad (media) 32,5a (19-69); tiempo evolución 15,6a (5-54); tiempo de toma de idebenone 9,8a (4-46). Discapacidad: 9/10 en silla de ruedas. Estadística resultados ecocardiograma: parámetros estándar. Sin diferencias significativas: diámetro sistólico y diastólico de ventrículo izquierdo, diámetro aurícula izquierda, fracción de acortamiento. Diferencias significativas: disminución de grosor del septum interventricular, grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo, masa ventricular izquierda. Aumento de la fracción de eyección Teicholz 6 pacientes tienen miocardiopatía. Tres han caído en fibrilación auricular y siguen tratamiento anticoagulante.

Conclusiones: La idebenona a dosis bajas puede reducir significativamente los parámetros cardíacos relacionados con la miocardiopatía hipertrófica de la ataxia de Friedreich. Probablemente no impide la progresión a largo plazo de la miocardiopatía. Aunque este dato ha sido ya descrito, algunos autores cuestionan su eficacia sobre la miocardiopatía. Creemos que los datos aportados demuestran claramente este beneficio.

ECOGENICIDAD DE LA SUSTANCIA NEGRA EN LAS ATAXIAS HEREDITARIAS: ESTUDIO CASO-CONTROL

R. Cazorla García, I. Sanz Gallego, P. Martínez Sánchez, E. Correas Callero, M. Magdalena del Río y F.J. Arpa Gutiérrez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: La hiperecogenicidad de la sustancia negra (SN) mesencefálica es fiable como diagnóstico de la enfermedad de Parkinson idiopática, pero se desconoce su valor en el diagnóstico de las ataxias hereditarias. **Objetivo:** analizar si la SN presenta mayor área de ecogenicidad (aSN) en ataxias hereditarias y, además, si este incremento es mayor en ataxias con parkinsonismo (SCA3).

Material y métodos: Estudio caso-control (1:1) prospectivo de pacientes con SCA3, SCA6, SCA7 y ataxia de Friedreich atendidos en una Unidad de Ataxias (casos) y controles sanos pareados por edad y sexo. A todos los sujetos se les realizó una ecografía en modo B transcraneal por ventana transtemporal, visualizando la sustancia negra en el plano axial, obteniendo imágenes de ambos lados. El explorador era ajeno a los detalles clínicos de los sujetos. Las imágenes se exportaron en formato digital y se encriptaron. Dos neurólogos determinaron por separado el aSN y en los casos discrepantes, llegaron a un consenso.

Resultados: Se incluyeron 19 pacientes (SCA3:11, SC6:1, SCA7:3, Friedreich: 5) y 19 controles. Las ataxias presentaron mayor aSN que los controles (mediana 0,36 vs 0,12 cm² en lado derecho, p = 0,006; y 0,26 vs 0,12 en lado izquierdo, p = 0,036). Sólo la SCA3 presentó una menor aSN (0,28 vs 0,12 derecho, p = 0,028 y 0,31 vs 0,12 izquierdo, p = 0,013) respecto a los controles.

Conclusiones: El aSN medida con ecografía está incrementada en las ataxias hereditarias, siendo la SCA3 la única que presenta una diferencia significativa respecto a los controles.

Cefaleas I

LA MIGRAÑA MUCHO MÁS QUE UNA CEFALEA. RESULTADOS DEL ESTUDIO SAM (SÍNTOMAS ASOCIADOS A LA MIGRAÑA)

J. Porta Etessam¹, V. Mateos Marcos² y P. Pozo Rosich³

¹*Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.* ²*Servicio de Neurología. Centro Médico de Asturias.* ³*Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.*

Objetivos: Analizar las características clínicas de la migraña, evaluando: espectro clínico, desencadenantes, síntomas asociados, discapacidad y comorbilidad.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo, multicéntrico, con registro por el paciente de información de las crisis mediante un "Diario-de-Migraña". Se recogen 307 casos con edad media de 37,5 (16-67) años, relación hombre-mujer: 3:1. 79% migraña sin aura y 21% con aura. Frecuencia 4,5 crisis/mes, tº evolución 14,5 años.

Resultados: Se obtuvieron datos relacionados con la intensidad, localización y duración de la cefalea. Se encontraron 17 síntomas asociados a la migraña diferenciados entre los que destacan en un 70% de pacientes la fotofobia, sonofobia y náuseas; en un 30% inestabilidad, vómitos y cambio de personalidad, en un 20% alodinia, trastornos de la alimentación y osmofobia; y en menor porcentaje: diarrea, vértigo, disgeusia, acúfenos o pérdida de conocimiento. Como comorbilidad, destaca la ansiedad (12,1%). Entre los desencadenantes más frecuentes fueron el estrés: 68,9%, falta de sueño 50% y menstruación 40,7%, los alientos solo parecen en un 18%.

Conclusiones: La migraña es una patología compleja en la que en su espectro clínico podemos observar diversidad de síntomas que son el reflejo de su fisiopatología. El estudio tiene especial validez por la presencia de una recogida de datos con un diario de migraña. Los resultados de este estudio observacional nos permiten confirmar la presencia además de una importante discapacidad en estos pacientes y que puede estar en relación con la intensidad de la cefalea y con la presencia de otros síntomas acompañantes.

CEFALEA PRIMARIA PUNZANTE: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE UNA SERIE HOSPITALARIA DE 59 PACIENTES

M.I. Pedraza Hueso, A.L. Guerrero Peral, P. Mulero Carrillo, S. Herrero Velázquez, E. Cortijo García, C.M. Atea, M. Ruiz Piñero, J. Marco Llorente, N. Fernández Buey, A. Fraile Pereda y R. Fernández Herranz

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La cefalea primaria punzante (CPP) se define por episodios breves de dolor, de frecuencia variable, generalmente en territorio de la primera rama del trigémino. Estudios de base poblacional han mostrado que es frecuente pero, por su habitual escasa repercusión funcional, los pacientes rara vez consultan. Pretendemos evaluar las características de una serie consecutiva de pacientes atendidos en una consulta monográfica de cefaleas (CMC) en un hospital terciario.

Material y métodos: Analizamos prospectivamente los casos de CPP (enero 2008-junio 2011), sus características demográficas y clínicas, asociación con otras cefaleas, influencia de la CPP en la derivación a la CMC, y necesidad de tratamiento profiláctico.

Resultados: 59 pacientes (46 mujeres, 13 varones) diagnosticados de CPP sobre 1.400 casos atendidos (4,2%). Edad al inicio 34 ±

17,1 (rango: 8-72). 44 casos (74,6%) presentaban otras cefaleas, principalmente migraña; entre ellos, sólo en 7 (15,9%) la derivación se debió a la CPP. Las punzadas eran bilaterales en 43 (72,9%) casos y difusas en 20 (33,9%). Intensidad de $6,8 \pm 1,6$ (3-9) en escala analógica. 45 pacientes (76,3%) las referían de duración inferior a 5 segundos. 25 casos (42,3%) recibieron algún preventivo para su cefalea asociada y en 13 (22%) indometacina para su CPP, generalmente con buena respuesta.

Conclusiones: La CPP es una entidad frecuente en una CMC, si bien asociada a otras cefaleas, y constituyendo rara vez el motivo de consulta. La misma se debe más al temor a organicidad subyacente que a la intensidad o frecuencia de las punzadas.

MÁS CASOS DE MIGRAÑA ESPASMÓDICA

R. Barahona Hernando, S. Muñoz Castrillo, A. Marcos de Vega, M.L. Cuadrado Pérez, A. Guerrero Sola, J. Casas Limón, C. Ordas Bandera, J. Matías-Guiu Antem, S.M. García Ptacek y J. Porta Etesam

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El espectro clínico de la migraña es amplio. Se han publicado dos casos de crisis asociadas a espasmo hemifacial.

Material y métodos: Describir tres nuevos casos de migraña con espasmo hemifacial.

Resultados: Caso 1: mujer de 31 años con migraña con aura desde los 23. Ocasionalmente acompañan al dolor hemicraneal contracciones involuntarias de la musculatura facial ipsilateral. Tanto el dolor como los síntomas motores ceden con sumatriptán. EMG sin signos de lesión del nervio facial. EEG, RM y angio-RM normales. Caso 2: varón de 36 años con historia de 3 años de migraña con aura. Presenta cefalea de inicio brusco, precedida de aura visual. Asocia discreto borramiento del surco nasogeniano y contracciones involuntarias y arrítmicas en la musculatura hemifacial derecha. En el EMG se demuestra espasmo hemifacial derecho. En el "blink reflex" (BR) hay signos de afectación del facial derecho. EEG, RM y angio-RM normales. La cefalea cede en 4 horas y el espasmo se mantiene a la semana. Caso 3: varón de 31 años con migraña crónica. Experimenta cefalea súbita precedida de aura visual y posteriormente contracciones involuntarias en hemicara izquierda. TC craneal normal. El EMG muestra actividad muscular persistente en orbicular del párpado izquierdo y clonías tras el BR. El dolor se limita en 4 horas y posteriormente desaparecen las clonías faciales.

Conclusiones: La migraña puede asociarse a espasmo hemifacial. Durante las crisis de migraña, los impulsos nociceptivos podrían sensibilizar las neuronas del núcleo caudal del trigémino y potenciar determinados reflejos trigeminofaciales. Estos fenómenos podrían justificar la aparición de movimientos faciales involuntarios

UNA COMPARACIÓN CLÍNICA DE LA MIGRAÑA SEGÚN LOS DÍAS DE DOLOR MENSUALES SUFRIDOS PLANTEA DUDAS SOBRE LA CLASIFICACIÓN DE LA IHS

P. Pozo Rosich¹, J. Fernández Morales², M. Quintana Luque³ y J. Álvarez Sabin³

¹Neurología. Grupo de Investigación en Cefalea y Dolor Neurológico. Institut de Recerca. UAB; ²Grupo de Investigación en Cefaleas y Dolor Neurológico. Institut de Recerca. UAB; ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Realizar una comparación clínica de la migraña según los días de dolor mensuales sufridos.

Material y métodos: La migraña se clasifica en episódica (ME) y crónica (MC) según la IHS. 1.109 pacientes analizados se dividen en

3 grupos: migraña episódica baja frecuencia (MEB: 0-9 días migraña/mes); migraña episódica alta frecuencia (MEA: 10-14 días migraña/mes); migraña crónica (MC > 15 días/mes). Se comparan las características clínicas (sociodemográficas, enfermedades comórbidas, frecuencia, tratamientos, escalas: HIT-6, MIDAS, STAI, BDI) primero mediante análisis univariante y posteriormente utilizando un modelo de regresión logística.

Resultados: No hay diferencias, a excepción de duración y frecuencia de las crisis, entre MEA-MC. Sin embargo, entre MEB-MEA y MEB-MEC sí que se hallan diferencias tras un análisis de regresión logística. Entre MEB-MEA se observan tres factores de riesgo asociados de forma independiente con MEA: abuso de medicación [OR = 19,21; IC (5,50-67,05); p < 0,001], puntuación en escala MIDAS [OR = 1,47; IC (1,24-1,74); p < 0,001] y dolor compresivo [OR = 1,77; IC (1,21-2,59); p < 0,05]. Entre MEB-MC se observan tres factores de riesgo asociados de forma independiente con MC: abuso de medicación [OR = 20,74; IC(3,07-140,23); p < 0,05], puntuación en escala BDI-II [OR = 1,77; IC (1,24-2,54) ;p < 0,05] y EVV [OR = 1,48; IC (1,02-2,14); p < 0,05].

Conclusiones: La MC se define por sufrir > 15 días de migraña/mes. Esta clasificación es arbitraria. Este estudio demuestra que clínicamente no existen diferencias entre la MC y la MEA. Sin embargo, sí existen diferencias entre la MEB y la MEA/MC. Esto plantea dudas sobre a partir de cuántos días al mes se debería considerar a un paciente como crónico.

SEGUIMIENTO DE LAS CRISIS DE MIGRAÑA MEDIANTE CALENDARIO COMO HERRAMIENTA ÚTIL PARA SU CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO

N. Mas Sala¹, J. Fernández Morales², J. Álvarez Sabin³ y P. Pozo Rosich¹

¹Neurología. Grupo de Investigación en Cefaleas y Dolor Neurológico. Institut de Recerca; ²Grupo de Investigación en Cefaleas y Dolor Neurológico. Institut de Recerca. UAB; ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Realizar un seguimiento anual mediante un calendario de la frecuencia de las crisis de migraña analizando el cumplimiento trimestralmente y la evolución entre el diagnóstico inicial y el final.

Material y métodos: Se entregaron 1.087 calendarios, solicitando envíos trimestrales, a pacientes diagnosticados de migraña, incluidos en un estudio genético. Se establecieron cuatro diagnósticos: migraña con aura (MA), migraña sin aura (MO), migraña crónica (MC) y migraña episódica (ME). Se solicitó que registraran la frecuencia, intensidad y duración de cefalea, el aura, la menstruación, el uso de anticonceptivos y otros tratamientos preventivos y de la crisis.

Resultados: Un 49% de los pacientes envió el calendario, siendo el cumplimiento > 6 meses en un 29%. En un 31%, se observó una evolución en el diagnóstico inicial, de estos aproximadamente un 66% habían registrado > 6 meses. Destaca que un 57% pasó de MC a ME, de estos un 42% relacionándose a intervención terapéutica. Un 38% pasó de MA a MO, en un 50% por una reducción en la frecuencia de aura (considerando MO como una frecuencia de aura < 1/3) y en el resto por ausencia de anotaciones.

Conclusiones: La migraña es dinámica. El seguimiento con calendario, aunque presentando limitaciones por la complejidad, falta de comprensión o interés del paciente, sigue siendo la herramienta recomendable para confirmar el diagnóstico inicial y controlar la evolución. Queda por definir cuando son los momentos ideales para revalorar el diagnóstico y que porcentaje de pacientes oscila entre grupos diagnósticos y debe ser seguido con más frecuencia.

UTILIDAD DE INFILTRACIONES PERICRANEALES EN PACIENTES CON NEURALGIA DE ARNOLD, CEFALEA CERVICOGÉNICA Y OTROS TIPOS DE CEFALEA

J. González Menacho¹, G. Vives Masdeu², P. Sahún Gómez², A. Córdoba Castro², S. González Menacho³, J.M. Olivé Plana³ y A. Castro Salomó²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Unitat de Patologia General. Departament de Medicina i Cirurgia; ³Servicio de Neurología. Unitat de Patologia General. Departament de Medicina i Cirurgia. Hospital Universitari Sant Joan de Reus.

Objetivos: Analizar la eficacia y seguridad de infiltración pericraneal subcutánea (IPS) con mepivacaína y betametasona en una serie de pacientes con distintos tipos de cefalea.

Material y métodos: Estudio prospectivo, serie de pacientes consecutivos atendidos por cefalea. Se codificaron variables demográficas, diagnóstico inicial (ICHD), tiempo de evolución, frecuencia y lateralidad, y efecto de IP sobre cefalea y efectos adversos. Método IPS: jeringa de insulina; volumen inyección 0,5-1,0 ml (1,0-1,7 mg de mepivacaína + 1,0-1,2 mg de betametasona). Se recogió en las visitas sucesivas la latencia entre IP y mejoría o desaparición del dolor y la duración del efecto.

Resultados: IPS practicadas: 71 en 69 pacientes, edad 38,2 a (16-80 a); 11,3% hombres. Duración cefalea hasta primera visita: 39,9 meses (0,5-360); (continua 5,4%, diaria 55,4%, frecuente 26,8%). Diagnósticos iniciales: neuralgia de Arnold 43,7%, cefalea cervicogénica 43,7%, otras 12,6%. El 8,4% no acudió a controles tras IPS. Mejoría significativa en 79,7% (80,6% en neuralgia de Arnold, 51,6% en cervicogénica, 66,7% en otras cefaleas); abolición de la cefalea en 66,7% del total. De los casos en los que hubo seguimiento, mejoría significativa en 84,6% y absoluta en 71,9%. Latencia media hasta mejoría 2,9 días (0-15), duración 2,9 meses (0,5-9,3). Efecto adverso más frecuente: dolor local (7,9%).

Conclusiones: La IP con mepivacaína+betametasona es una herramienta útil en el diagnóstico -permitiendo confirmarlo o excluirlo- y tratamiento de diversos tipos de cefalea, con efectos adversos poco relevantes.

PERCEPCIÓN DE LOS RESIDENTES DE NEUROLOGÍA DE LA FIABILIDAD DE SU EXPLORACIÓN CRANEAL Y DE FONDO DE OJO EN PACIENTES CON CEFALEA

J. González Menacho¹, M. Huerta Villanueva², P. Pozo Rosich³ y D. Ezpeleta Echávarri⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Sant Joan de Reus.

²Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ⁴Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Analizar la percepción de la fiabilidad de la exploración (PFEx) de los residentes en pacientes con cefalea, y el efecto de un taller práctico sobre dicha percepción.

Material y métodos: Obtención datos: encuesta anónima a residentes de neurología (primer a cuarto año) durante curso nacional de cefalea para residentes en neurología (2011). Los residentes puntuaron (0 = peor, 10 = mejor) su propia PFEx de: fondo de ojo (FO), nervio de Arnold (NA), seno frontal (SF), seno maxilar (SM), tróclea de IV par craneal (T4P), y arteria temporal (AT). Posteriormente asistieron a taller práctico de exploración y palpación cefálica (vídeos comentados sobre pacientes y voluntarios). Inmediatamente después puntuaron su nueva PFEx con el mismo baremo.

Resultados: Respondieron la encuesta los 54 MIR que asistieron al taller (5 r1, 16 r2, 22 r3, 11 r4). PFEx basal: FO 4,8 ± 2,4; NA 3,0 ± 3,0; SF 6,3 ± 2,1; SM 6,2 ± 2,1; T4P 4,1 ± 3,1; AT 6,9 ± 1,6; post-taller: FO 4,9 ± 2,3; NA 7,5 ± 1,72; SF 7,7 ± 1,4; SM 7,6 ± 1,9; T4P 7,0 ± 2,0; AT 7,5 ± 1,6. Incremento medio en PFEx pre-post taller:

FO 5,4%; NA 136,5%; SF 51,4%; SM 46,0%; T4P 62,5%; AT 16,0%. La PFEx-FO basal aumenta con los años de residencia, pero no entre los residentes de 2º-4º año para el resto de ítems.

Conclusiones: Los residentes de neurología perciben una pobre formación en la exploración de fondo de ojo y palpación cefálica, que mejora mediante talleres dirigidos con material audiovisual.

HEMICRÁNEA CONTINUA: DIFICULTADES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS EN UNA SERIE DE 30 PACIENTES

E. Cortijo García, A.L. Guerrero Peral, S. Herrero Velázquez, P. Mulero Carrillo, C. Magdalena Atea, M. Pedraza Hueso, C. Cruz Rodríguez, E. Rojo Martínez, D. Campos Blanco, N. Tellez Lara y R. Fernández Herranz

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La hemicránea continua (HC) se caracteriza por un dolor unilateral continuo con exacerbaciones frecuentemente asociadas a síntomas autonómicos. Es probablemente poco conocida e infradiagnosticada. Su diagnóstico requiere respuesta a indometacina, fármaco no siempre bien tolerado, necesitándose en ocasiones alternativas terapéuticas.

Material y métodos: Evaluamos prospectivamente los diagnósticos de HC en una consulta de cefaleas de un hospital terciario (enero 2008-junio 2011). Consideramos características demográficas y clínicas, tiempo desde el inicio al diagnóstico, tolerancia a indometacina y alternativas terapéuticas propuestas.

Resultados: 30 pacientes (21 mujeres, 9 varones) con HC atendidos sobre un total de 1.400 casos (2,1%). Edad al inicio 42 ± 19,1 años (rango: 7-74). Latencia hasta el diagnóstico 91,9 ± 117,4 meses (3-390). Intensidad dolor basal 5,2 ± 1,3 (3-8) y exacerbaciones 8,4 ± 1,2 (5-10) en escala analógica. 8 casos (26,6%) no presentaron síntomas autonómicos. Todos respondieron a indometacina pero la tolerancia no fue óptima en 19 casos (63,3%), sufriendo 9 pacientes (47,3%) dispepsia, 5 (26,3%) vértigos, 1 (5,2%) hipotensión, y 3 (15,6%) combinación de efectos adversos. En 11 de los casos con mala tolerancia a indometacina, y demostrada sensibilidad a la palpación, se llevó a cabo bloqueo anestésico de nervio supraorbitario y/o occipital mayor ipsilaterales con respuesta al menos parcial.

Conclusiones: La HC no es un diagnóstico infrecuente en una consulta de cefaleas. Es necesario aumentar su conocimiento para evitar el retraso diagnóstico visto en nuestra serie. Los bloqueos anestésicos son una opción terapéutica cuando la indometacina no es bien tolerada.

CEFALIA EN TRUENO: UN RETO EN LA URGENCIA DE NEUROLOGÍA. ESTUDIO PROSPECTIVO DE 20 CASOS

L. Gómez Vicente, S. García Ptacek, C. Valencia Sánchez, B. Parejo Carbonell, A. Marcos de Vega y J. Porta Etessam

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La cefalea en trueno (CT) es una cefalea intensa, explosiva, de instauración brusca, alcanzando su máxima intensidad en pocos segundos. Puede relacionarse con patología cerebrovascular grave. El objetivo de este estudio es describir el diagnóstico final de una serie de 20 pacientes que acudieron a la urgencia por cefalea explosiva.

Material y métodos: Estudio prospectivo durante 8 meses en pacientes que acudían a urgencias por cefalea explosiva evaluados por el servicio de Neurología. Se realizó evaluación neurológica, TAC craneal, seguido de punción lumbar, RM encefálica y angiografía en los casos pertinentes.

Resultados: Se incluyeron 20 pacientes (10H:10M) diagnosticados en urgencias de cefalea explosiva. La edad media fue de 48,6 años.

En 10 de los casos se objetivó patología cerebrovascular (8 hemorragias subaracnoideas, una trombosis de senos cerebrales y una hemorragia secundaria a malformación arteriovenosa). El 25% fueron diagnosticados de cefalea primaria: 3 casos de CT primaria, una cefalea tusígena y otra asociada a actividad sexual. Un 15% presentó un síndrome de vasoespasmio cerebral reversible (SVCR), con un caso de vasculitis benigna del SNC. En uno de los pacientes el cuadro correspondía a una variante migrañosa y otro fue finalmente diagnosticado de meningitis linfocitaria.

Conclusiones: Aunque la causa más frecuente de CT es la hemorragia subaracnoidea en el diagnóstico diferencial se deben incluir otras entidades graves como la trombosis de senos cerebrales. Cuadros englobados bajo el SVCR son probablemente más frecuentes y pueden estar infradiagnosticados. En urgencias se debe hacer una evaluación rápida del paciente ampliando el diagnóstico diferencial a otras entidades clínicas.

HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL ESPONTÁNEA: ESTUDIO DESCRIPTIVO

J. Matías-Guiu Antem, B. Abarrategui Yagüe, J. Casas Limón, R. Barahona HernandoOrdas, C. Bandera, M. Fernández Matarrubia y J. Porta Etesam

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Investigar las características clínicas, epidemiológicas y radiológicas del síndrome de hipotensión intracraneal espontánea, así como medidas terapéuticas aplicadas y pronóstico.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con el diagnóstico de hipotensión intracraneal espontánea atendidos en la Unidad de Cefaleas y Planta de Hospitalización de un hospital terciario durante los años 2007-2010. Se analizaron datos demográficos, antecedentes médicos, características clínicas, pruebas complementarias, evolución y tratamientos recibidos.

Resultados: 7 pacientes fueron diagnosticados según criterios de IHS, 5 de ellos mujeres. La edad media fue de $39,5 \pm 8$ años. Todos presentaron cefalea de inicio agudo, explosivo en uno de ellos, asociada a otros síntomas entre los que destacan mareo, náuseas, vómitos y rigidez cervical. La sintomatología se desencadenaba o intensificaba con la bipedestación. Dos de ellos cursaron con afectación del VI nervio craneal (uni o bilateral). 5 fueron diagnosticados por resonancia magnética (RM), y dos mediante medición de presión de salida del líquido cefalorraquídeo. Todos presentaron resolución de la sintomatología tras un intervalo entre 2 semanas y 2 meses desde el inicio con tratamiento postural y farmacológico, con una recurrencia en uno de los casos.

Conclusiones: La cefalea aguda ortostática de reciente comienzo en adultos en edad media sin otros antecedentes sugiere la posibilidad de hipotensión intracraneal espontánea. El realce de paquimeninges en RM suele confirmar el diagnóstico, sin asociarse este hallazgo de forma inequívoca a una mejor evolución. El pronóstico habitual es hacia la recuperación en el plazo de unas semanas con tratamiento conservador.

Cefaleas II

CORREO ELECTRÓNICO COMO HERRAMIENTA DE COMUNICACIÓN ENTRE NEUROLOGÍA Y ATENCIÓN PRIMARIA: EXPERIENCIA EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE CEFALÉAS

A.L. Guerrero Peral¹, J. Posadas Alonso², P. de la Torre Pardo³, L. Bautista García¹, S. Herrero Velázquez¹ y R. Fernández Herranz¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Subdirección Médica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ³Servicio de Coordinación de Equipos. Gerencia de Atención Primaria Valladolid Este.

Objetivos: El Médico de Atención Primaria (MAP) puede requerir consultar al neurólogo sobre la adecuación de una posible derivación a Neurología o acerca de situaciones surgidas tras la atención y alta en especializada o en el intervalo entre revisiones en Neurología. Mediante un correo electrónico pretendemos facilitar en una Consulta Monográfica de Cefaleas (CMC) la comunicación entre niveles.

Material y métodos: En octubre de 2009 se puso a disposición de los MAP de nuestra área el correo electrónico de la CMC. Analizamos las características de las consultas efectuadas hasta junio de 2011. Las clasificamos en preguntas sobre la indicación de derivación a la CMC (Grupo 1), sobre circunstancias surgidas en pacientes ya atendidos (Grupo 2), o cuestiones genéricas sobre cefaleas (Grupo 3).

Resultados: En los 20 meses analizados se llevaron a cabo 40 consultas (2 consultas/mes). Se contestaron en $2,6 \pm 4,1$ días (rango: 0-16). Cinco de los MAP que utilizaron la herramienta repitieron. 18 consultas (45%) se encuadraron en el Grupo 1, recomendándose la derivación a la CMC en 13 de ellos (72,2%). 16 (40%) correspondían al Grupo 2 y en 13 de ellas (81,2%), no fue necesaria una cita adicional en la CMC. 6 de las consultas (15%) se englobaron en el Grupo 3.

Conclusiones: El correo electrónico puede mejorar la continuidad asistencial entre niveles en pacientes con cefalea, adecuando las derivaciones a una CMC, optimizando el seguimiento de casos con evolución inesperada, y atendiendo personalmente a las necesidades de formación continuada en cefaleas de los MAP.

TOPIRAMATO ¿ES EL PRIMER FÁRMACO DE ELECCIÓN EN EL TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA MIGRAÑA EPISÓDICA?

M. Gracia Naya¹, M. Huerta Villanueva², C. Ríos Gómez³, S. Sánchez Valiente⁴, M.J. García Gomara⁵, S. Santos Lasaosa⁶, J.A. Mauri Lerda⁶, J. Artal Roy¹ y A.M. Latorre Jiménez⁷

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

²Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans. ³Servicio de Neurología. Hospital de Barbastro. ⁴Servicio de Neurología.

Hospital Royo Villanova. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Ernest Lluch.

⁶Servicio de Neurología. Hospital Clínico de Zaragoza.

⁷Servicio de Neurología. Hospital San Jorge.

Objetivos: Topiramato es el fármaco, con indicación para el tratamiento preventivo de la migraña, autorizado más recientemente en España. Su utilización está condicionada como fármaco de segundo orden, cuando no haya respuesta o no estén indicados los otros fármacos. No obstante en la actualidad es el fármaco más utilizado. Intentamos valorar si con los años transcurridos y la experiencia acumulada se pudiera modificar dicha condición de uso.

Material y métodos: Revisión de los pacientes con migraña episódica que entre los años 2005-2010, fueron tratados por primera vez con uno de los fármacos utilizados para la prevención de la migraña, (betabloqueante, nadolol; antagonista del calcio, flunarizina; neuromodulador, topiramato). Participaron 9 neurólogos en diferentes consultas generales de neurología. Los datos recogidos en

una ficha técnica fueron introducidos en una base de datos y analizadas las diferentes variables.

Resultados: Un total de 411 pacientes, con intención de tratar, cumplieron los criterios: topiramato 184 pacientes, flunarizina 155 y nadolol 72. Porcentaje de reducción de crisis (topiramato 57,3%, flunarizina 55,2%, nadolol 50,4%). Tasa de respondedores: topiramato 70%, flunarizina 69%, nadolol 66%. Porcentaje de abandonos (topiramato 24,4%, flunarizina 17,4% nadolol 15,2%). Efectos adversos (topiramato 59,2%, flunarizina 48,3% nadolol 25%).

Conclusiones: Según estos resultados topiramato, aunque fue el fármaco más utilizado, no sería el fármaco de elección en el tratamiento preventivo de la migraña episódica ya que no ha mostrado mayor efectividad que flunarizina o nadolol, es peor tolerado y produce mayor número de abandonos.

FLUNARIZINA NO ES MENOS EFECTIVA QUE TOPIRAMATO EN LA MIGRAÑA CRÓNICA CON O SIN ABUSO DE FÁRMACOS

M. Gracia Naya¹, M.J. García Gomara², S. Sánchez Valiente³, C. Gómez Ríos⁴, J. Artal Roy¹, J.A. Mauri Llerda⁵, S. Santos Lasaosa⁵ y A.M. Latorre Jiménez⁶

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

²Servicio de Neurología. Hospital Ernest Lluch. ³Servicio de Neurología. Hospital Royo Villanova. ⁴Servicio de Neurología. Hospital de Barbastro. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. ⁶Servicio de Neurología. Hospital San Jorge.

Objetivos: Topiramato ha mostrado ser eficaz en migraña crónica con o sin abuso de fármacos según los criterios recientes de la Clasificación de Cefaleas de la Sociedad Internacional de Cefaleas. Nuestro objetivo es demostrar que flunarizina no es menos efectiva que topiramato en pacientes con migraña crónica con o sin abuso de fármacos.

Material y métodos: Estudio prospectivo, no aleatorizado, comparativo de un grupo de pacientes con migraña crónica con o sin abuso de fármacos tratados con topiramato frente a otro grupo tratado con flunarizina.

Resultados: De una muestra de 976 pacientes con migraña, 483 pacientes con intención de tratar cumplieron criterios de migraña crónica con o sin abuso de fármacos. 255 pacientes fueron tratados con topiramato (mujeres 85%, edad media $38,9 \pm 12,9$) y 228 con flunarizina (mujeres 87%, edad media $43,2 \pm 13,7$). La media de reducción de migrañas con topiramato fue de 54,2% y con flunarizina 57,1% $p < 0,4030$. Media de reducción de días con cefalea con topiramato 52,9% con flunarizina 64,0% $p < 0,0080$. Tasa de respondedores con topiramato 66% con flunarizina 69% $p < 0,5590$. Hubo mayor número de efectos adversos (topiramato 57,7%, flunarizina 41,6% $p < 0,0005$) y abandonos (topiramato 24,8%, flunarizina 10,5%, $p < 0,0001$) en el grupo de topiramato con diferencias significativas.

Conclusiones: En este estudio flunarizina mostró ser tan efectiva como topiramato en el tratamiento de la migraña crónica con o sin abuso de fármacos y fue mejor tolerada.

FACTORES PRONÓSTICOS DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO AMBULATORIO DE CEFALÉA CON ABUSO DE MEDICACIÓN EN CONSULTA DE NEUROLOGÍA GENERAL

M. Huerta Villanueva, A. Martínez Yélamos, M. Jato de Evan, L. González Mera y C. Capdevila Torrent

Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans.

Objetivos: Evaluar factores pronósticos de respuesta al tratamiento ambulatorio de cefalea con abuso de medicación.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de una serie prospectiva de pacientes consecutivos con cefalea con abuso de medicación según criterios diagnósticos IHS-2 revisados en 2006 evaluados por vez primera por esta causa en el Hospital de Viladecans en consulta de Neurología general.

Resultados: Se evaluaron 211 pacientes: 83,4% mujeres, edad media 47,3 (17-80). La cefalea primaria era migraña (transformada) en 134 (63,5%), de tensión en 44 (20,9%) y ambas en 14 (6,7%). Cumplían criterios de abuso de triptanes 12,8%, ergóticos 9%, AINEs 63,5%, analgésicos simples 44,1%, combinaciones fijas de analgésicos 10% y opiáceos 4,3%, con poliabuso 47,5%. El tratamiento sistémico fue supresión y seguimiento próximo en unidad de cefalea con abuso de medicación y además amitriptilina (62,1%), otra profilaxis antimigrañosa (34,6%), ISRS (23,7%), tratamiento cefalea de rebote (34,1%) y posible rescate. Tras 4 meses habían desaparecido cefalea crónica diaria y abuso en 145 (68,7%). Resultaron factores pronósticos de peor respuesta el sexo femenino (V82% vs M65%, $p = 0,048$), consumo de opiáceos (33%, $p = 0,024$), poliabuso (62% vs 76%, $p = 0,044$), y cefalea tensional o mixta (58,6% vs 73,9%, $p = 0,035$).

Conclusiones: En una serie amplia de cefalea con abuso de medicación el pronóstico de respuesta al tratamiento ambulatorio es mejor en pacientes con migraña transformada que con cefalea tensional. Entre los fármacos solo son de mal pronóstico el abuso de opiáceos y el poliabuso.

¿BOCA ARDIENTE O LENGUA INQUIETA? OFRECIENDO UNA POSIBILIDAD TERAPÉUTICA PARA UN SÍNDROME DISCAPACITANTE

J. Porta Etessam¹, A.L. Guerrero Peral², L. Gómez Vicente¹, M.I. Pedraza Hueso², M. Cuadrado Pérez¹, P. Mulero Carrillo², A. Marcos de Vega¹, S. Herrero Velázquez² y B. Parejo Carbonel¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: El síndrome de la boca ardiente (SBA) se define como una sensación quemante en la boca, diaria y persistente, con una mucosa bucal aparentemente normal y habiéndose excluido enfermedades locales y sistémicas. Afecta principalmente a mujeres. Se han sugerido varios mecanismos fisiopatológicos, incluyendo alteraciones de la transmisión dopaminérgica central. Sus posibilidades terapéuticas son escasas y poco eficaces. Presentamos una serie de pacientes de SBA que comparten ciertas características clínicas y la respuesta al tratamiento con un agonista dopaminérgico.

Material y métodos: Analizamos prospectivamente 5 casos de SBA diagnosticados en las consultas de cefaleas de dos hospitales terciarios, así como sus características demográficas y clínicas, y la respuesta al tratamiento

Resultados: 5 mujeres con edad de $53,8 \pm 8,1$ años (rango: 34-72) refieren quemazón bucal de duración variable. En todas el examen neurológico y estudio analítico resultaron normales y la evaluación por un odontólogo o cirujano maxilofacial no evidenció alteración alguna. Las pacientes reseñaban que la molestia aumentaba a lo largo del día y algunas la localizaban sobre todo en la lengua y describían su mejoría al hablar o comer. Todas ellas mejoraron significativamente con pramipexol a una dosis total entre 0,36-1,05 mg.

Conclusiones: Las similitudes entre la descripción clínica de estos casos y el síndrome de piernas inquietas nos hizo proponer el tratamiento con agonista dopaminérgico con buenos resultados. Proponemos tener en consideración en la anamnesis de estos pacientes la variación de los síntomas a lo largo del día y su mejoría con los movimientos linguales de cara a ofrecerles un tratamiento potencialmente eficaz.

CONOCIMIENTO Y FRECUENCIA DE USO DE MÉTODOS DE INFILTRACIONES PERICRANEAL PARA CEFALEA ENTRE MÉDICOS CON EJERCICIO EN CATALUÑA

J. González Menacho¹, M. Huerta Villanueva²,
A. Aceituno González³, N. Mas Sala³, O. Pardina Martínez⁴,
A. Renu Jornet³ y N. Solà Valls³

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Sant Joan de Reus.

²Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Prínceps d'Espanya.

Objetivos: Conocer el grado de conocimiento de los neurólogos sobre los procedimientos de infiltración pericraneal (PIP) en cefalea, así como su frecuencia de uso y percepción de utilidad.

Material y métodos: Obtención de datos mediante cuestionario autoaplicado, anónimo, a médicos asistentes al congreso anual de 2011 de la Societat Catalana de Neurología, con preguntas de respuesta cerrada: años de ejercicio, sexo, ámbito laboral, dedicación específica a cefalea, pacientes con cefalea visitados por semana (PCxS), conocimiento (sí/no) sobre PIP, práctica habitual de PIP (nunca/ocasionalmente/regularmente) y percepción de su utilidad (nula/posible/imprescindible).

Resultados: Participaron 49 asistentes al congreso con $9,6 \pm 10,2$ años de ejercicio (65,3% mujeres, 57,1% residentes MIR). Informaron sobre ámbito laboral 22: uno trabaja en unidad de cefaleas, 16 en hospitales de referencia, 6 en comarcas y 5 en ambulatorios. PCxS: $8,6 \pm 11,7$. El 63,0% declaró conocer los PIP; el 93,6% no los practica nunca, el 2,1% ocasionalmente, y el 4,3% regularmente. La impresión sobre utilidad de PIP es imprescindible para el 8,9%, útil ocasionalmente para el 88,9%, NS/NR el 2,2%. Las PIP fueron utilizadas por neurólogos con PCxS = 40,0 frente a los 5,4 de aquellos que no las utilizaban.

Conclusiones: Entre los neurólogos encuestados, casi dos tercios refieren conocer los PIP. La mayoría los considera potencialmente útiles en el manejo de la cefalea; muy pocos los practican de forma regular, indicando una penetración muy pobre. Estos resultados implican la necesidad de un entrenamiento más específico en PIP para los neurólogos que visitan pacientes con cefalea.

EVALUACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA DE LOS FACTORES PRECIPITANTES DE CRISIS DE MIGRAÑA EN PACIENTES ATENDIDOS EN CONSULTAS DE NEUROLOGÍA (ESTUDIO FACTOR)

V. Mateos Marcos¹, S. Armengol Bertolín², M. García García³,
M.J. Plazas Fernández² y Á.L. Guerrero Peral⁴

¹Servicio de Neurología. Centro Médico de Asturias.

²Departamento Médico. Almirall S.A. ³Servicio de Biometría Clínica. ADKNOMA Health Research S.L. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Estudiar la prevalencia de factores precipitantes de crisis de migraña (FPCM) en las consultas de Neurología de nuestro país.

Material y métodos: Estudio epidemiológico, transversal y multicéntrico, no comparativo, de casos clínicos, con una única evaluación. Los datos se recogieron mediante un cuaderno de recogida de datos (CRD) electrónico. La base de datos incluyó rangos y reglas de coherencia interna, para garantizar un control de calidad de los datos.

Resultados: Participaron en el estudio 163 neurólogos que reclutaron un total de 817 pacientes (72,5% de mujeres) con una edad media de 34,6 años (DT = 10,3). La edad media de aparición de la primera crisis fue de 19,1 años (DT = 7,0) y el tiempo medio de evolución desde la primera crisis hasta la consulta fue de 15,6 años (DT = 10,2). La puntuación global media del cuestionario HIT-6 fue

de 61,8 puntos (DT = 6,0). Para el 70,5% se estableció un grado de discapacidad grave. Del listado cerrado de posibles FPCM que se entregó, el 96,6% de los pacientes identificaron algún FPCM en su última crisis. Los FPCM más ampliamente reportados fueron los hormonales (75,2%) (solo para mujeres), seguidos de los relacionados con el estrés (70,9%) o con el sueño (68,4%). También superaron el 50% de respuestas positivas los factores de índole ambiental (59,5%) y los dietéticos (55%).

Conclusiones: El estudio FACTOR, con una amplia cohorte de pacientes, confirma la elevada tasa de pacientes que identifican FPCM. De todos ellos, los cambios hormonales y el estrés son los más comúnmente referidos.

ESTIMULACIÓN HIPOTALÁMICA PARA EL TRATAMIENTO DE LA CEFALEA EN RACIMOS CRÓNICA REFRACTARIA: RESULTADOS A LARGO PLAZO EN 5 PACIENTES CON UNA DIANA MODIFICADA

J. Pascual Gómez¹, F. Seijo Fernández², A. Saiz Ayala³,
E. Seijo Zano⁴, E. Santamarta Liébana³, R. Fernández de León²,
F. Fernández González⁵ y M. Álvarez Vega²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía; ³Servicio de Radiología; ⁴Servicio de Salud Mental; ⁵Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La estimulación del hipotálamo posterior (EHP) ha demostrado eficacia en el tratamiento de la cefalea en racimos crónica refractaria. Presentamos nuestra experiencia a largo plazo con una diana ligeramente modificada.

Material y métodos: Se han intervenido 8 pacientes (7 varones) que cumplían los criterios de cefalea en racimos crónica e intratable. Los pacientes tenían una media de 5 ataques/día (límites 3-8) y la evolución de la cefalea en racimos crónica media era de 6 años. Las coordenadas esteroatáxicas fueron 4 mm de la pared del tercer ventrículo, 2 mm detrás del punto mediointercomisural y 5 mm debajo de la línea intercomisural.

Resultados: En este momento 5 pacientes han sido seguidos más de 1 año tras la intervención. Todos quedaron asintomáticos 1-2 semanas tras la intervención, pero necesitaron una media de 54 días para optimizar los parámetros del estimulador. Tras un seguimiento medio de 33 meses, 2 están sin dolor, dos han tenido una respuesta excelente (> 90%) y en uno la frecuencia de las crisis se ha reducido a la mitad. Todos han abandonado el tratamiento esteroideo. No hubo efectos adversos serios. Tres pacientes presentaron miosis y sensación de euforia/bienestar permanentes. Otros efectos adversos, diplopía, mareo, cefalea global o distonía cervical, fueron transitorios y se relacionaron con el incremento en los parámetros de estimulación. Las crisis reaparecieron en dos pacientes al desconectar el estimulador.

Conclusiones: Nuestros resultados apoyan la eficacia y seguridad de la EHP en pacientes con cefalea en racimos crónica refractaria usando una nueva diana ligeramente lateral a la propuesta con anterioridad.

NEUROESTIMULACIÓN OCCIPITAL EN LA CEFALEA EN RACIMOS CRÓNICA: 7 AÑOS DE EXPERIENCIA

A. García Casado¹, L. Luca¹, E. Guillamón Guillamón¹,
J.M. Láinez Andrés¹, B. López Pesquera¹, G. Llorens Calatayud¹,
P. Roldán Badía² y G. García March²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos: El tratamiento con técnicas de neuroestimulación es una alternativa en el manejo de la cefalea en racimos crónica, habiéndose empleado técnicas de estimulación central y periférica.

Presentamos los resultados del uso de neuroestimulación occipital en el tratamiento de la cefalea en racimos crónica. Conocer la eficacia del método, sus posibles complicaciones y los efectos a largo plazo.

Material y métodos: Se incluyen pacientes con cefalea en racimos crónica de al menos dos años de cronificación y refractarios al tratamiento médico a los que se les implanta un neuroestimulador subcutáneo occipital bilateral. El seguimiento se realiza mediante diario del paciente y controles periódicos en la consulta en los que se ajusta el tratamiento y los parámetros de estimulación si es necesario.

Resultados: Presentamos los resultados de 16 pacientes (12 hombres y 4 mujeres), con una edad entre 25 y 68 años y con un período de seguimiento de entre 1 y 7 años. 10 pacientes han presentado mejoría franca, estando 8 de ellos asintomáticos inmediatamente tras la cirugía; uno de ellos incluso tras 5 años después de haberse explantado por infección del sistema. 3 pacientes revirtieron a episódicos. En la mayoría de ellos se ha podido retirar la medicación preventiva. 5 pacientes presentaron complicaciones (infección, migraña o necesidad de recambio de batería).

Conclusiones: Se trata de una técnica efectiva y segura en pacientes refractarios y mantiene la eficacia a largo plazo. Puede contribuir a revertir el patrón de crónico a episódico. Es una técnica segura, pero no exenta de complicaciones que dificultan el manejo del paciente.

RESPUESTA DEL SUNCT A LA LIDOCAÍNA INTRAVENOSA: ¿EL LIDOTEST?

J.C. García-Moncó Carra, A. Martínez Arroyo, X. Romero Durán, A. Pinedo Brochado y M. Gómez Beldarrain

Servicio de Neurología. Hospital de Galdakao-Usansolo.

Objetivos: El SUNCT constituye una cefalea trigémino autonómica de muy difícil manejo, sin un adecuado marcador diagnóstico, y que condiciona una gran incapacidad en el paciente. Describir la inmediata respuesta a la lidocaína IV de dos pacientes con SUNCT (criterio IHS-2004).

Material y métodos: Paciente 1: varón de 70 años, con cefalea periocular de un mes, intensa, con disautonomía, con ataques de 30-60 seg, repetidos hasta 30 veces al día. No había respondido a corticoides, indometacina ni topiramato. Una perfusión IV de lidocaína produjo una respuesta inmediata, manteniéndose durante 5 días. Alta con lamotrigina, permaneció sin dolor 2 meses, reapareciendo los ataques. Volvieron a desaparecer tras nueva infusión (9 días). Posteriormente asintomático (seguimiento 6 meses). Paciente 2: mujer de 82 años, con cefalea periocular de 20 a 50 seg de duración con disautonomía, entre 10 y 20 veces al día, de 3 años de evolución, en períodos de 2-3 meses de duración (se proyecta vídeo). No respuesta a analgésicos. Se inició perfusión de lidocaína IV con respuesta inmediata y excelente durante 3 semanas. Alta con lamotrigina y parche de lidocaína. Reaparecen los dolores 2 semanas más tarde y vuelven a cesar con nueva infusión (72h). Asintomática posteriormente (seguimiento 6 meses).

Resultados: Aunque existe menos experiencia, la lidocaína IV puede constituir un elemento diagnóstico para el SUNCT similar al de la indometacina para la hemicránea paroxística.

Conclusiones: La lidocaína IV constituye una herramienta diagnóstica (proponemos el término "lidotest") y terapéutica en el SUNCT.

Cefaleas III

CEFALEA REFRACTARIA EN UNA UNIDAD DE CEFALEAS

J. Palma Carazo, R. Fernández Torrón, E. Martínez Vila y P. Irimia Seira

Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: La proporción de pacientes con cefalea refractaria atendidos en unidades especializadas es desconocida. Recientemente se han propuesto los criterios para definir migraña refractaria y cefalea en racimos refractaria. El objetivo de este estudio es determinar la frecuencia de migraña y cefalea en racimos refractarias en pacientes atendidos en una unidad de cefaleas.

Material y métodos: Se estudió una muestra consecutiva de 370 pacientes (60,8% mujeres) que acudieron por primera vez a la Unidad de Cefaleas durante un año (entre octubre-2008 y octubre-2009). Se obtuvo información acerca de las características clínicas, tratamientos previos y diagnóstico final, y en los pacientes con migraña se obtuvo la escala MIDAS.

Resultados: El 46,4% de los pacientes atendidos fue diagnosticado de migraña y el 20% de cefalea tipo tensión y el 3,2% cefalea en racimos. El 5,1% presentaba migraña refractaria y el 0,3% cefalea en racimos refractaria. En los pacientes con migraña refractaria, la escala MIDAS media fue de 96 puntos y el 36,8% abusaban de medicación.

Conclusiones: La cefalea refractaria es un trastorno relativamente frecuente en pacientes atendidos en una unidad de cefaleas. Son necesarios estudios para definir las causas de que la cefalea se convierta en refractaria y la estrategia de tratamiento más adecuada en este grupo de pacientes.

¿CUÁNTOS PACIENTES PADECEN CEFALEA DURANTE UN INGRESO HOSPITALARIO?

J. González Menacho¹, N. Falgás Martínez¹, L. Vilaplana Domínguez¹, R. Caldu Agud¹, L. Serrano González¹, B. Moreno Pérez¹, M. Pérez Sabido¹, B. Rojo López¹, I. Sánchez Muñoz¹, G. Vives Masdeu¹, S. González Menacho¹, A. Golijov¹, J.M. Olivé Plana¹ y A. Castro Salomó²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari Sant Joan de Reus.

Objetivos: Explorar la frecuencia con que aparece cefalea durante un ingreso (CDI) hospitalario causado por cualquier motivo de consulta, los factores asociados a dicha situación y el manejo de la misma.

Material y métodos: Selección de pacientes: todos los adultos ingresados en áreas de hospitalización convencional médicas y quirúrgicas en nuestro hospital, dados de alta durante marzo de 2011. Revisión de historias mediante historial informatizado, donde se consta cualquier administración de medicación por enfermería.

Resultados: Fueron dados de alta 819 pacientes, 45,2% mujeres, edad media $62,6 \pm 19,0$ años; el 49,1% ingresados desde urgencias, el resto programados. Sufrieron CDI 48 (5,9%), 56,3% mujeres, edad $56,7 \pm 18,2$ años; el 12,5% tenía historia de cefalea. Frecuencia de CDI en ingresos urgentes 9,4%, en programados 2,4%. Apareció a los $3,3 \pm 5,0$ días de ingreso, persistió $1,6 \pm 1,8$ días. En sólo un caso se especificó el diagnóstico de la cefalea; tratamiento utilizado paracetamol en el 62,5% de casos; se avisó al médico en el 14,6%. Se especificó la CDI en informe de alta del 6,3%.

Conclusiones: Aproximadamente uno de cada 10 pacientes ingresados desde urgencias padecen CDI, habitualmente durante dos días de la primera semana del ingreso. Sin embargo, no suele establecerse un diagnóstico específico, es tratada de forma sintomática

y raramente consta en los informes de alta. Nuestros datos muestran una pobre sensibilidad de los médicos hacia la cefalea de los pacientes, ignorando su existencia, diagnóstico, posible tratamiento específico y la relevancia de su aparición.

IMPLICACIÓN EN MIGRAÑA DEL GEN DEL RECEPTOR B DE LA ENDOTELINA (EDNRB) EN POBLACIÓN ESPAÑOLA

J. Fernández Morales¹, I. Fernández Cadenas², E. Cuenca León³, A. Macaya Ruiz³, J. Álvarez Sabin⁴, J. Montaner Vilallonga⁵ y P. Pozo Rosich¹

¹Neurología. Grupo de Investigación en Cefaleas y Dolor Neurológico; ²Laboratorio de Investigación Neurovascular. UAB; ³Grupo de Investigación en Neurología Pediátrica. UAB; ⁴Servicio de Neurología; ⁵Neurología. Laboratorio de Investigación Neurovascular. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La migraña tiene un componente hereditario y genético. En estudios previos, se observó una asociación del polimorfismo rs2329047 del gen EDNRB (receptor B de la endotelina) en mujeres finlandesas con migraña con aura (MA). Nuestro objetivo fue determinar si polimorfismos de este gen eran factores de riesgo de migraña en población española.

Material y métodos: Se genotiparon 2 tagSNPs (rs2329047, rs1801708) del gen EDNRB en 961 migrañosos y 801 controles reclutados en el Hospital Vall d'Hebron. El genotipado se realizó mediante tecnología Veracode GoldenGate (Illumina) y el análisis estadístico mediante test de Chi-cuadrado y Fisher utilizando el programa SPSSv15. Se realizaron estudios funcionales mediante PCR a tiempo Real en muestras sanguíneas de pacientes y controles.

Resultados: La variante GG del polimorfismo rs2329047 se asoció a migraña siguiendo un modelo dominante [casos: 58,7%; controles: 41,3%; $p = 0,011$]. De la misma manera, el alelo G resultó asociado a migraña siguiendo un modelo aditivo [casos: 56%; controles: 44%; $p = 0,049$]. En el estudio funcional no observamos ninguna asociación significativa entre rs2329047 y los niveles de mRNA del gen EDNRB.

Conclusiones: El polimorfismo rs2329047 se asocia a migraña también en población española. Se requiere estudio de replicación y subanálisis por género para determinar la verdadera implicación del polimorfismo en la migraña.

UN POLIMORFISMO EN EL GEN SPTAN1 ASOCIADO A MIGRAÑA EN POBLACIÓN ESPAÑOLA

J. Fernández Morales¹, I. Fernández Cadenas², M. Vila Pueyo³, A. Macaya Ruiz³, J. Álvarez Sabin⁴, J. Montaner Vilallonga⁵ y P. Pozo Rosich¹

¹Neurología. Grupo de Investigación en Cefaleas y Dolor Neurológico; ²Laboratorio de Investigación Neurovascular. UAB; ³Grupo de Investigación en Neurología Pediátrica. UAB; ⁴Servicio de Neurología; ⁵Neurología. Laboratorio de Investigación Neurovascular. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La migraña tiene un componente genético. Estudios previos con un modelo animal de migraña, revelaron que la hipocalcina, proteína del citoesqueleto codificada por el gen SPTAN1, se encuentra elevada tras inducción de depresión cortical propagada. El objetivo es determinar si polimorfismos en el gen SPTAN1 son factores de riesgo de migraña en población española.

Material y métodos: Se genotiparon 2 tagSNPs (rs10819406, rs13299607) de SPTAN1 ($r^2 > 0,8$, población CEU, selección: tagger pairwise, proyecto Hapmap) en 961 migrañosos y 801 controles. La genotipación se realizó mediante tecnología Veracode GoldenGate (Illumina) y los análisis estadísticos mediante tests de Fisher y chi-cuadrado utilizando SPSSv15. Se realizó un estudio en 56 muestras

de mRNA mediante Real-Time-PCR para comprobar la funcionalidad de los polimorfismos analizados. Los resultados de la expresión de mRNA se analizaron mediante el test U-Mann-Whitney.

Resultados: La variante GG del polimorfismo rs13299607 se asoció a migraña en un modelo dominante (casos: 56,2%; controles: 43,8%; $p < 0,05$). No se observaron diferencias en el modelo aditivo. El análisis de expresión de mRNA se observaron niveles mayores para el genotipo GG [GG: 1,465 (1,104-2,499)] respecto TT [TT: 1,072 (0,918-1,575)], $p < 0,05$. No se hallaron diferencias al comparar los casos según la presencia de aura ni por la cronicidad de la migraña. No se observó ninguna asociación significativa del polimorfismo rs10819406 con migraña.

Conclusiones: La variante GG del polimorfismo rs13299607 se asocia a migraña en población española y se relaciona con un incremento de niveles de expresión del gen, reafirmando su posible función como biomarcador en la migraña.

ANÁLISIS DE CÉLULAS ENDOTELIALES PROGENITORAS CIRCULANTES EN LA CRONIFICACIÓN DE LA MIGRAÑA

A. Oterino Durán¹, M. Toriello Suárez¹, V. González Quintanilla¹, R. Viadero Cervera¹, J. Castillo Obeso², S. Montes Gómez², M. Sánchez de la Vega¹ y C. Agüeros Blanco³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ³Servicio de SCS. Centro de Salud Camargo Costa.

Objetivos: Analizar la influencia del número y función de las células endoteliales progenitoras circulantes (EPCs) en la cronificación de la migraña.

Material y métodos: Se determinaron la cantidad y subtipo de EPCs mediante citometría de flujo multiparamétrica en pacientes con migraña crónica (MC; más de 15 días/mes/3 meses), pacientes con migraña episódica (< 15 d/m/3m) y un subgrupo de controles ajustados por edad, sexo y factores vasculares. Se analizaron las diferencias en las medias intregupos mediante análisis multivariado con corrección para test múltiple; las categorías mediante χ^2 . Se usó la t de Student para comparación de medias entre 2 grupos, y r de Pearson para correlaciones bivariadas.

Resultados: Se incluyeron 85 pacientes (50 MC; mujer 9:1 varón; media edad 41a; DE = 4,3) y 15 controles sanos. Observamos correlación significativa entre nivel de HDL-colesterol y número de EPCs tempranas (CD34+/KDR+CD62E-) y entre éstas y número de colonias (UCFs) de EPCs. Los controles tuvieron significativamente menos EPCs tardías (CD34+/KDR+CD62E+) que los migrañosos ($p = 0,01$). No hubo diferencias en las EPCs y CFUs entre grupos clínicos, especialmente entre migrañosos. Otros parámetros vasculares mostraron relación con número de EPCs y escala MIDAS.

Conclusiones: El estudio de las EPCs demuestra que las subpoblaciones de EPCs son diferentes en migrañosos y controles ajustados. Aunque se debe considerar un factor de riesgo vascular, el número de EPCs y su función no distingue los subtipos de migraña por su frecuencia de dolor.

Financiado por ISCIII, proyectos FISS 05/0388 y 08/0387; y por IFIMAV.

NEUROESTIMULACIÓN DEL GANGLIO ESFENOPALATINO EN EL TRATAMIENTO DE LA CEFALEA EN RACIMOS CRÓNICA

A. García Casado¹, J.M. Láinez Andrés¹, M. Puche Torres², L. Luca¹, B. López Pesquera¹ y E. Guillamón Guillamón¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cirugía Maxilofacial. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos: Las técnicas de neuroestimulación continua se han empleado en el tratamiento de la cefalea en racimos crónica con

buenos resultados aunque con dispositivos complejos y no exentos de complicaciones. El ganglio esfenopalatino ha sido una diana quirúrgica por su implicación en la fisiopatología de esta entidad. Conocer la eficacia de un sistema de neuroestimulación del ganglio esfenopalatino que se active sólo durante las crisis de cefalea.

Material y métodos: Se incluyen pacientes con cefalea en racimos crónica. Se implanta un electrodo en la fosa pterigopalatina en contacto con el ganglio esfenopalatino. El paciente dispone de un estimulador externo que activa cuando aparece el dolor. El estimulador está dotado de un sistema de control que limita la estimulación y la repetición de la misma.

Resultados: Actualmente hemos implantado tres pacientes, sin complicaciones. En todos ha habido una reducción del número de crisis. Un paciente controla excelentemente los ataques mediante el estimulador, desapareciendo el dolor y los síntomas autonómicos. En el segundo, tras una mejoría inicial, persisten las crisis y precisa de la recolocación del implante. El tercero ha presentado una reducción inicial de las crisis y está en proceso de iniciar la utilización del estimulador. Esta técnica no ha conllevado ninguna limitación en la vida de los pacientes.

Conclusiones: La estimulación del ganglio esfenopalatino durante las crisis de cefalea en racimos puede eliminar el dolor y los síntomas asociados. Es un procedimiento mucho más simplificado que los previos y sin complicaciones y no produce limitaciones en la vida del paciente.

CEFALEA CON DESENCADENANTE DE ESFUERZO. DIAGNÓSTICO DE UNA SERIE DE 50 PACIENTES ESTUDIADOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE NEUROLOGÍA

J. Pérez Pérez¹, A. Fernández Arcos¹, M.A. Santos Santos¹ y C. Roig Arnall²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. UAB. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La cefalea tusígena (CT), la desencadenada por esfuerzo físico sostenido (CES) y la asociada a actividad sexual (CAS) constituyen un motivo de consulta relativamente infrecuente en el que se plantea el diagnóstico entre una cefalea primaria y secundaria. Aportar la revisión de pacientes estudiados en la consulta externa (CEN).

Material y métodos: Serie clínica retrospectiva de 50 pacientes visitados en la CEN por CT, CES o CAS, a lo largo de seis años. Diagnóstico con criterios de la IHS.

Resultados: Pacientes con diagnóstico de cefalea primaria (n = 39; 78%): CT 17 (34%), CES 4 (8%), CAS 9 (18%). Nueve pacientes (18%) presentan desencadenantes múltiples: 5 (10%) con CT-CES-CAS; 3 (6%) con CES-CAS y 1 (2%) con CT-CES. Once pacientes (22%) con diagnóstico de cefalea secundaria: 7 CT, 3 CES y 1 CAS, el 46% con signos anormales en la exploración. Diagnóstico de Arnold-Chiari en 8 casos. Las características de la cefalea no difieren entre casos primarios y secundarios. La edad de inicio es: cefaleas primarias, 50 años (rango 28-80); cefaleas secundarias, 44,5 (rango 12-83). En ambos grupos hay cierto predominio masculino (56-54%). Presentan antecedentes de migraña el 25% de las cefaleas primarias. El 63% se tratan con indometacina (25-150 mg/d) con respuesta efectiva en el 50%. Tres casos de cefalea secundaria responden a la indometacina.

Conclusiones: A pesar de ser pacientes diagnosticados en CEN, el 22% son cefaleas secundarias. Destaca que el 18% de las cefaleas primarias presentan más de un tipo de desencadenante y que la indometacina es efectiva en algunos casos secundarios.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL BENIGNA: RELACIÓN CON TRASTORNOS DE PERSONALIDAD Y HÁBITOS ALIMENTARIOS

I. Pérez Ortega C. González Oria y M. Sánchez Jiménez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: El desarrollo de hipertensión intracraneal benigna (HIB) en mujeres obesas en edad fértil, ha dado lugar a especulaciones sobre trastornos hipotálamo-hipofisarios subyacentes. Aunque pruebas funcionales han revelado anomalías insignificantes, dichas pacientes suelen sufrir trastornos de personalidad con características compulsivas y adicción a la comida.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo en 20 mujeres diagnosticadas de HTic benigna en seguimiento en consultas de Unidad de Cefaleas. Para evaluar los perfiles de personalidad y cambios en hábitos alimenticios, se aplicaron el "test de personalidad MMPI" y la "Prueba de Actitudes Alimentarias" respectivamente.

Resultados: El 45% de pacientes presentaron alteraciones en conducta alimentaria con puntuaciones iguales o superiores al punto de corte de normalidad, clasificándose como comedoras compulsivas. Una paciente puntuó por encima de la media, con rasgos de bulimia nerviosa. En el test de personalidad MMPI más del 50% mostraron rasgos hipocondríacos, el 25% rasgos depresivos y el 45% de las mismas intentaron ocultarlos. El 25% muestra ansiedad y un 30% lo oculta. El 25% muestra obsesividad, ocultándolo en un 50%. Un porcentaje alto ocultan rasgos psicopáticos, paranoia, pensamientos extravagantes y baja autoestima. El 80% de nuestra muestra presenta tendencia psicopática.

Conclusiones: Un porcentaje considerable en nuestra muestra son comedoras compulsivas, sin criterios de trastornos de la conducta alimentaria, mostrando datos de ansiedad y depresión. El 80% de la muestra presentan tendencia psicopática con rasgos obsesivos. Es llamativo como en muchos de los parámetros analizados, se declaran por debajo de la media no manifestando un verdadero desajuste de forma consciente o inconsciente.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE UNA SERIE DE 12 PACIENTES CON HEMICRÁNEA CONTINUA

I. Chmielewska Chmielewska, R. Díaz Navarro, M.M. Massot Cladera, M. Mestre Sansó y F.J. Molina Martínez

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: La hemicránea continua (HC) es una cefalea primaria actualmente incluida en el grupo 4 (otras cefaleas primarias) de la clasificación internacional (CIC-2). A partir de otras series se ha definido un fenotipo diferenciado. Se describen las características clínicas de una serie de 12 pacientes diagnosticados de HC en una consulta de cefaleas a lo largo de 5 años.

Material y métodos: Entre los 902 pacientes atendidos, 12 (1,3%) fueron diagnosticados de HC según los criterios diagnósticos reconocidos.

Resultados: De los 12 pacientes, 8 (65%) son mujeres. El rango de edad al inicio está entre 45 y 80 años (media de 53), con una mediana de tiempo hasta el diagnóstico de 26 meses (rango: 4-72). 7 pacientes tenían antecedente de otra cefalea primaria, sobre todo migraña (36%) y cefalea tensional (5%). Todos consultaron por cefalea unilateral, izquierda en el 80%, diaria, sorda, leve-moderada, con exacerbaciones añadidas de intensidad variable, asociadas en un 55% a síntomas autonómicos oculofaciales ipsolaterales; en el 30% se añadían rasgos migrañosos. Todos respondieron a indometacina, dato necesario para el diagnóstico, tal y como establecen los criterios. No obstante, hasta en un 50% de los pacientes los efectos adversos, en su mayoría digestivos, obligaron a suspenderla. Se analiza también la evolución posterior.

Conclusiones: La HC es relativamente infrecuente en una consulta de cefaleas. Las características de los pacientes de esta serie difieren en algunos casos de las reconocidas en los criterios diagnósticos. La indometacina es el tratamiento de elección, pero resulta inaplicable en un elevado porcentaje de casos por sus efectos adversos.

CEFALEA HÍPNICA. DESCRIPCIÓN Y EVOLUCIÓN DE UNA SERIE DE 17 PACIENTES

M.A. Santos Santos¹, J. Pérez Pérez¹, A. Fernández Arcos¹ y C. Roig Arnall²

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Cefaleas y Neurooftalmología. UAB. Hospital de Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La cefalea hipóptica (CH) es infrecuente y su evolución no está establecida. Valorar la clínica y evolución de la CH a partir de la consulta externa de neurología.

Material y métodos: Análisis de 17 casos con criterios de CH (IHS2004) que consultaron en nuestro centro entre 2006-2010. Valoración de la evolución por seguimiento o contacto telefónico.

Resultados: Diecisiete pacientes (3 varones), edad media al inicio de 58,13 (rango 45-74). Tiempo de evolución hasta consulta, 7,46 años (rango 1-23). Frecuencia > 5 noches por semana en 14. Inicio de la cefalea entre las 2-5am. Duración < 1h en 9, > 1h en 4, desconocida en 3. Cefalea tipo opresiva y topografía bilateral en la mayoría. La exploración neurológica era normal en todos. Historia previa de cefalea crónica en 9, síndrome de dolor crónico ± trastorno depresivo en 4, SAOS en 1, en ningún paciente existía trastorno del sueño concomitante (polisomnografía en 3). Respondieron al litio 0/6 pacientes (3 respuesta desconocida). La indometacina y el café fueron efectivos en 2/8 pacientes (2 respuestas no conocidas). La flunarizina fue efectiva en 2/6 casos. En 13 pacientes obtuvimos respuesta respecto a la evolución (tiempo medio 7,92a, rango 2-16a): 3, ausencia de cefalea; 3, cefalea a temporadas separadas por meses; 4 < 3 episodios por semana; 3, > 3/semana.

Conclusiones: La CH predomina en mujeres con antecedentes de cefalea crónica, con menos de 50% de respuesta al litio, indometacina, café o flunarizina. Evolucionan a mejoría 6/13 pacientes, en 7 persiste CH después de una media de 8,43 años (rango 5-14).

Conducta y demencias I

VARIANTE TEMPORAL DERECHA. ¿UNA NUEVA VARIANTE DE LA DEMENCIA FRONTOTEMPORAL?

T. Ojea Ortega M.D.M. González Álvarez de Sotomayor y O. Fernández Fernández

Servicio de Neurología. Hospital R.U. Carlos Haya.

Objetivos: Describir el perfil cognitivo, funcional y conductual de 37 casos con atrofas temporales derechas y compararlo con el de 82 DFTvc, 74 DS 46 APNF Y 200 con EA previamente descritos.

Material y métodos: Se ha medido los datos demográficos, la tasa anual del MMSE, Blessed, NPI, la memoria episódica, la evaluación del lenguaje y funciones ejecutivas. Todos tienen RMN y SPECT cerebral. 18 pacientes debutaron como demencia semántica, 18 como variable conductual y 1 APNF.

Resultados: Edad de inicio media 65, de diagnóstico 68 y de seguimiento 71. 19 hombres y 18 mujeres, el MMSE cae más rápido que la variable conductual u menos que las variables del lenguaje. La memoria episódica está más afectada, son más dependientes, tie-

nen significativamente más trastornos conductuales incluso que la variante conductual destacando significativamente los trastornos psicóticos, euforia, desinhibición y CMA. Las funciones ejecutivas más afectadas fueron el TMB, interpretación de proverbios y secuencias alternativas. La prosopagnosia aparecen 46% y de media a partir del tercer año, la desorientación en la calle en el 54% y de media a partir de 3,7 años. Las variables del lenguaje presentan un perfil parecido con leves diferencias.

Conclusiones: La variante temporal derecha de la DFT tiene un perfil distintivo del resto de las variantes, aunque se pueden presentar clínicamente como el resto de las variables según criterios de Neary tienen más afectada la memoria episódica, tienen más trastornos conductuales, cae antes la funcionalidad, presentan más prosopagnosia y desorientación en la calle que el resto de las variables.

CARACTERIZACIÓN DE LAS CONDUCTAS AGRESIVAS EN LA RELACIÓN ENTRE EL PACIENTE CON DEMENCIA Y SU CUIDADOR PRINCIPAL

F. Castellanos Pinedo¹, J.M. Hernández Pérez², B. Rodríguez Fúnez², J.M. Zurdo Hernández¹, C. García Fernández¹, M. Bejarano Parra¹ y B. Cueli Rincón¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuropsicología. Hospital Virgen del Puerto.

Objetivos: Estudiar las conductas agresivas entre pacientes con demencia y sus cuidadores principales, su correlación con otros factores y posibles indicadores predictivos.

Material y métodos: Estudio trasversal y observacional sobre 143 pacientes con demencia, con GDS 4-6, y sus cuidadores. La agresividad del paciente fue valorada con la Escala de Agresividad Manifiesta (OAS) y el posible maltrato por parte del cuidador con el Caregiver Abuse Screen (CASE). Se utilizaron otras escalas para la valoración cognitiva, conductual y funcional.

Resultados: La edad media de los pacientes fue de 77,53 ± 7,4 años (67,1% con probable enfermedad de Alzheimer). La edad media de los cuidadores fue de 57,69 ± 15,39 años (68,5% mujeres; 49% hijos del paciente; 30,1% cónyuges). Un 40,6% de los pacientes presentaban conductas agresivas (agresividad verbal: 39,2%; hacia objetos: 11,2%; hacia personas: 7,8%). El 21% de los pacientes tenían riesgo de sufrir maltrato, según el CASE. Existía una correlación significativa entre la OAS y el CASE ($r = 0,653$, $p < 0,01$). El estudio de regresión lineal mostró que los pacientes con mayor impulsividad, menor afectividad hacia el cuidador y con GDS más alta tenían mayor riesgo de presentar conductas agresivas ($R^2 = 0,407$; $p < 0,001$). La sobrecarga del cuidador y su impulsividad, junto a la agresividad y comorbilidad psiquiátrica del paciente, aumentaron el riesgo de maltrato del cuidador al paciente ($R^2 = 0,671$; $p < 0,001$).

Conclusiones: La agresividad en la relación paciente-cuidador en la demencia es bidireccional. Los clínicos deben estar alerta para identificar situaciones de potencial riesgo de agresión.

DEFECTO SEMÁNTICO ESPECÍFICO PARA PERSONAS: UN CASO DE VARIANTE DERECHA DE DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

A. Suárez González¹, E. Gil Néciga¹, E. Franco Macías¹, C. Green Heredia², M. González Prián³ y D. García Solís⁴

¹Servicio de Neurología; ⁴Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Virgen del Rocío. ²Servicio de Neuropsicología. Hospital Quirón de Málaga; ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar.

Objetivos: La variante derecha de la demencia frontotemporal (DFTvtd) es un síndrome focal poco común. Se caracteriza clínicamente por la presencia de prosopagnosia progresiva y trastornos con-

ductuales, y neuroanatómicamente es característica la atrofia polar temporal derecha (Joubert et al, 2006). El trastorno semántico atípico presentado por estos pacientes ha sido discutido durante los últimos años. Algunos autores apoyan la naturaleza puramente semántica de la alteración para el reconocimiento de caras (Anaki et al, 2007) mientras otros la cuestionan. Estos últimos defienden la existencia de un trastorno para el procesamiento perceptivo facial añadido al déficit semántico, como explicación del fenómeno (Delvenne et al, 2004). En nuestro trabajo pretendemos: 1) Describir las características neuropsicológicas de un paciente con DFTvtd. 2) Demostrar la indemnidad del sistema de procesamiento perceptivo de caras 3) Demostrar y describir el trastorno semántico para personas.

Material y métodos: Varón con dificultad progresiva para reconocer a las personas de su entorno. Examinamos detalladamente las capacidades lingüísticas, memoria semántica para diferentes categorías, procesamiento perceptivo y semántica de caras, percepción holística habilidades de imaginación visual, procesamiento y semántica topográfica. Aportamos estudios de neuroimagen funcional y estructural.

Resultados: No se obtuvieron alteraciones en el procesamiento perceptivo de caras, objetos o espacio. Se hallaron importantes alteraciones a nivel semántico específico para personas y más leves para el resto de dominios.

Conclusiones: La prosopagnosia en este paciente corresponde a un defecto semántico específico para personas y no a un trastorno del procesamiento perceptivo.

TEORÍA DE LA MENTE - CREENCIA DE PRIMER ORDEN EN DETERIORO COGNITIVO LIGERO Y ALZHEIMER LEVE

M. Baquero Toledo¹, A. Campos García¹, J. Tirapu Ustarroz², J. Mazón Herrero³, V. Peset Mancebo⁴, J. Escudero Torrella⁴, C. Guillén Fort⁴, A. Bueno Cayo⁴, J.M. Lainez Andrés⁴, B. López Pesquera⁴ y V. Belloch Ugarte⁵

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politènic La Fe.

²Servicio de Neuropsicología. Clínica Ubarmin. ³Instituto Neurociencias. Hospital Quirón de Valencia; ⁴Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Valencia. ⁵Servicio de Radiología. ERESA.

Objetivos: Explorar la posibilidad de evaluar la Teoría de la Mente en pacientes con deterioro cognitivo leve y enfermedad de Alzheimer en grados iniciales de afección.

Material y métodos: Se incluyen en el estudio datos de 226 pacientes incluidos en el estudio MIND: Abordaje Multidisciplinar de la Enfermedad de Alzheimer, financiado por el subprograma CENIT del CDTI (Ministerio de Industria, Turismo y Comercio). Se analizan una escala global o funcional (GDS), la presencia de disfunción ejecutiva, el resultado del MMSE y la respuesta a un paradigma de creencia de primer orden, que consiste en conocer lo que otro sabe, ofrecido con apoyo visual de unas viñetas.

Resultados: La muestra incluyó 150 pacientes con deterioro cognitivo ligero (MMSE 26,33 DE 2,11) y 76 con demencia de diagnóstico reciente (MMSE 21,20 DE 3,63). Un total de 142 pacientes dieron la respuesta correcta en el test explorado y 84 una respuesta equivocada (42 en cada grupo). La respuesta errónea se relacionó significativamente con la afectación global, la existencia de alteración ejecutiva y, de modo discreto, con la alteración cognitiva globalmente considerada (MMSE promedio grupo con respuesta normal 24,67 DE 3,93, con respuesta alterada 23,33 DE 3,58).

Conclusiones: La teoría de la mente puede explorarse en deterioro cognitivo leve y enfermedad de Alzheimer precoz, y su evaluación demuestra alteraciones en este grupo de pacientes. Esta valoración puede tener utilidad como indicador de riesgo de evolución a demencia, como marcador de existencia de enfermedad neurodegenerativa en general, o sugerir una topografía lesional o etiología específicas.

ANÁLISIS DE LAS DERIVACIONES POR SOSPECHA DE TRASTORNO COGNITIVO A CONSULTAS EXTERNAS DE NEUROLOGÍA: INVESTIGANDO LA PROBABILIDAD PREPRUEBA (PRETEST) PARA DETERIORO COGNITIVO

D.A. Pérez Martínez, B. Anaya Caravaca, M.B. Vidal Díaz, H. Martín García, L. Ballesteros Plaza y M.A. de la Morena Vicente
Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina.

Objetivos: En medicina basada en la evidencia, la probabilidad de presentar un trastorno depende más de la exactitud con que se haya determinado la probabilidad preprueba (pretest) que de las características de las pruebas diagnósticas empleadas. Pretendemos analizar la probabilidad preprueba en consulta externa de neurología.

Material y métodos: Se analizaron todas las derivaciones a consultas externas por sospecha de trastorno cognitivo en últimos 3 años. Se registraron características demográficas, presencia inicial de trastorno conductual o depresión, y diagnóstico final: no deterioro, deterioro cognitivo leve (DCL) o demencia.

Resultados: Se registraron 519 primeras consultas derivadas para evaluación cognitiva (8,5% del total). En 41,4% se diagnosticó trastorno cognitivo (15,4% DCL, 26,0% demencia). La probabilidad pretest estuvo relacionada con edad, presencia de depresión y trastorno conductual. En subgrupo 18-50 años la probabilidad pretest para presentar deterioro cognitivo fue del 3,4% comparado con 73,8% en subgrupo de > 80 años. La presencia de trastorno de conducta aumentó la probabilidad preprueba en todos los grupos desde 41,4% al 81,0%. En cambio, la depresión redujo la probabilidad preprueba desde 41,4% al 26,0%.

Conclusiones: La presencia de probabilidad pretest reducida (baja prevalencia) invalida los resultados de test de cribado (falsos positivos elevados). Así mismo, una elevada probabilidad pretest (alta prevalencia) hace ineficiente la realización de pruebas sofisticadas. La presencia (o ausencia) de depresión o trastorno conductual influyen significativamente en probabilidad pretest. Es fundamental conocer la probabilidad preprueba a la hora de tomar decisiones sobre pruebas diagnósticas en neurología de la conducta.

EVALUACIÓN DE LA UTILIDAD DIAGNÓSTICA Y VALIDEZ DEL CUESTIONARIO AL INFORMADOR AD8

C. Carnero Pardo¹, R. de la Vega Cotarelo², S. López Alcalde¹, M. Espinosa García³, E. Mora Gavilán¹, R. Vilchez Carrillo¹ y J.E. Galvin⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Punta de Europa.

³FIDYAN Neurocenter. ⁴Servicio de Washington University. Alzheimer's Disease Research Centre. Washington University.

Objetivos: Evaluar la validez de una versión española del cuestionario al informador AD8, un instrumento breve, fácil y autoadministrado.

Material y métodos: Se han evaluado 167 días paciente-informador, 127 pacientes consecutivos remitidos a una consulta de Neurología Cognitivo-Conductual y 40 controles funcionalmente autónomos, sin quejas subjetivas de pérdida de memoria ni deterioro cognitivo (DC). Todos los sujetos fueron clasificados tras un estudio independiente según el estadio GDS y la presencia o no de DC (incluye sujetos con demencia [DEM] [Criterios DSM-IV] y DC sin DEM). Se ha evaluado la validez de constructo y concurrente (correlaciones de Pearson de AD8 con GDS y con resultados en Fototest y fluencia verbal semántica [FVS], respectivamente) así como la validez discriminativa para la presencia de DC (área bajo la curva ROC [aROC], sensibilidad [S] y especificidad [E]).

Resultados: Existe una alta y significativa correlación entre AD8 y GDS ($r = 0,82$, IC95% 0,81-0,89, $p < 0,001$), Fototest ($r = -0,67$,

IC95% -0,75 a -0,55, $p < 0,001$) y FVS ($r = -0,65$, IC95% -0,73 a -0,55, $p < 0,001$). El AD8 cuenta con una excelente validez discriminativa para DC (aROC = 0,96, IC95% 0,91-0,98); con el punto de corte > 3 , se maximiza la suma de S ($S = 0,94$, IC95% 0,87-0,97) y E ($E = 0,87$, IC95% 0,75-0,95). El uso combinado de Fototest y AD8 mejora los resultados individuales respectivos.

Conclusiones: El AD8 es un instrumento válido para DC; su uso en Atención Primaria y consultas no especializadas podría facilitar y mejorar el cribado y detección de DC.

BAJO RENDIMIENTO COGNITIVO EN PACIENTES CON ICTUS Y SÍNTOMAS OBSESIVOS COMPULSIVOS

L. Gutiérrez Cabello¹, I. Gómez Ruiz², A. Aguilar Alonso³ y S. Pedraza Gutiérrez⁴

¹Departamento de Psicología Básica; ³Departament de Personalitat, Avaluació i Tractaments Psicològics. Universitat de Barcelona. ²Servicio de Neurología. Hospital General de l'Hospitalet. ⁴IDI Institut de Diagnòstic per la Imatge. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta.

Objetivos: El objetivo de este estudio es determinar si los síntomas obsesivo-compulsivos están relacionados con el rendimiento cognitivo de pacientes con lesiones no corticales.

Material y métodos: Muestra de 108 sujetos: 68 pacientes con ictus no corticales y 40 sujetos control. Los pacientes que entraron a formar parte del estudio ingresaron en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Girona Dr. Josep Trueta con un déficit neurológico focal documentado con neuroimagen (TAC). Los integrantes de este grupo se dividieron en dos subgrupos en función de las puntuaciones obtenidas en el Inventario Maudsley Obsessive Compulsive Inventory (MOCI). El primer subgrupo está compuesto por 38 pacientes con una puntuación inferior a 12 en el MOCI (MOCI_1) y el segundo por 30 pacientes con una puntuación superior a 13 (MOCI_2).

Resultados: No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de estudio con respecto a la edad ($F = 1,626$, $p = 0,202$) y a los años de escolarización ($F = 0,341$, $p = 0,712$). Sin embargo, sí que se observan diferencias en la distribución de hombres y mujeres en cada grupo ($\chi^2 = 20,387$, $p < 0,01$). Se obtuvieron correlaciones estadísticamente significativas entre la puntuación del MOCI y todos los tests neuropsicológicos administrados, a excepción de la memoria inmediata. Las correlaciones bivariadas se relacionan de manera inversamente proporcional, es decir, a mayor puntuación en el MOCI, menor rendimiento cognitivo.

Conclusiones: Los pacientes con ictus no corticales y las altas puntuaciones en el MOCI están afectando al rendimiento cognitivo.

EFEECTO PLACEBO EN PACIENTES AFÁSICOS CRÓNICOS POSTICTUS: SUBANÁLISIS DE UN ESTUDIO DOBLE CIEGO, ALEATORIZADO Y CONTROLADO DE MEMANTINA

J.P. Lara Muñoz¹, M.Á. Barbancho Fernández¹, M.L. Berthier Torres², C. Green Heredia², P. Navas Sánchez¹, J.M. García Alberca³, M.S. Dawid Milner¹, G. Dávila⁴, N. García Casares⁵ y S. González Barón¹

¹Unidad de Neurofisiología Cognitiva. ²Unidad de Neurología Cognitiva y Afasia. Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias. Universidad de Málaga. ⁴Unidad de Memoria. Instituto Andaluz de Neurociencia y Conducta. ⁵Área de Psicobiología. Universidad de Málaga.

Objetivos: La eficacia de memantina en la afasia crónica postictus (ACPI) ha sido demostrada en un ensayo clínico controlado (Ber-

thier et al. Ann Neurol. 2009;65:577-85). Se describe una mejoría asociada a efecto placebo (EP) en pacientes con ACPI.

Material y métodos: Pacientes con ACPI (> 1 año de evolución) que recibieron memantina ($n = 14$, 20 mg/día) o placebo ($n = 14$) durante 16 semanas. Medidas de eficacia: (1) Western Aphasia Battery (WAB) (se consideraron "respondedores" los pacientes con mejoría igual o mayor de 5 puntos). (2) Actividad cortical (AC) valorada mediante potenciales relacionados con eventos en un paradigma de lectura silenciosa de palabras (400 estímulos, SI 10-20, STIM 2.0, SCAN 4.1).

Resultados: En la evaluación basal, no observaron diferencias significativas en la WAB ni AC entre grupos (memantina vs. placebo); los respondedores presentaron menor AC que los no-respondedores ($p < 0,05$). En la semana 16, resultaron respondedores 8/14 tras memantina (57%) y 3/14 tras placebo (22%). La mejoría clínica en la afasia se asoció a una disminución significativa en AC con memantina ($p < 0,001$) y placebo ($p < 0,01$).

Conclusiones: Se muestra una mejoría asociada a placebo en pacientes con cambios en AC similares, pero de menor amplitud, a los obtenidos tras memantina. La presencia de una AC inicial menor en respondedores puede ser un factor predictivo de buena respuesta.

Proyecto I + D SEJ 2007-6793 y Lundbeck España/Dinamarca.

DONEPEZILLO MANTIENE UNA ACTIVACIÓN CORTICAL MÁS EFECTIVA EN PACIENTES CON EA INICIAL: UN ESTUDIO DE RM-FUNCIONAL

C. Solé Padullés², D. Bartrés Faz³, A. Lladó Plarrumaní², B. Bosch Capdevila², Peña C. Gómez³, M. Castellví Sampo², L. Rami González², N. Bargalló Alabart⁴, R. Sánchez del Valle Díaz² y J.L. Molinuevo Guix²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología, Unidad de Alzheimer y otros trastornos cognitivos; ⁴Centre de Diagnòstic per la Imatge. Hospital Clínic i Universitari de Barcelona.

³Departamento de Psiquiatría y Psicobiología Clínica. Facultad de Medicina. Universitat de Barcelona.

Objetivos: Estudios previos de resonancia magnética funcional (RMf) demostraron que el tratamiento con donepezilo se asocia a una activación cerebral diferencial en sujetos con enfermedad de Alzheimer (EA) al compararlos con controles sanos, sin existir estudios controlados con placebo. Nuestro objetivo fue investigar con RMf, los efectos de donepezilo en la activación cerebral de pacientes con EA respecto a pacientes no tratados durante 12 semanas.

Material y métodos: 14 pacientes consecutivos con EA leve de reciente diagnóstico, comparables demográfica y neuropsicológicamente, fueron asignados aleatoriamente a tratamiento (grupo donepezilo, $n = 7$) o no tratamiento (grupo control, $n = 7$). Se realizó una RMf con una tarea de codificación de memoria visual antes del tratamiento (basal) y tras 12 semanas (seguimiento).

Resultados: No existieron diferencias significativas en el rendimiento neuropsicológico al final del estudio entre ambos grupos. Al final del estudio, el grupo control presentaba menores desactivaciones en las áreas de la red neuronal por defecto (RND): giro temporal medial izquierdo ($t = 9,92$; $p < 0,0001$), precuneus derecho ($t = 8,11$; $p = 0,009$), sin observarse en el grupo tratado con donepezilo. El subgrupo donepezilo con mejor rendimiento en la tarea de memoria presentó menor activación en regiones occipito-temporales respecto a controles con peor rendimiento.

Conclusiones: El grupo control presentó mayor activación en áreas de la RND en el seguimiento sugiriendo una mayor incapacidad de desactivar estas regiones. Así mismo, el grupo donepezilo con mejor rendimiento en la tarea de memoria presenta una activación más eficaz.

LAS FUNCIONES COGNITIVAS A LO LARGO DE LA VIDA: LA EXPLORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN EL ENVEJECIMIENTO NORMAL (DATOS DEL PROYECTO NEURONORMA)

M. Casals Coll¹, G. Sánchez Benavides¹, R.M. Manero Borràs², R. Blesa González³, M. Aguilar Barberà⁴, J.L. Molinuevo Guix⁵, A. Robles Bayón⁶, C. Antúnez Almagro⁷, C. Martínez Parra⁸, A. Frank García⁹, M. Fernández Martínez¹⁰ y J. Peña Casanova²

¹Servicio de Neurología. IMIM; ²Servicio de Neurología. Hospital del Mar. ³Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ⁶Servicio de Neurología. Hospital La Rosaleda. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital de Cruces.

Objetivos: Existe una influencia de la edad en las capacidades cognitivas. El objetivo de este estudio es explorar la relación de la edad con los rendimientos en las siguientes pruebas neuropsicológicas: el Boston Naming Test, el Trail Making Test B, el test del Símbolo-dígito, el test de Recuerdo Libre y Selectivamente Facilitado, y la Figura de Rey-Osterrieth.

Material y métodos: Estudio transversal de una muestra estratificada por edad y escolaridad de 536 sujetos cognitivamente normales (rango de edad de 18 a 94 años). Se estudió el efecto de la edad y la escolaridad mediante regresiones lineales. Se ajustaron las puntuaciones por escolaridad. Se crearon siete grupos en función de la edad. Se realizaron comparaciones mediante ANOVA. Se convirtieron los datos a puntuaciones z y se graficaron las medianas de cada grupo.

Resultados: La edad explicó una parte significativa de la varianza en todas las pruebas. Se hallaron diferencias significativas de las medias de los grupos más jóvenes respecto a los de mediana edad y a los mayores, principalmente en tareas con mayor componente ejecutivo. Al tomar como referencia toda la muestra, se observaron decrementos en las puntuaciones de hasta 1,5 DE en el grupo de octogenarios en estas mismas pruebas.

Conclusiones: Los datos obtenidos muestran un decremento progresivo de las funciones cognitivas con la edad, que se acentuaría a partir de la séptima década de la vida. Los cambios más acusados se observan en tareas que implican velocidad psicomotora y función ejecutiva. Estos datos son cruciales en la interpretación clínica de los test neuropsicológicos.

Conducta y demencias II

SATISFACCIÓN Y COSTE DE UNA CONSULTA DE ALTA RESOLUCIÓN DE EVALUACIÓN DE DETERIORO COGNITIVO

C. Carnero Pardo¹, G. Ortega González², Á. Ortega Moreno¹ y M. Navarro Jiménez³

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. ²FIDYAN Neurocenter. ³Servicio de ETSIIT. Universidad de Granada.

Objetivos: La demanda creciente de atención por deterioro cognitivo (DC) obliga a optimizar la gestión de los recursos disponibles. Nuestro objetivo es evaluar y comparar la satisfacción y el coste de una consulta de alta resolución (CAR) para DC con la de una consulta tradicional (CT).

Material y métodos: Estudio transversal y comparativo entre dos muestras de 30 sujetos con sospecha de DC atendidos en CT y CAR. Los sujetos atendidos en CAR acuden con resultados analíticos y en el mismo día se les realiza TAC craneal y son evaluados por neuropsicología, enfermería y neurología. Se han evaluado los costes directos (CD) sanitarios y no sanitarios y la satisfacción mediante el cuestionario SERVQCON ampliado con dos cuestiones adicionales.

Resultados: No hay diferencias sociodemográficas entre grupos. Los CD no sanitarios en la CT son significativamente superiores ($227,5 \pm 112,4€$ vs $84,3 \pm 54,7€$, $p < 0,001$); no hay diferencia entre los CD sanitarios ($184,3 \pm 59,3€$ vs $153,2 \pm 56,8€$, $p = 0,3$). No hay diferencias en las dimensiones Global, Accesibilidad e Infraestructura de SERVQCON; los atendidos en la CAR opinan haber sido mejor atendidos ($p = 0,01$) y más comprendidos ($p = 0,03$), pero desconocen el nombre del profesional en mayor grado ($73,3\%$ vs $40,0\%$, $p = 0,02$). La satisfacción global es mayor en la CAR ($7,7 \pm 2,0$ vs $6,7 \pm 1,8$, $p = 0,01$); el 86,7% de los atendidos en la CT hubiera preferido la CAR.

Conclusiones: La CAR es una alternativa menos costosa y más satisfactoria para el usuario, sin suponer mayor coste para la Organización.

SEGUIMIENTO NEUROPSICOLÓGICO DE SUJETOS CONTROL ESTUDIADOS PREVIAMENTE CON BIOMARCADORES DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN L.C.R

R. Gasparini Berenguer¹, J.A. Monge Argilés¹, C. Muñoz Ruíz², J. Sánchez Payá³, F.J. Montoya Gutiérrez¹ y C. Leiva Santana¹

¹Servicio de Neurología; ²Laboratorio de Inmunología; ³Servicio de Medicina Preventiva. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Comprobar si los sujetos del grupo control presentan diferencias en biomarcadores de enfermedad de Alzheimer (BMK-EA) en LCR, según su evolución cognitiva a los dos años de la obtención de la muestra.

Material y métodos: 36 sujetos, que nunca habían consultado por alteraciones cognitivas o conductuales, fueron incluidos como grupo control en un estudio de BMK-EA. En la mayoría de casos, se realizó estudio neuropsicológico al reclutamiento y a los 2 años. El LCR se analizó mediante los reactivos INNOBIA-Alz bio3, midiendo los niveles de proteínas A β 1-42, T-tau y P-tau 181p, así como los cocientes T-tau/ A β 1-42 y P-tau 181p/ A β 1-42.

Resultados: 18 sujetos se han podido revisar neuropsicológicamente a los dos años, 6 habían fallecido, sin constancia de deterioro cognitivo y 12 no han podido ser revisados por diferentes causas. Entre los sujetos revisados, 7 presentaron GDS mayor de 2. Cuando comparamos este grupo con los que se mantuvieron estables más los fallecidos, encontramos diferencias significativas en los niveles de proteínas A β 1-42 ($266,7$ vs $458,2$ ng/l, $p < 0,005$) y P-tau 181p ($42,7$ vs $31,0$ ng/l, $p < 0,04$), así como en los cocientes T-tau/ A β 1-42 ($0,18$ vs $0,12$, $p < 0,02$) y P-tau 181p/ A β 1-42 ($0,17$ vs $0,07$, $p < 0,004$).

Conclusiones: A pesar de tratarse de población reducida, nuestra experiencia muestra que el análisis de BMK-EA es capaz de discriminar, con dos años de antelación, entre los sujetos estables y aquellos que van a desarrollar un deterioro cognitivo.

CUATRO AÑOS DE DURACIÓN DE UN CASO ESPORÁDICO HETEROCIGOTO DE CREUTZFELDT-JAKOB (CJD)

I. Pérez Ortega, L. Villarreal Pérez, S. Benítez Rivero y E. Franco Macías

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Hasta un 70% de casos de CJD esporádico se presentan con fenotipo clásico, asociándose a homocigosis metionina-metionina

(MM) o heterocigosis (MV) y proteína priónica tipo 1 (MM1 o MV1). Un pequeño número de casos de CJD esporádico presentan un patrón atípico con curso evolutivo más prolongado, asociándose a otros polimorfismos u otra cepa de proteína priónica (MV2, MM2 y VV1).

Material y métodos: Varón, 55 años. Retinosis pigmentaria. Primera valoración (febrero, 2008): deterioro cognitivo progresivo de año de evolución afectando múltiples dominios, trastorno de la marcha (tipo piramidal). Empeoramiento progresivo cognitivo, conductual y motor. Incapacidad deambulatoria, agosto 2009. Exitus (marzo, 2011): situación de mutismo acinético. Realizadas dos exploraciones neuropsicológicas, 4 registros EEG, proteína 14-3-3 (LCR), 2 RM de cráneo (secuencias FLAIR, difusión), estudio gen proteína priónica, necropsia.

Resultados: Exploración neuropsicológica (febrero 2008): MMSE 22/30; alteraciones en funciones ejecutivas, visuoespaciales, memoria, fallos agnósticos en denominación. RM craneal: hiperintensidades corticales dorsofrontales, parietooccipitales, cíngulo posterior, talámicas mediales, principalmente en DWI > FLAIR. EEG seriados: sin complejos periódicos. Proteína 14-3-3 negativa. Estudio gen proteína priónica: no mutaciones; heterocigoto MV (codón 129). Necropsia: degeneración esponjiforme, pequeñas vacuolas, distribución uniforme; gliosis, pérdida neuronal. Placas tipo kuru. IHO: patrón sináptico, placas focales.

Conclusiones: Presentamos variante atípica de larga duración (4 años), de CJD esporádico, en individuo heterocigoto MV (codón 129), con características concordantes con casos previamente descritos (MV2): larga duración; EEG y 14-3-3 negativos; hiperintensidad mediotalámica (difusión); placas tipo kuru e inmunohistoquímica con patrón sináptico más placas focales. El caso probablemente corresponda a forma atípica MV2 con distribución extensa cortical, excepcionalmente descrita.

ESTUDIO DE GENES QUE PARTICIPAN EN LA VÍA DE SEÑALIZACIÓN DE LA REELINA Y SU ASOCIACIÓN CON LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER, EL DETERIORO COGNITIVO LIGERO Y EL RENDIMIENTO COGNITIVO EN INDIVIDUOS SANOS

E. Bufill Soler¹, I. Sala Matapera², S. Antón Aguirre², P. Roura Poch³, A. Lleó Bisa², B. Sánchez Saudinós², I. Martín Matas², L. Muñoz Llahuna², J. Clarimón Echavarría² y R. Blesa González²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Epidemiología. Consorci Hospitalari de Vic. ³Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Estudiar si la variabilidad genética en genes que participan en la vía de señalización de la reelina podría incrementar el riesgo de padecer Alzheimer (EA) o deterioro cognitivo ligero (DCL) y evaluar si alguna de estas variantes puede influir en el rendimiento cognitivo en población sana mayor de 65 años.

Material y métodos: Se genotiparon 40 variantes bialélicas (SNPs) en los genes CDC42, RhoA2, PLK2, RAC1, RELN, EPHA1 y CDK5, en 358 pacientes con EA, 118 pacientes con DCL y 240 controles. Se utilizó la plataforma de genotipado SNPlex y las frecuencias alélicas se compararon entre pacientes y controles mediante tests de Chi cuadrado. Los SNPs que superaron el umbral de significación estadística ($p < 0,05$) fueron escogidos para el estudio cognitivo en controles, utilizando una extensa batería de tests neuropsicológicos.

Resultados: Aunque hubo asociación entre los genes RhoA2, RAC1, RELN, EPHA1 y EA o DCL ($p < 0,05$), ninguna de las asociaciones sobrepasó la corrección por comparación múltiple (FDR = 5%). El estudio entre estos SNPs y su correlación con el rendimiento cognitivo sugirió una posible influencia entre RAC1 y RELN y el test de fluencia verbal con clave semántica.

Conclusiones: Los genes que participan en la vía de señalización de la reelina no parecen tener un papel mayor en el riesgo de pa-

decir EA o DCL. Variantes de RAC1 y RELN podrían influir en algunas funciones cognitivas.

INFLUENCIA DE LA EDAD EN EL ESTUDIO DE BIOMARCADORES DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN LCR DE SUJETOS CONTROL

F.J. Montoya Gutiérrez¹, J.A. Monge Argilés¹, C. Muñoz Ruiz², J. Sánchez Payá³, M. Gómez López⁴ y C. Leiva Santana¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Inmunología; ³Servicio de Medicina Preventiva; ⁴Servicio de Neuropsicología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: El estudio de biomarcadores de Enfermedad de Alzheimer (EA) en el LCR en pacientes con deterioro cognitivo es una técnica de uso cada vez más extendido. En individuos normales desde el punto de vista cognitivo, ha sido demostrada la influencia de la edad en las posibles variaciones de estos biomarcadores. En el presente estudio, nuestro objetivo ha sido confirmar la influencia de la edad sobre los niveles de biomarcadores de EA en el LCR en un grupo de sujetos control de la población de Alicante.

Material y métodos: Se analizaron 55 muestras de LCR procedentes de individuos sin quejas cognitivas y MMSE superior a 27, con edades entre los 50 y los 87 años. Las muestras se obtuvieron de pacientes con enfermedades traumatológicas o urológicas no malignas sometidos a raquiainestesia, previo consentimiento informado. Se utilizó tecnología xMAP Luminex y reactivos INNO-BIA AlzBio3 de Innogenetics. Se cuantificaron las proteínas Abeta1-42, T-tau y P-tau 181p, analizando estadísticamente los resultados mediante el coeficiente de correlación de Spearman.

Resultados: Los resultados mostraron una correlación positiva entre los niveles de proteínas T-tau ($r = 0,5$) y P-tau181p ($r = 0,4$) y la edad, sin hallarse correlación estadísticamente significativa entre los niveles de proteína Abeta1-42 y la edad. Estos resultados son similares a los descritos en otros estudios publicados recientemente por otro grupo de investigación.

Conclusiones: Al igual que otros autores, en nuestra experiencia, la edad influye de forma moderada sobre los niveles de proteínas T-tau y P-tau, siendo apenas perceptible sobre los niveles de proteína Abeta1-42.

ADAPTACIÓN DE LA ESCALA DISABILITY ASSESSMENT FOR DEMENTIA (DAD) EN POBLACIÓN ESPAÑOLA

A. Sánchez Pérez¹, S. López Roig², A. Pampliega Pérez³, C. Leiva Santana³, P. Peral Gómez¹, M. Hurtado Pomares¹ y M.D.L.Á. Pastor Mira²

¹Departamento de Patología y Cirugía; ²Departamento de Psicología de la Salud. Universidad Miguel Hernández. Alicante. ³Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Adaptar y estudiar la fiabilidad de la escala Disability Assessment for Dementia (DAD) en la población española.

Material y métodos: Estudio transversal con diseño test-retest. El cálculo del tamaño muestral necesario mostró una $N = 79$ sujetos. Se seleccionaron de forma consecutiva casos prevalentes e incidentes de DCL, EA prodrómica y demencia EA; registramos datos sociodemográficos, clínicos y la puntuación en el MMSE y GDS. Para la adaptación del DAD se siguió un proceso de traducción-retrotraducción y estudio piloto para la versión española final. Para el estudio de fiabilidad se han obtenido los coeficientes de consistencia interna, acuerdo inter-jueces y test-retest.

Resultados: La versión española de la DAD (DAD-E) presenta algunas diferencias de contenido semántico como resultado de la adaptación lingüística y cultural. El DAD-E evalúa el deterioro fun-

cional atribuible a deterioro cognitivo de forma más precisa que la versión original, ya que tiene en cuenta si la no ejecución de tareas se debe a otras causas distintas del deterioro cognitivo. Obtuvimos coeficientes de consistencia interna, Alfa de Cronbach = 0,95, de análisis de acuerdo interjueces, Índice Kappa de los ítems oscila entre 0,64 y 1, y de correlación test-retest, C Pearson = 0,99.

Conclusiones: La DAD-E es un instrumento fiable y consistente para evaluar la discapacidad funcional atribuible al deterioro cognitivo de los sujetos residentes en la comunidad con DCL, EA prodrómica y demencia tipo EA. Se necesita completar su análisis con estudios de validez y diseños que aporten información sobre su capacidad predictiva en la evolución del deterioro cognitivo.

“CUÉNTEME TODO LO QUE VEA QUE ESTÁ PASANDO”

M. Barandiaran Amillano¹, A. Estanga Alustiza², F. Moreno Izco¹, P. López Pinto³, I. Medina Ribera³ y B. Indakoetxea Juanbeltz¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Donostia. ²Servicio de Neurología. Ilundain Fundazioa. ³Universitat Autònoma de Barcelona.

Objetivos: Evaluar los rendimientos en sujetos normales en la lámina del test de Boston (LTB) y comparar estos rendimientos con una muestra de afasias progresivas primarias (APP).

Material y métodos: Se obtiene la descripción de la LTB en 83 sujetos control y 74 APP: 19 afasias logopénicas (APL), 44 afasias progresivas no fluentes (APNF) y 11 demencia semántica (DS). Se analiza el número de frases, palabras, sustantivos, adjetivos, verbos, nexos gramaticales, pausas y contenidos. Se estratifican los datos en menores y mayores de 60 años. Se comparan los resultados del grupo de mayor de 60 años con la muestra de APP.

Resultados: Existen diferencias significativas entre el grupo control y el grupo de APP para todas las variables analizadas. Comparado con el grupo control las APL realizan más pausas ($p = 0,007$), emite menor número de verbos por oraciones ($p = 0,001$), nexos por oración ($p = 0,001$). Las APNF emiten menos oraciones ($p = 0,027$), realizan menos inferencias ($p = 0,027$), emiten más pausas por oraciones ($p = 0,008$) y menor número de palabras por oración ($p = 0,008$). Los tres grupos (APL, APNF y DS) emiten menos contenidos. Sin alcanzar significación estadística, las DS emiten mayor número de palabras y menos contenidos.

Conclusiones: La Lámina del test de Boston es una herramienta eficaz para la valoración del lenguaje expresivo y ayuda a clasificar los síndromes de APP.

EVALUACIÓN DE LA ANOSOGNOSIA EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER LEVE A MODERADA: DATOS DEL ESTUDIO POBLACIONAL DEMINVALL

M.A. Tola Arribas¹, F. Ortega Valín¹, M.I. Yugueros Fernández¹, M.J. Garea García Malvar¹, A. Cerón Fernández², B. Fernández Malvido³, V. Iglesias Rodríguez⁴, A. Botrán Velicia⁴, B. Díaz Gómez⁴, A. San José Gallegos¹ y M. González Touya⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Geriatría; ³Servicio de Psicología Clínica. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. ⁴Servicio de Medicina de Familia. Atención Primaria Área Oeste de Valladolid.

Objetivos: La anosognosia es un síntoma muy común en la EA aunque no ha sido evaluada específicamente en estudios poblacio-

nales. El objetivo fue describir la frecuencia y gravedad de la anosognosia en pacientes con EA leve a moderada en la comunidad.

Material y métodos: Se evaluaron 103 casos prevalentes (78,6% mujeres; edad $83,6 \pm 7,1$; 22% institucionalizados; 65% con demencia no detectada en la comunidad; 46% ApoE4+) de EA leve a moderada (GDS 4 38%, GDS 5 24%, GDS 6 38%) de un total de 141 casos de EA identificados en el estudio DEMINVALL (población mixta, urbana y rural, formada por 2.172 sujetos de edad mayor a 64 años de la provincia de Valladolid; fecha de prevalencia 01-02-09). Se empleó la Escala Clínica de Valoración del Insight (CIR, 0-8) previamente validada.

Resultados: La conciencia de enfermedad estaba preservada (CIR 0-2) en 19 pacientes (18,4%; GDS 4: 84%), disminuida (CIR 3-6) en 58 (56,3%; GDS 4: 31%) y ausente (CIR 7-8) en 26 (25,3%; GDS 4: 19%). Globalmente la mediana del CIR fue 5 (Q1-Q3: 3-7). Su puntuación aumentó significativamente al avanzar la enfermedad. No hubo diferencias significativas en edad, sexo, genotipo ApoE o en institucionalización.

Conclusiones: La anosognosia es un síntoma presente en el 81% de los pacientes con EA leve a moderada en la comunidad. En el 25% de los casos existe nula conciencia del deterioro cognitivo o funcional o de su progresión. Este hecho puede influir notablemente en el alto porcentaje de demencia no detectada en la comunidad.

NEUROPSICOLOGÍA DE LA FASE PRECLÍNICA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER. RESULTADOS EN UN GRUPO DE SUJETOS CON ALTERACIÓN DE A β 1-42 Y TAU

L. Rami González¹, J. Olives Cladera¹, B. Bosch Capdevila¹, J. Fortea Ormaechea², M. Castellví Sampol¹, A. Lladó Plarrumani¹, A. Antonell Boixader¹, C. Solé Padullés¹, R.M. Álvarez Villar¹, R. Sánchez del Valle Díaz¹, J. Saldaña Echevarría¹ y J.L. Molinuevo Guix¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ²Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Estudiar las funciones neuropsicológicas en un grupo de sujetos cognitivamente sanos con alteración de A β 1-42 y/o tau total (T-tau) en líquido cefalorraquídeo (LCR).

Material y métodos: Se estudiaron 51 sujetos. Se analizaron los biomarcadores de A β 1-42 y t-tau mediante el método ELISA. Todos los sujetos fueron evaluados con una exploración neuropsicológica completa que incluía tests de diferentes áreas cognitivas: memoria, lenguaje, praxias, percepción y función ejecutiva.

Resultados: El 49% de sujetos presentaban alteraciones de algún biomarcador en LCR (A β 1-42 < 500 pg/ml y t-tau > 450 pg/ml). 8 sujetos presentaban una alteración de A β 42 y t-tau. 13 sujetos presentaban alteración única de la A β 1-42 y 4 alteración única de la t-tau. Los sujetos que presentaban una alteración de A β 1-42+t-tau tenían significativamente más edad y presentaban un rendimiento significativamente inferior en los subtests de aprendizaje y recuerdo diferido de la prueba de memoria de Buschke (FCSRT). No existían diferencias en el resto de funciones cognitivas entre el grupo A β 1-42+t-tau y el resto de grupos. Tampoco se encontraron diferencias significativas en el rendimiento de ninguna función cognitiva entre los grupos con alteración de un solo biomarcador (A β 1-42 o t-tau) y el grupo sin alteración del LCR.

Conclusiones: Los sujetos sanos con alteración de dos biomarcadores (A β 1-42+t-tau), parecen haber empezado una disfunción cognitiva preclínica asociada a áreas temporales mediales. Los sujetos con alteración de un único biomarcador (A β 1-42 o t-tau) parecen situarse un paso por detrás en la evolución hacia el deterioro cognitivo amnésico que los que presentan una alteración de los dos biomarcadores.

VALIDEZ DE LA VERSIÓN ESPAÑOLA DE LA ESCALA DE VALORACIÓN Y CAMBIO FUNCIONAL EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER (ADFACS)

C. Mangas Aveleira¹, G. Sánchez Benavides², R.M. Manero Borràs³, M. Casals Coll² y J. Peña Casanova³

¹Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro.

²Servicio de Neurología. Hospital del Mar. IMIM. ³Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: Explorar la capacidad discriminativa y validez convergente de la escala de valoración y cambio funcional en la enfermedad de Alzheimer (ADFACS) en demencia tipo Alzheimer.

Material y métodos: Se estudiaron 140 sujetos en una consulta de demencias. La muestra se distribuyó en tres grupos: controles (n = 16), deterioro cognitivo leve (DCL, n = 44) y enfermedad de Alzheimer (EA, n = 80). Se administraron el Mini-Mental Status Examination (MMSE), el Memory Impairment Screen, la Interview for Deterioration of Daily living in Dementia (IDDD) y la escala ADFACS. Se realizaron correlaciones entre las medidas y un estudio de discriminación entre demencia/no demencia mediante curvas ROC.

Resultados: Se observó una correlación moderada entre las puntuaciones en la ADFACS y las variables cognitivas (con MMSE $r = -0,478$; con MIS $r = -0,356$), y una correlación alta con la IDDD ($r = 0,778$). El área bajo la curva ROC para la ADFACS en la discriminación entre demencia/no-demencia (controles + DCL vs EA) fue de 0,943. Se propone un punto de corte de 6,5 puntos para demencia tipo Alzheimer, con unos valores de sensibilidad y especificidad asociados de 0,898 y 0,882.

Conclusiones: La escala ADFACS muestra una adecuada validez convergente, medida mediante la relación con la escala IDDD, y una moderada relación con el estado cognitivo general medido con test de cribado. Se propone un punto de corte de 6.5 para discriminar entre demencia tipo Alzheimer y sujetos sin demencia (sanos o con deterioro cognitivo leve).

Conducta y demencias III

RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE TOBILLO-BRAZO Y LA MEMORIA DE TRABAJO VERBAL EN POBLACIÓN GENERAL DE 55 Y MÁS AÑOS: RESULTADOS PRELIMINARES DEL ESTUDIO REGICOR-COG

J. Garre Olmo¹, S. López Pousa², R. Ramos Blanes³, R. Martí Lluch⁴ y J. Vilalta Frach²

¹Unitat de recerca; ²Unitat de Valoració de la Memòria i les Demències. Unitat de recerca. Institut d'Assistència Sanitària.

³Unitat de Recerca en Atenció Primària. Institut d'investigació en AP (IDIAP JGol). Institut d'investigació Biomèdica de Girona.

⁴Facultat de Medicina. Departament de Ciències mèdiques. Universitat de Girona.

Objetivos: Los estudios epidemiológicos han asociado factores de riesgo cardiovascular (FRCV) con el desarrollo de deterioro cognitivo y demencia. El índice tobillo-brazo (ITB) es un marcador clínico de estenosis arterial de las extremidades inferiores que está asociado con arterioesclerosis de otros sistemas arteriales. El objetivo del estudio fue determinar la asociación entre el ITB y la memoria de trabajo en población general de 55 y más años.

Material y métodos: Estudio transversal y analítico en una muestra representativa de habitantes de 55 y más años de la provincia de Girona. Fueron seleccionados de forma consecutiva 1.706 participantes de tres cohortes poblacionales del estudio REGICOR. La memoria de trabajo se registró mediante la prueba de dígitos inversos (DI). El ITB fue medido en ambas extremidades inferiores de

forma estandarizada por personal entrenado. Se registraron los antecedentes de diabetes, hipertensión arterial y el índice de masa corporal. Se ajustó un modelo multivariante de regresión logística con la puntuación dicotómica de la prueba DI (inferior/superior percentil 10) como variable dependiente. Se controló el modelo por edad, nivel de escolaridad y FRCV.

Resultados: La media de edad de los participantes fue de 67,7 años (DE = 8,3) y el 53,9% fueron mujeres. De acuerdo con el modelo de regresión logística, el valor de ITB entre 0,76 y 0,89 se asoció de forma significativa e independiente al deterioro de la memoria de trabajo (OR = 2,4; IC95% = 1,2-4,9).

Conclusiones: Valores inferiores a 0,9 de ITB se asocian de forma independiente al deterioro de la memoria de trabajo en población general.

VALORES NORMATIVOS AJUSTADOS DEL TEST DE STROOP PARA POBLACIÓN DE 55 Y MÁS AÑOS: RESULTADOS PRELIMINARES DEL ESTUDIO REGICOR-COG

J. Garre Olmo¹, S. López Pousa², O. Turró Garriga¹, L. Calvó Perxas¹ y J. Vilalta Franch²

¹Unitat de recerca. ²Unitat de Valoració de la Memòria i les Demències. Unitat de recerca. Institut d'Assistència Sanitària.

Objetivos: El test de Stroop (TS) es una prueba utilizada para medir atención selectiva y flexibilidad cognitiva. El objetivo del estudio fue obtener valores normativos ajustados por edad, sexo y escolaridad.

Material y métodos: Estudio transversal y analítico de una muestra representativa de habitantes de 55 y más años de la provincia de Girona. Fueron seleccionados de forma consecutiva 1.758 participantes del estudio REGICOR. El TS fue administrado a los sujetos de forma estandarizada por personal entrenado. Se registró el número de palabras, de colores, de palabras-colores y se calculó la puntuación de interferencia. Se ajustó un modelo de regresión lineal multivariante con cada parámetro del TS como variable dependiente y el sexo, la edad y la escolaridad como variables independientes. Se calculó la puntuación media y el error estándar de las puntuaciones de cada parámetro estratificadas por los factores significativos en los modelos de regresión.

Resultados: La media de edad de los participantes fue de 67,8 años (DE = 8,2) y el 53,4% fueron mujeres. El número de palabras estuvo determinado por la escolaridad (beta estandarizado [β_e] = -0,362) y la edad ($\beta_e = -0,317$), el número de colores por el sexo ($\beta_e = 0,078$), la edad ($\beta_e = -0,320$) y la escolaridad ($\beta_e = -0,255$), el número de palabras-colores por la edad ($\beta_e = -0,307$) y la escolaridad ($\beta_e = -0,264$) y la interferencia por la edad ($\beta_e = -0,081$) y el sexo ($\beta_e = -0,052$).

Conclusiones: Los resultados obtenidos permiten disponer de datos baremados del TS ajustados por edad, escolaridad y sexo para la población general de 55 y más años.

DIFERENCIAS EN LA RED FUNCIONAL CEREBRAL POR DEFECTO RELATIVA A UNA TAREA DE CODIFICACIÓN EN MEMORIA EPISÓDICA EN PACIENTES CON EA

V. Costumero Ramos¹, A. Barrós Loscertales¹, N. Ventura Campos¹, J. Escudero Torrella², M. Baquero Toledo³, C. Guillem Fort², B. López Pesquera⁴, J. Mazón Herrero², A. Campos García³, J.M. Lainez Andrés⁴, A. Bueno Cayo⁴, V. Belloch Uarte⁵ y C. Ávila Rivera¹

¹Grupo de neuroimagen funcional. Universitat Jaume I. ²Servicio de Neurología. Hospital General de Valencia. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari La Fe. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. ⁵Servicio de Radiodiagnóstico. ERESA.

Objetivos: La red de funcionamiento por defecto (del inglés Default Mode Network; DMN), que se manifiesta en ausencia de acti-

vidad cognitiva dirigida a objetivos concretos, se ha visto alterada en pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA). EL objetivo de este estudio es analizar diferencias entre pacientes con EA, pacientes con Deterioro Cognitivo Leve (DCL) y sujetos control, en cuanto a la deactivación relativa de áreas relacionadas con la DMN durante una tarea de codificación en memoria episódica.

Material y métodos: Estudio de RMf donde 21 pacientes con EA (media edad = 71), 40 pacientes con DCL (media edad = 73,4) y 19 sujetos controles (media edad = 74,8) realizaron una tarea de codificación en memoria episódica. Los umbrales para la comparación entre grupos de la deactivación cerebral ante el aprendizaje de imágenes fueron de $p < 0,005$ no corregido y de $K > 5$ voxels consecutivos.

Resultados: Los resultados muestran mayor deactivación por parte del grupo control en el cíngulo medio/precuneus en comparación con el grupo de EA. Además, esta deactivación se solapa con la observada al comparar el grupo DCL con el grupo EA. Finalmente, al comparar el grupo control con el grupo de DCL, también observamos mayor deactivación en el cíngulo medio por parte del grupo control, aunque en un área más anterior a las expuestas previamente.

Conclusiones: Los resultados sugieren un continuo en cuanto a la deactivación del cíngulo medio/precuneus ante una tarea de aprendizaje visual, en función del grado de deterioro. Este resultado apoya la hipótesis de que la DMN se ve alterada en la EA.

FACTORES PREDICTORES DE DEMENCIA EN PERSONAS CON DETERIORO COGNITIVO LIGERO AMNÉSICO DEL ESTUDIO LONGITUDINAL MULTICÉNTRICO, OBSERVACIONAL (ELMO) DE MADRID. RESULTADOS DEL PRIMER AÑO DE SEGUIMIENTO

A. Frank García¹, G. Resler Plat², J. López Arrieta³, C. Sáenz Lafourcade², J.A. Hernández Tamames⁴, C. Vincent Lázaro², M.J. Bullido Gómez-Heras⁵, M. Llanero Luque⁶, F.J. Olazarán Rodríguez⁷, B. Frades Payo⁸ y J. Álvarez-Linera Pardo⁹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. IdiPAZ. ³Servicio de Geriatria. IdiPAZ. Hospital Universitario La Paz. ⁴Laboratorio de Neuroimagen. Centro de Tecnología Biomédica. Universidad Politécnica de Madrid. ⁵Laboratorio 203. Centro de Biología Molecular Severo Ochoa. IdiPAZ. ⁶Centro de Prevención de Deterioro Cognitivo. Ayuntamiento de Madrid. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. ⁸Unidad de Multidisciplinar de apoyo; ⁹Servicio de Neuroimagen. Unidad de Investigación Proyecto Alzheimer. Fundación CIEN. Fundación Reina Sofía.

Objetivos: Los pacientes con deterioro cognitivo ligero amnésico (DCL-a) tienen un riesgo 10 veces mayor que la población normal coetánea de progresión a demencia tipo Alzheimer (DTA) (10-15% anual). Para poder llevar a cabo una intervención temprana sería fundamental identificar qué factores podrían predecir la conversión. Nuestros objetivos son establecer en sujetos con DCL-a el porcentaje de conversión anual a DTA y determinar posibles marcadores predictores.

Material y métodos: Estudio observacional multicéntrico, prospectivo de casos-controles (personas mayores de 65 años), clasificados en: Controles cognitivamente sanos, DCL-a y DTA leve (criterios NINCS-ADRD). Estudiamos variables demográficas, epidemiológicas, genéticas, bioquímicas, factores de riesgo vascular y parámetros de neuroimagen (RM-3T).

Resultados: Desde el año 2008 han sido incluidos 140 participantes (74 ± 6 años; 64% mujeres): 51 controles, 56 DCL, 33 DTA. Al cabo de un año re-evaluamos 86 sujetos, de los cuales ningún control convirtió a demencia, frente a 9 de 24 DCL-a (37,5%). En los

DCL-a convertidores hallamos las siguientes tendencias frente a los no convertidores: menor tiempo de escolarización, mayor reducción volumétrica del hipocampo izquierdo; mayor proporción de portadores de alelo ApoE-4 y presencia de factores de riesgo vascular (HTA, diabetes).

Conclusiones: La elevada proporción de convertidores indica que el diagnóstico de DCL-a puede representar un estadio prodromático de enfermedad de Alzheimer. Las tendencias de los resultados indican que puede haber marcadores distintivos subsidiarios de establecer un perfil de riesgo de DTA en estadios prodromáticos. Es necesario incrementar el número de sujetos y prolongar el tiempo de seguimiento para poder consolidar estos resultados.

DEMENCIAS RÁPIDAMENTE PROGRESIVAS: EXPERIENCIA DE 15 AÑOS EN UN HOSPITAL TERCIARIO

A. Simón Gozalbo, R.M. Vilar Ventura, M. Campillo Alpera, M.D. Martínez Lozano, J. Renau Lagranja, J. Arnau Barrés, D. Geffner Sclarsky y B. Molla Insa

Servicio de Neurología. Hospital General de Castellón.

Objetivos: Las demencias rápidamente progresivas (DRP) se caracterizan por deterioro cognitivo, conductual y motor de curso inferior a dos años y evolución fatal en una proporción importante. Existen datos escasos y variables etiológicos de DRP dependiendo del contexto clínico. Se describen las características epidemiológicas, clínicas y diagnóstico final de las DRP estudiadas en nuestro centro.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes consecutivos ingresados con clínica de DRP en el Hospital General de Castellón en el periodo de 1995 a 2010.

Resultados: En 15 años, ingresaron 50 pacientes con sospecha clínica de DRP (52% mujeres). La edad media de inicio fue de 67,4 (± 12) años. Las enfermedades priónicas supusieron un 18%. Entre las causas no priónicas, que fueron el 82%, destacaba la patología neurodegenerativa (43,9% del total de no priónicas), seguida de los procesos de índole tóxico-metabólica (17,1%), autoinmunes (9,8%), infecciosos (7,3%) y vasculares (2,4%). Un 9,8% de las no priónicas quedaron sin diagnóstico etiológico y un 6% se consideraron patología no orgánica. En todos los casos se obtuvo prueba de neuroimagen, en el 88% se solicitó EEG, llevándose a cabo punción lumbar en el 96%. La medición de proteína 14-3-3 fue positiva en el 21,7% de los líquidos cefalorraquídeos analizados.

Conclusiones: La DRP es una patología poco frecuente y su diagnóstico supone un importante reto para el clínico. Las causas que las ocasionan son muy variadas y, algunas de ellas, potencialmente reversibles, de ahí la importancia de una valoración temprana.

LA MEMORIA EPISÓDICA EN LA DISCRIMINACIÓN DE PACIENTES CON DEMENCIA Y CON DEMENCIA CUESTIONABLE. DATOS DEL ESTUDIO NEDICES

I. Contador Castillo¹, V. Puertas Martín², J. Benito León³, R. Trincado Soriano², Á. Sánchez Ferro², A. Serna Jaramillo¹, B. Fernández Calvo⁴ y F. Bermejo Pareja³

¹ Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Neurología. CIBERNED. Hospital Universitario 12 de Octubre. ⁴Departamento de Psicología. Universidad de Paraíba y Fundación Velum. AFA Salamanca.

Objetivos: Evaluar la eficacia de la memoria episódica para discriminar entre pacientes que presentaron demencia (D), demencia cuestionable (DC) y ausencia de demencia (ND) en un estudio poblacional.

Material y métodos: NEDICES (Neurological Disorders in Central Spain) es una cohorte poblacional de ancianos que evaluó la presencia de demencia y otras enfermedades neurológicas. En el segundo corte (1997-8), 1.961 ancianos [ND = 1.882; D = 60 y DC = 19] completaron, además de los test de cribado de demencia (MMSE-37 y Pfeffer), una batería psicométrica que incluía dos pruebas de memoria: recuerdo libre de palabras (láminas SEN-FIS; intervalo = 5 minutos) y la historia del bombero (WMS; intervalo = 20 minutos). Los sujetos con algún defecto auditivo fueron excluidos.

Resultados: El recuerdo libre (palabras e historia) discriminó entre sujetos con D y NC [área bajo la curva (ABC), rango = 0,80-0,82], con valores óptimos de sensibilidad (SE \geq 0,77) y especificidad (ES = 0,74). Entre los grupos D y DC, el ABC tuvo un rango = 0,66-0,64, y mostró con unos valores discretos de discriminación tanto para el recuerdo de palabras (SE = 0,57 y ES = 0,74) como para el recuerdo de la historia (SE = 0,68 y ES = 0,60).

Conclusiones: El recuerdo libre diferido (palabras e historia) discrimina entre dementes y no dementes, pero no tiene eficacia diagnóstica para discriminar entre pacientes con demencia y con demencia cuestionable. Probablemente estas dos categorías diagnósticas conllevan un criterio clínico de entidad distinta al psicométrico.

EVOLUCIÓN A LARGO PLAZO DE LA ALTERACIÓN COGNITIVA LEVE (MCI). DATOS DE LA COHORTE NEDICES

F. Bermejo Pareja¹, A. Villarejo Galende², T. Moreno Ramos², V. Puertas Marrín², I. Contador Castillo³, Á. Sánchez Ferro², A. Medel Herrero⁴, R. Trincado Soriano², S. Vega Quiroga⁵ y J. Benito León¹

¹Servicio de Neurología. CIBERNED. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ³Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca. ⁴Centro de Investigación Biomédica en Red (CIBERNED). ISCIII. ⁵Servicio de Atención primaria. Centro de Salud de Arevalo.

Objetivos: Evaluar la conversión a demencia y mortalidad a largo plazo de los participantes con demencia, demencia dudosa y alteración cognitiva leve (MCI) en el estudio NEDICES.

Material y métodos: En el primer corte (1994-5) del estudio NEDICES (Neurological Disorders in Central Spain) se detectó en 5.278 participantes la presencia de demencia y demencia cuestionable (diagnóstico clínico por especialistas). En 4.167 participantes se efectuó MMSE-37 y Pfeffer, y según su resultado se clasificaron en: MCI amnésico (pérdida de memoria), MCI-difuso (pérdida de memoria y puntuación MMSE-37 > 1,5 DE de la media) y MCI-no amnésico (> 1,5 DE de la media y sin pérdida de memoria) y sin déficit cognitivo. Se evaluó la conversión a demencia (segundo corte, 1997-8) de los grupos descritos y su mortalidad a 31-12-2007 (Registros Nacionales de Mortalidad).

Resultados: El porcentaje de conversión a demencia fue: demencia cuestionable (50,8%), MCI amnésico (9,4%), MCI-difuso (18,2%), MCI-no amnésico (9,5%); participantes sin alteración cognitiva (1,9%). La mortalidad a largo plazo estuvo significativamente ($p < 0,005$) incrementada en regresión de Cox (ajustada por edad, sexo, nivel de estudios y comorbilidad) en todos los grupos salvo en el MCI-no amnésico, siendo el HR mayor en la demencia cuestionable [2,03; (IC95% = 1,52-2,71)] y en el MCI-difuso [1,54; (IC95% = 1,18-2,03)].

Conclusiones: La alteración cognitiva leve (MCI) psicométrica conlleva un claro incremento de demencia a tres años y de mortalidad a largo plazo (más de 12 años), pero este riesgo oscila entre no ser significativo (MCI-no amnésico) y ser claramente elevado (MCI-difuso).

¿EXISTEN FACTORES PREDICTIVOS DE DETERIORO COGNITIVO LIGERO EN SUJETOS CON QUEJAS SUBJETIVAS DE MEMORIA?

M. Carmona Iragui¹, C. Gasca Salas¹, D. García García², E.E. Bescos Ciprián¹, P. Pastor Muñoz³, T. Gómez Isla⁴, P. Martínez Lage⁵ e I. Lamet Gil¹

¹Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra. ²Laboratorio de Trastornos del movimiento. Centro de Investigación Médica Aplicada. CIBERNED. ³Neurología. Laboratorio de Neurogenética. Clínica Universidad de Navarra. ⁴Centro de Investigación Médica Aplicada. ⁵Servicio de Neurología. Massachusetts General Hospital. MassGeneral Institute for Neurodegeneration. ⁶Área de Neurología. Centro de Investigación y Terapias Avanzadas. Fundación CITA-Alzheimer.

Objetivos: Caracterizar el perfil neuropsicológico de sujetos con quejas subjetivas de memoria (QSM) e identificar posibles predictores de conversión a deterioro cognitivo ligero (DCL).

Material y métodos: Presentamos los resultados de un estudio retrospectivo longitudinal de sujetos mayores de 50 años, diagnosticadas de QSM mediante evaluación neurológica y neuropsicológica (MMSE, BDS, GDS, IDDD, Lista-ADAS, FCRST-Buschke, TMT-A/B, Stroop, Raven, fluencia, Boston, dígitos y figuras geométricas). Excluimos casos con antecedentes neurológicos, psiquiátricos y sistémicos de interés. Comparamos mediante t-Student el perfil neuropsicológico basal y de seguimiento del grupo que evolucionó a DCL frente al que permaneció estable.

Resultados: De un total de 762 sujetos con QSM incluimos 115 con seguimiento de 6 a 98 meses siendo la media de edad de 67,53 años. La tasa anual de conversión a DCL fue del 2,6%. Encontramos diferencias estadísticamente significativas en el 1er y 2º ensayo del test ADAS, con peor rendimiento en la primera visita del grupo que progresó a DCL ($p < 0,05$, ajustado por edad). No encontramos diferencias significativas en otras variables demográficas ni neuropsicológicas. En el estudio longitudinal observamos un descenso significativo ($p < 0,05$) en puntuaciones FCRST-Buschke, ADAS (ensayos 2 y 3), recuerdo y reconocimiento, MMSE y fluencia semántica en el grupo que progresa.

Conclusiones: En nuestra experiencia el test ADAS (ensayos 1 y 2) pueden ser un marcador neuropsicológico temprano de la progresión a DCL orientando hacia la selección de sujetos con QSM que requieren mayor seguimiento.

CONSTRUCCIÓN Y NORMALIZACIÓN DE CUATRO VERSIONES ABREVIADAS DEL BOSTON NAMING TEST (DATOS DEL PROYECTO NEURONORMA)

J. Peña Casanova¹, S. Meza Cavazos², G. Sánchez Benavides², M. Casals Coll², R. Blesa González², M. Aguilar Barberà⁴, J.L. Molinuevo Guix⁵, A. Robles Bayón⁶, M.S. Barquero Jiménez⁷, C. Antúnez Almagro⁸, C. Martínez Parra⁹, A. Frank García¹⁰ y M. Fernández Martínez¹¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. IMIM. Hospital del Mar. ³Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Clinic i Provincial de Barcelona. ⁶Servicio de Neurología. Hospital La Rosaleda. Zaragoza. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ¹¹Servicio de Neurología. Hospital de Cruces.

Objetivos: El Boston Naming Test (BNT) constituye un instrumento neuropsicológico ampliamente utilizado en el estudio de la denominación. La creación de versiones abreviadas aporta grandes

ventajas en la práctica clínica diaria. Desarrollar cuatro versiones abreviadas de 15 ítems equivalentes entre sí y aportar datos normativos en población española mayor de 50 años.

Material y métodos: Estudio transversal en el contexto del proyecto NEURONORMA en el que se recogieron datos de una muestra estratificada por edad y escolaridad de 344 sujetos cognitivamente normales con un rango de edad de 50 a 94 años. Se construyeron las versiones a partir del porcentaje de aciertos para controlar la equivalencia y la dificultad de los ítems. Se estudió el efecto de los factores sociodemográficos mediante regresiones lineales.

Resultados: No se hallaron diferencias significativas entre las puntuaciones medias de las cuatro versiones abreviadas. Las cuatro versiones correlacionaban entre ellas y con la versión de 60 ítems ($r = 0,886-0,918$), además de presentar una alta consistencia interna (alfa de Cronbach $> 0,7$). Se observaron efectos de la edad ($R^2 = 0,068-0,089$) y la escolaridad ($R^2 = 0,189-0,346$) sobre las puntuaciones, pero no así del género. Se presentan tablas con los ajustes pertinentes por edad y escolaridad.

Conclusiones: Se aportan datos normativos de cuatro versiones abreviadas del BNT equivalentes entre sí y con la versión de 60 ítems. Los datos observados corroboran la influencia de la edad y la escolaridad en los rendimientos en el BNT.

MARCADORES NEUROPSICOLÓGICOS DE RIESGO PARA DEMENCIA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON "DE NOVO"

H. Vico Bondía, C. Llopart Mateu, A. García Martín, S. Tarongí Sánchez y G. Amer Ferrer

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: Más del 40% de los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) presentan demencia. Las características de la EP en el momento del diagnóstico asociadas a mayor riesgo de demencia no son bien conocidas. Evaluamos si el perfil neuropsicológico en el momento del diagnóstico de la EP puede identificar un mayor riesgo de demencia.

Material y métodos: Estudio de cohorte anidada de 44 pacientes consecutivos con EP evaluados en nuestro Servicio (abril/2001-julio/2007). Se efectuó exploración neuropsicológica (MMSE, Test Barcelona, RAVLT, CANTAB) basal en el momento del diagnóstico, previa al inicio del tratamiento farmacológico. Los pacientes se han clasificado según la presencia o no de demencia en la evolución (rango 2 a 9 años). Evaluamos las diferencias en las características demográficas, motoras y neuropsicológicas (t de Student y χ^2 para muestras independientes).

Resultados: El 41% de los pacientes han progresado a demencia ($n = 18$). No se han observado diferencias respecto de los pacientes sin demencia en edad, sexo, escolarización, HY, UPDRSIII ni MMSE. Los pacientes que presentan demencia tienen peor rendimiento ($p \leq 0,05$) en test que combinan habilidades visoespaciales, memoria de trabajo, ejecutivas y búsqueda visual (subtest MTS y SWM). El resto de resultados no muestran diferencias significativas.

Conclusiones: Los pacientes con EP con demencia obtienen menor rendimiento en test visoespaciales con marcado componente ejecutivo y de búsqueda visual efectuados en el momento del diagnóstico de la EP. Estos test podrían ser útiles para identificar en el momento del diagnóstico de la EP a los pacientes con mayor riesgo de presentar demencia en la evolución de la enfermedad.

Conducta y demencias IV

INHIBICIÓN SELECTIVA DE GSK-3 ALPHA Y GSK-3 BETA Y SU EFECTO EN LA REDUCCIÓN DE LAS PLACAS Y OVILLOS NEUROFIBRILARES EN TRES MODELOS ANIMALES DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

L. Molina Porcel, D.E. Hurtado, J.C. Carroll, A.K. Aboagye, J.Q. Trojanowski y V.M. Lee

Department of Pathology and Laboratory Medicine. Center for Neurodegenerative Disease Research, University of Pennsylvania School of Medicine.

Objetivos: La proteína GSK-3 se ha asociado con la enfermedad de Alzheimer (EA), pero la contribución de cada una de sus isoformas -GSK-3A y GSK-3B- en la formación de los ovillos neurofibrilares (ONF) y sobre todo de placas seniles (PS), todavía permanece controvertida. El objetivo de este estudio es analizar in vivo, el rol de GSK-3A y GSK-3B en la formación de estas lesiones características en la EA.

Material y métodos: Utilizamos shRNA para reducir la expresión de GSK-3A y/o GSK-3B de forma selectiva. Los introducimos en vectores virales adeno-asociados recombinantes y los inyectamos en ambos ventrículos laterales de ratones recién nacidos (15 hembras/grupo). Utilizamos 3 modelos transgénicos de EA: APP, tau, APP/tau y ratones no transgénicos como control. Analizamos los diferentes grupos a los 4, 8 y 11 meses, y generamos un cuarto grupo para el análisis de supervivencia.

Resultados: Hallamos una reducción significativa y prolongada en el tiempo de expresión y actividad de GSK-3A y GSK-3B. Observamos que la reducción de GSK-3A pero no la de GSK-3B, disminuye la producción y el depósito de B-amiloide en los ratones APP y APP/tau. Sin embargo, tanto la reducción de GSK-3A, GSK-3B como GSK-3AB disminuyen la fosforilación y los cambios de conformación secundarios de tau en los ratones tau y APP/tau.

Conclusiones: Observamos que GSK-3A contribuye en la formación de PS y ONF sin embargo GSK-3B sólo en la formación de ONF. Ello sugiere que ambas isoformas comparten mecanismos y dianas comunes pero también distintas, resaltando el posible papel de GSK-3A como diana terapéutica en la EA.

LA RESERVA VASOMOTORA NO ES UN PREDICTOR DE CONVERSIÓN A DEMENCIA TIPO ALZHEIMER EN PACIENTES CON TRASTORNOS COGNITIVOS

A. Arjona Padillo¹, M.T. García López¹, M. Payán Ortiz², M.V. Mejías Olmedo², J. Fernández Pérez², E. Rico Arias², P. Quiroga Subirana² y J. Rubí Callejón³

¹Servicio de Neurología. Clínica Neurodem; ²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Torrecárdenas. ³Servicio de Neurología. Hospital de Poniente.

Objetivos: Evaluar si la reserva vasomotora (RV) obtenida mediante Doppler transcraneal, aplicando el método de la apnea voluntaria, puede predecir la evolución del deterioro cognitivo en pacientes con quejas subjetivas de memoria y/o deterioro cognitivo ligero.

Material y métodos: Estudio observacional, longitudinal y prospectivo que incluyó a 26 pacientes sin demencia divididos en dos grupos, alteración cognitiva (10 pacientes) y deterioro cognitivo ligero (DCL) (16 pacientes) de acuerdo a los criterios del grupo de estudio de Neurología de la conducta y demencias. Se valoró la relación entre la velocidad en cerebral media, RV y las siguientes variables: cambio en la puntuación del Minimental test, empeoramiento ≥ 2 puntos, y progresión a DTA de acuerdo a los criterios NINCDS-ADRDA. El estudio estadístico se realizó mediante el análisis de regresión logística.

Resultados: Tras un seguimiento de 24 meses, sin pérdidas, hubo conversión a demencia en 9 pacientes (5 con DCL). La RV no se correlaciona ninguna de las variables dependientes estudiadas (tendencia no significativa en el subgrupo con DCL: $p = 0,074$). Únicamente una velocidad disminuida en la arteria cerebral media (flujo sanguíneo cerebral) se correlacionó con un empeoramiento ≥ 2 puntos en el Minimental ($p = 0,013$), próximo a la significación en la variable conversión a DTA ($p = 0,075$) y especialmente en el subgrupo con DCL ($p = 0,055$).

Conclusiones: La RV medida por el método de la apnea voluntaria no es un predictor de conversión a DTA, probablemente porque los fenómenos vasculares que la alteran se producen "tardíamente" en la evolución de la enfermedad de Alzheimer.

HALLAZGOS EN L.C.R. DE PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LEVE QUE EVOLUCIONAN RÁPIDAMENTE A ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

J.A. Monge Argilés¹, C. Muñoz Ruiz², S. Martí Martínez¹, A. García Escrivá³, J. Sánchez Paya⁴, E. Rodríguez Borja⁵, F.J. Montoya Gutiérrez¹ y C. Leiva Santana¹

¹Servicio de Neurología; ²Laboratorio de Inmunología; ⁴Servicio de Medicina Preventiva. Hospital General Universitario de Alicante.

³Servicio de Neurología. Hospital Clínica Benidorm. ⁵Laboratorio Inmunología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos: Recientemente, hemos publicado que los niveles de la proteína AB1-42 en LCR distinguen entre los pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL), que evolucionan rápidamente a enfermedad de Alzheimer (EA), y aquellos otros más estables. En este trabajo, nuestro objetivo es confirmar esos resultados, con un mayor tamaño muestral.

Material y métodos: Entre 2008-2010, se incluyeron 64 pacientes con DCL amnésico (criterios de Petersen 2006), procedentes de dos consultas de deterioro cognitivo de la provincia de Alicante. Usando los reactivos INNO-BIA AlzBio3 (Innogenetics), cuantificamos las proteínas AB1-42, T-tau y P-tau181p en LCR, y calculamos los cocientes T-tau/ AB1-42 y P-tau181p/AB1-42. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación.

Resultados: En los doce meses posteriores a la punción lumbar, 29 pacientes DCL (45%) evolucionaron a EA. Estos pacientes presentaron menores niveles de proteína AB1-42 (308,3 vs 435,8 ng/ml, $p < 0,003$) y mayores niveles de T-tau (113,5 vs 71,6 ng/ml, $p < 0,003$) y P-tau181p (62,2 vs 48,6 ng/ml, $p < 0,01$), así como de los cocientes T-tau/ AB1-42 (0,37 vs 0,20, $p < 0,0001$) y P-tau181p/ AB1-42 (0,22 vs 0,14, $p < 0,001$). No existen diferencias significativas entre las edades de ambos grupos.

Conclusiones: Confirmamos nuestros resultados anteriores, pero además, observamos que el resto de las variables estudiadas también son capaces de distinguir entre los pacientes DCL, según su evolución clínica a corto plazo. Estos hallazgos pueden ayudar a conseguir el objetivo de identificar, de forma precoz, a los pacientes DCL con peor pronóstico.

ESTUDIO TRANSVERSAL DE LA UTILIDAD DE LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE AB Y SU CORRELACIÓN CON OTRAS MEDIDAS DEL DEPÓSITO DE AMILOIDE

J.B. Toledo Atucha¹, H. Vanderstichele², M. Figurski¹, P.S. Aisen³, R.C. Petersen⁴, M.W. Weiner⁵, C.R. Jack⁶, W. Jagust⁷, C. de Carli⁸, A.W. Toga⁹, E. Toledo¹⁰, S.X. Xie¹¹, V.M. Lee¹², J.Q. Trojanowski¹² y L. Shaw¹²

¹Laboratory Medicine. Center for Neurodegenerative Research, UPenn Medical School of Medicine. ²Department of Diagnostic Development. Innogenetics. ³Department of Neurosciences. University of California at San Diego. ⁴Neurology. Mayo Clinic

College of Medicine. ⁵Department of Radiology, Medicine and Psychiatry. University of California at San Francisco.

⁶Neuroradiology. Mayo Clinic College of Medicine. ⁷Helen Wills Neuroscience Institute. University of California at San Diego.

⁸Department of Neurology. University of California. ⁹Laboratory of Neuroimaging, Department of Neurology. University of California at Los Angeles. ¹⁰Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Navarra. Facultad de Medicina.

¹¹Department of Biostatistics and Epidemiology; ¹²Laboratory Medicine. University of Pennsylvania School of Medicine.

Objetivos: La concentración de AB en el líquido cefalorraquídeo (LCR) tiene una buena correlación con los depósitos a nivel cerebral y un excelente rendimiento diagnóstico. Sin embargo, su obtención precisa de una intervención invasiva. Su medición en plasma podría ofrecer un acceso menos invasivo y más barato.

Material y métodos: 715 sujetos del "Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative", de los cuales 368 cuentan con mediciones de LCR basales y 95 con al menos una PET con PIB. 205 son cognitivamente normales, 348 tienen un diagnóstico de deterioro cognitivo ligero y 162 de enfermedad de Alzheimer (EA). Se estudiaron los factores que afectan a la concentración plasmática de AB. También se valoró la correlación de la concentración plasmática de A β con las mediciones de LCR y PET, su utilidad diagnóstica, su relación con factores de riesgo cardiovascular y la presencia de hiperintensidades en la sustancia blanca e infartos.

Resultados: La concentración de proteínas, recuento plaquetar, aclaramiento renal y la edad de los sujetos predicen un 13% de la concentración plasmática de AB. Existe una pequeña correlación de la concentración plasmática de AB con las mediciones de la PET y del LCR. Los sujetos con presencia de infartos cerebrales presentan mayores concentraciones plasmáticas de AB. Los niveles de AB plasmáticos no son útiles para diferenciar los diferentes grupos diagnósticos, pero en los sujetos con LCR con una señal patológica existía una asociación con la edad.

Conclusiones: La concentración de AB en plasma no es útil como biomarcador diagnóstico, pero está relacionada con los cambios en la EA.

MEDICIÓN LONGITUDINAL DE NIVELES PLASMÁTICOS DE AB EN PLASMA Y SU UTILIDAD COMO MARCADOR PRONÓSTICO

J.B. Toledo Atucha¹, H. Vanderstichele², M. Figurski¹, P.S. Aisen³, R.C. Petersen⁴, M.W. Weiner⁵, C.R. Jack⁶, A.W. Toga⁷, E. Toledo⁸, S.X. Xie⁹, V.M. Lee¹, C. de Carli¹⁰, W. Jagust¹¹, L. Shaw¹² y J.Q. Trojanowski¹²

¹Laboratory Medicine. Center for Neurodegenerative Research,

UPenn Medical School of Medicine. ²Department of Diagnostic Development. Innogenetics. ³Department of Neurosciences.

University of California at San Diego. ⁴Neurology. Mayo Clinic College of Medicine. ⁵Department of Radiology, Medicine and Psychiatry. University of California. ⁶Department of

Neurosciences. Mayo Clinic College of Medicine. ⁷Laboratory of Neuroimaging, Department of Neurology. University of California at Los Angeles. ⁸Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Navarra. Facultad de Medicina.

⁹Department of Biostatistics and Epidemiology. University of Pennsylvania School of Medicine. ¹⁰Department of Neurology;

¹¹Helen Wills Neuroscience Institute. University of California.

¹²Laboratory Medicine. University of Pennsylvania School of Medicine.

Objetivos: Existen resultados discordantes sobre la utilidad de la concentración plasmática de AB en plasma para pronosticar el curso de los pacientes con enfermedad de Alzheimer. El estudio de los cambios en la concentración plasmática de AB podría explicar estos resultados.

Material y métodos: Se estudiaron los cambios en la concentración plasmática de AB de 137 sujetos cognitivamente normales y con deterioro cognitivo ligero (DCL) (este segundo grupo con señal de líquido cefalorraquídeo patológica) a lo largo de cuatro visitas anuales. En el caso de los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) se estudiaron 30 sujetos con tres mediciones anuales. También se valoró la conversión de DCL a EA (n = 207) y el cambio en la escala cognitiva global y en diferentes dominios cognitivos.

Resultados: Los niveles plasmáticos de AB aumentaron a lo largo del seguimiento en los sujetos cognitivamente normales y con DCL, pero no en el grupo de paciente con EA. Los niveles plasmáticos de AB no predijeron la conversión de DCL a EA. Sin embargo, sí se detectó una interacción entre los niveles plasmáticos de AB y la reserva cognitiva medida mediante el test AMNART, indicando que los sujetos con una menor reserva cognitiva y concentraciones plasmáticas más bajas de AB tenían un peor curso. Este efecto desapareció al incluir a todos los sujetos de la muestra independientemente del resultado del LCR (n = 444).

Conclusiones: Los niveles plasmáticos de AB pueden ser útiles para valorar el curso de la EA, pero son precisos seguimientos más largos con mediciones repetidas de los niveles plasmáticos de AB.

EVIDENCIAS NEUROFISIOLÓGICAS DE REORGANIZACIÓN CORTICAL BILATERAL EN AFÁSICOS CRÓNICOS POSTICTUS SECUNDARIA AL TRATAMIENTO CON MEMANTINA Y REHABILITACIÓN GRUPAL INTENSIVA DE LA AFASIA (REGIA)

J.P. Lara Muñoz¹, M.Á. Barbancho Fernández¹, M.L. Berthier Torres², C. Green Heredia², M.S. Dawid Milner¹, J.M. García Alberca³, P. Navas Sánchez¹, R. Ruiz Cruces⁴, M.F. Pulvermüller⁵ y S. González Barón¹

¹Unidad de Neurofisiología Cognitiva; ²Unidad de Neurología Cognitiva y Afasia; ⁴Unidad de Neuroimagen. Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias. Universidad de Málaga. ⁴Unidad de Memoria. Instituto Andaluz de Neurociencia y Conducta. ⁵Cognition and Brain Sciences Unit. Medical Research Council. Cambridge. Reino Unido.

Objetivos: Se han evaluado los cambios en actividad cortical (AC) global, izquierda y derecha mediante potenciales relacionados con eventos (PRE) en pacientes con afasia crónica postictus tratados con memantina (20 mg/día) y REGIA (30 horas/10 días).

Material y métodos: Los pacientes (n = 28, > 1 año de evolución, diestros) completaron un paradigma de lectura silenciosa de palabras (400 estímulos controlados en longitud y frecuencia de uso; STIM 2.0) en las semanas 1 (basal), 16 (memantina), 18 (memantina+REGIA) y 20 (memantina). Se evaluó EEG-PRE, AC global, derecha e izquierda (SI 10-20, SCAN 4.1) y evolución de la afasia (Western Aphasia Battery).

Resultados: La afasia mejoró tras memantina (p < 0,05), asociándose a una disminución significativa en AC global, derecha e izquierda (p < 0,001). Cuando memantina se administró con REGIA, la mejoría clínica fue mayor (p < 0,01), asociándose a un aumento significativo en AC global, derecha e izquierda (p < 0,01-0,001) que se mantuvo con memantina sola. El paradigma de lectura evocó mayor AC izquierda que derecha en todas las evaluaciones (p < 0,05) aunque no se observaron diferencias significativas en el porcentaje de cambio al comparar AC derecha e izquierda tras la administración de memantina y REGIA.

Conclusiones: Estos resultados muestran que el efecto beneficioso de memantina y REGIA en pacientes afásicos crónicos postictus se acompaña de cambios en AC global, derecha e izquierda que reflejan mecanismos de reorganización cortical bilateral en la recuperación funcional del lenguaje.

PROYECTO I + D SEJ 2007-6793 y Lundbeck España/Dinamarca

VARIABILIDAD GENÉTICA EN LA VÍA METABÓLICA DE LA FOSFORILACIÓN DE TAU COMO FACTOR DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

J.L. Vázquez Higuera¹, J.I. Mateo Fernández², P. Sánchez Juan², E. Rodríguez Rodríguez², A. Pozueta Cantudo², M. Calero Lara³, J.L. Dobato Ayuso⁴, A. Frank García⁵, F. Valdivieso Amate⁶, J.Á. Berciano Blanco², M.J. Bullido Gómez-Heras⁶ y O. Combarros Pascual²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. CIBERNED. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ³Unidad de Encefalopatías Espongiformes. Centro Nacional de Microbiología y CIBERNED. Madrid. ⁴Unidad de Alzheimer. Fundación CIEN. Instituto Carlos III. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ⁶Departamento de Biología Molecular. Centro de Biología Molecular Severo Ochoa y CIBERNED.

Objetivos: Una de las características anatomopatológicas de la Enfermedad de Alzheimer (EA) es la degeneración neurofibrilar formada por proteína tau anormalmente hiperfosforilada. La hiperfosforilación de tau es el fenómeno clave en la producción de estos agregados y se debe a un desequilibrio en la acción de cinasas y fosfatasa. Estudiamos la variabilidad genética de las principales cinasas y fosfatasa implicadas en la fosforilación de tau y su influencia sobre la susceptibilidad a padecer EA.

Material y métodos: Se realizó un estudio caso-control que incluyó 729 pacientes con EA esporádica y 670 controles. Mediante tagSNPs se analizaron 131 SNPs en 25 genes relacionados con la vía metabólica de la fosforilación de tau, cubriendo al menos el 90% de la variabilidad de cada gen. Las p obtenidas fueron corregidas para comparaciones múltiples mediante el test de Bonferroni y de permutaciones múltiples.

Resultados: Se obtuvieron resultados significativos con dos cinasas de tau. El SNP rs917570 del gen RPS6KB2 se asoció al riesgo de EA, presentando los portadores del alelo menor un riesgo 1,5 veces mayor de padecer la enfermedad (OR = 1,52; p = 1,24 × 10⁻⁵). Dentro del gen CDC2, el haplotipo AGC, formado por los SNPs rs2448347, rs2456772 y rs1871447, se mostró protector frente a la EA en los no portadores del alelo ε4 de la APOE (p = 1,0 × 10⁻⁴).

Conclusiones: El estudio de genes candidatos, siguiendo vías metabólicas implicadas en la EA, puede complementar los resultados obtenidos en los estudios GWA. Nuestros datos apuntan a que variantes genéticas en las cinasas RPS6KB2 y CDC2 podrían modular la susceptibilidad a la EA.

COMPARACIÓN ENTRE DOS TÉCNICAS DE ANÁLISIS DE LOS BIOMARCADORES DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN L.C.R

J.A. Monge Argilés¹, C. Muñoz Ruiz², J. Sánchez Paya³, F.J. Montoya Gutiérrez¹ y C. Leiva Santana¹

¹Servicio de Neurología; ²Laboratorio de Inmunología; ³Servicio de Medicina Preventiva. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Recientemente, se vienen analizando los biomarcadores de enfermedad de Alzheimer (EA) en LCR, mediante dos técnicas diferentes. Nuestro objetivo fue estudiar si existe correlación entre los resultados de estas dos técnicas y comparar su validez.

Material y métodos: Incluimos 30 pacientes con EA probable y 28 sujetos control. Las 58 muestras de LCR fueron estudiadas mediante las técnicas INNO-BIA Alz-Bio3 (tecnología xMAP) e INNOTEST. Las variables analizadas fueron las proteínas Aβ1-42, T-tau y P-tau181p, y los cocientes T-tau/ Aβ1-42 y P-tau181p/ Aβ1-42. Las relaciones entre las variables de las dos técnicas se evaluaron mediante el coeficiente de correlación p de Spearman. Además, se compararon las curvas COR de ambas técnicas para cada variable.

Resultados: Las dos técnicas mostraron unos valores absolutos diferentes, entre 2 y 4 veces para las diferentes variables. Sin embargo, dichos valores están altamente correlacionados ($A\beta 1-42$: $r = 0,70$, $p < 0,01$; T-tau: $r = 0,90$, $p < 0,01$; P-tau181p: $r = 0,85$, $p < 0,01$; T-tau/ $A\beta 1-42$: $r = 0,82$, $p < 0,01$ y P-tau181p / $A\beta 1-42$: $r = 0,85$, $p < 0,01$). Al estudiar las curvas COR, las áreas bajo la curva de las diferentes variables mostraron valores muy similares para ambas técnicas ($A\beta 1-42$: 0,90 vs 0,96; T-tau: 0,91 vs 0,93; P-tau181p: 0,95 vs 0,91; T-tau/ $A\beta 1-42$: 0,97 vs 0,98 y P-tau181p / $A\beta 1-42$: 0,97 vs 0,96).

Conclusiones: Los valores obtenidos con ambas técnicas están altamente correlacionados y su validez es muy similar. Sin embargo, los diferentes valores absolutos hacen que sea imprescindible la descripción de la técnica utilizada.

ESTUDIO DE LA CONECTIVIDAD FUNCIONAL DEL HIPOCAMPO EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LEVE Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

A. Barrós Loscertales¹, N. Ventura Campos², V. Costumero Ramos², J. Escudero Torrella³, M. Baquero Toledo⁴, C. Guillén Fort³, B. López Pesquera⁵, J. Mazón Herrero³, A. Campos García⁴, A. Bueno Cayo⁵, J.M. Láinez Andrés⁵, V. Belloch Ugarte⁶ y C. Ávila Rivera²

¹Servicio de Psicología Básica, Clínica y Neurobiología; ²Grupo de Neuropsicología y Neuroimagen. Universitat Jaume I. ³Servicio de Neurología. Hospital General de Valencia. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari La Fe. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. ⁶Servicio de Radiología. ERESA.

Objetivos: La dificultad para codificar y almacenar nueva información en la memoria episódica es el síntoma más destacado de la enfermedad de Alzheimer (EA), que se correlaciona con la atrofia neuronal hipocámpal temprana extendida después al resto del lóbulo temporal. El objetivo de este estudio fue analizar las diferencias funcionales en el patrón de activación y conectividad de la red de funcionamiento por defecto en un grupo de controles y dos grupos de pacientes, uno con Deterioro Cognitivo Leve (DCL) y otro con EA.

Material y métodos: La muestra estuvo compuesta por un grupo control ($n = 20$), otro con DCL ($n = 22$) y otro con EA ($n = 27$). El análisis de la DMN partió de un análisis de componentes independientes. Los patrones de conectividad se analizaron partiendo del hipocampo izquierdo y derecho por separado.

Resultados: El análisis de comparación de activación de la DMN entre grupos mostró diferencias funcionales en la activación del córtex cingulado posterior y el córtex parietal medial entre los tres grupos (controles > DCL > EA). El análisis de los mapas de conectividad funcional del hipocampo mostró diferencias a nivel del cingulado posterior en conectividad directa (controles > DCL > EA), y en el córtex prefrontal medial y lateral (EA > DCL > controles), en conectividad inversa.

Conclusiones: En conclusión, el patrón de funcionamiento basal y de conectividad en la EA y el DCL son congruentes con el patrón de deterioro observado en estudios de segregación funcional: una disfunción posterior y una compensación frontal.

ENFERMEDAD POR CUERPOS DE INCLUSIÓN BASÓFILOS FUS-POSITIVOS EN UN ADULTO JOVEN

E. Gelpi Mantius¹, E. Gelpi Mantius¹, J. Clarimón Echevarría², M.J. Rey Recio¹, M. Ezquerro Trabalón³, T. Ribalta Farrés¹, A. Antonell Boixader⁴, A. Lladó Plarrumani⁴ y F. Valldorriola Serra³

¹Servicio de Banco de Tejidos Neurológicos. IDIBAPS. Universitat de Barcelona; ²Servei de Neurologia, Institut Clínic de Neurociències, Unitat de Trastorns del Moviment; ³Servei de

Neurologia, Institut Clínic de Neurociències. Unitat d'Alzheimer i altres trastorns cognitius. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ²Unidad de Genética en Enfermedades Neurodegenerativas. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Descripción clínica y neuropatológica de un paciente afecto de una enfermedad por cuerpos de inclusión basófilos (BIBD).

Material y métodos: Paciente y métodos: Varón que a los 38 años presenta un síndrome depresivo con alteración conductual compleja progresiva con franco trastorno de la conducta alimentaria. En menos de un año se añade deterioro cognitivo severo con empeoramiento del trastorno conductual, alteración del lenguaje, heteroagresividad y desinhibición, diagnosticándose de demencia frontotemporal. Estudio analítico y LCR sin alteraciones significativas. TC y RM cerebral: atrofia severa subcortical, dilatación ventricular y atrofia de n. caudados. SPECT: severa hipoperfusión frontotemporal bilateral. Estudios genéticos: ausencia de expansión tripletes GAC, no mutaciones MAPT. Empeoramiento relativamente rápido con evolución a estado vegetativo, falleciendo a los 5 años del inicio de los primeros síntomas por broncoaspiración.

Resultados: Estudio neuropatológico: severa pérdida neuronal y gliosis en región fronto-temporal, estriado y sustancia negra, moderada afectación de motoneuronas. Presencia prácticamente universal de inclusiones intraneuronales citoplasmáticas basófilas, variablemente inmunoreactivas para ubiucitina y p62, fuertemente inmunoreactivas para FUS. Tras estos resultados se solicita estudio del gen FUS (en curso).

Conclusiones: La BIBD es una enfermedad muy infrecuente, recientemente incluida en el espectro de las degeneraciones lobares fronto-temporales, que se caracteriza por agregados de proteína FUS. Puede afectar a adultos jóvenes manifestándose con un síndrome frontal/frontotemporal asociado a parkinsonismo y/o a enfermedad de motoneurona y debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las demencias degenerativas primarias y enfermedades de motoneurona. Actualmente, la falta de un marcador in vivo hace necesario el estudio postmortem para la confirmación diagnóstica.

Conducta y demencias V

ESTUDIO DEL LCR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PRODRÓMICA

F.J. Montoya Gutiérrez¹, J.A. Monge Argilés¹, C. Muñoz Ruiz², J. Sánchez Payá³ y C. Leiva Santana¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Inmunología; ³Servicio de Medicina Preventiva. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: La enfermedad de Alzheimer (EA) prodrómica es un concepto de reciente introducción, definido por la presencia de un deterioro cognitivo leve amnésico (DCLa) junto a una alteración en determinadas pruebas complementarias. Nuestro objetivo fue comprobar la existencia de alteraciones en los biomarcadores del LCR, obtenido meses antes del diagnóstico de EA.

Material y métodos: Se incluyeron 30 pacientes con EA probable, según criterios NINCDS-ADRDA, y 28 sujetos control. Los pacientes se reclutaron al ser diagnosticados de DCLa, meses antes del diagnóstico de EA. Los sujetos control eran voluntarios cognitivamente sanos que fueron intervenidos, mediante raquianestesia, de procesos no malignos. Utilizando los reactivos INNOTEST de Innogenetics (Bélgica), se obtuvieron niveles de las proteínas Abeta1-42, T-tau y P-tau181p en LCR y se calcularon los cocientes T-tau/ Abeta1-42 y P-tau181p/ Abeta1-42.

Resultados: No hubo diferencias en la edad media de ambos grupos. Los pacientes con EA prodrómica presentaban diferencias es-

tadísticamente significativas, con respecto a los sujetos control, en todos los parámetros estudiados: Abeta1-42 ($645,5 \pm 282,8$ vs $1659,6 \pm 660,1$ ng/l, $p < 0,0001$), T-tau ($572,7 \pm 438,6$ vs $167,2 \pm 46,5$ ng/l, $p < 0,0001$), P-tau181p ($86,7 \pm 33,5$ vs $41 \pm 10,4$ ng/l, $p < 0,0001$), cociente T-tau/ Abeta1-42 ($1,01 \pm 0,7$ vs $0,11 \pm 0,04$, $p < 0,0001$) y cociente P-tau181p/ Abeta1-42 ($0,15 \pm 0,07$ vs $0,02 \pm 0,01$, $p < 0,0001$).

Conclusiones: Al igual que la literatura reciente, nuestra experiencia pone de manifiesto claras alteraciones en los biomarcadores del LCR en los pacientes con EA prodrómica.

INFLUENCIA DE LA UTILIZACIÓN DE UNA PRUEBA OBJETIVA DE MEMORIA EN LA ASOCIACIÓN DEL DCL CON EL ALELO 4 DE LA APOE

O.J. Rodríguez Gómez¹, J.L. López Pantoja², A. Barabash Bustelo³, A. Marcos Dolado¹, S. Vázquez Rivera², S. Manzano Palomo¹, I. Ancín Martínez-Zaporta⁴, M. Llanero Luque⁵, J.M. Ruíz Sánchez de León⁵ y J.A. Cabranes Díaz⁶

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Psiquiatría; ³Laboratorio de Psiconeuroendocrinología y Genética Molecular. CIBERSAM. IdISSC; ⁴Laboratorio de Psiconeuroendocrinología y Genética Molecular; ⁵Servicio de Psiquiatría. CIBERSAM. IdISSC. Hospital Clínico San Carlos. ⁶Servicio de Neurología. Centro de Deterioro Cognitivo. Ayuntamiento de Madrid.

Objetivos: Hay evidencia de la asociación entre el alelo e4 de la ApoE (ApoE4) y el deterioro cognitivo leve (DCL), sin embargo, existen datos controvertidos en relación a su utilidad como marcador evolutivo. Nuestro objetivo fue comprobar si clasificar el DCL en función de los dominios cognitivos afectados modifica el grado de asociación con la presencia de ApoE4 y si esta puede ser marcador de evolución a demencia.

Material y métodos: Estudiamos 85 pacientes diagnosticados en nuestra consulta de DCL según criterios de Petersen (1999) y un grupo de 34 voluntarios sanos, administrándoles el MMSE y el TAVEC. En función del deterioro objetivo en memoria observado se dividieron ambos grupos en DCL amnésicos (DCL-A) y no amnésicos (DCL-No A), y Control-A y Control-No A. Se calcularon OR para evaluar la asociación entre la pertenencia a los distintos subgrupos y la presencia del alelo e4.

Resultados: Encontramos asociación entre la presencia del ApoE4 y el DCL-A (OR: 7,3), no ocurriendo así en el grupo DCL-No A (OR: 1,8) y Control-A (OR: 0,8). Asimismo esta variante alélica se mostró asociada con el DCL en un grado intermedio con respecto a los subgrupos incluidos en el (OR: 4,5).

Conclusiones: El DCL es una entidad clínicamente heterogénea, en la que desde un punto de vista cognitivo podemos distinguir distintos subtipos. En nuestro estudio solo encontramos asociación con el ApoE4 en el subgrupo de DCL-A, lo que puede tener implicaciones en cuanto a su riesgo evolutivo e hipotéticamente en cuanto a diferenciación nosológica.

MICROSANGRADOS CEREBRALES PREDICEN NIVEL PLASMÁTICO DE A-BETA40 EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO PROGRESIVO Y LEUCOARAIOSIS EN TAC DE CRÁNEO

A. Bustamante Rangel¹, E. Franco Macías¹, M. O'Valle¹, R. Rodríguez Romero², A. Fernández del Olmo¹, R. Morales Camacho³, A. Suárez González¹ y E. Gil Néciga¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuroradiología; ³Servicio de Hematología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: La posición nosológica de los pacientes con deterioro cognitivo progresivo que en TAC de cráneo presentan signos de leu-

coaraiosis es difícil. Nuestro objetivo es estudiar qué variables cognitivas y radiológicas predicen el nivel plasmático de A-Beta40 en pacientes con deterioro cognitivo progresivo asociado a leucoaraiosis en TAC de cráneo.

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal, casos y controles. Se utilizaron variables cognitivas [grado de deterioro cognitivo (CDR, número de dominios cognitivos afectados, escala IDDD)]; radiológicas [RM de cráneo: atrofia mesial temporal (grado Scheltens); leucoaraiosis (grado Fazekas); infartos lacunares; microsangrados (ecogradiante)]; e inmunológicas (A-Beta40 plasmática).

Resultados: 51 pacientes, 31 controles. En regresiones lineales, el grado de deterioro cognitivo ($t = 2,437$; $sig < 0,05$), el número de dominios cognitivos afectados ($t = 2,140$, $sig < 0,05$) y la IDDD ($t = 2,037$, $sig < 0,05$) predijeron el nivel plasmático de A-Beta40; entre las variables radiológicas la presencia de microsangrados constituyó el mejor modelo predictivo ($t = 3,736$, $sig < 0,001$).

Conclusiones: A-Beta40 plasmática puede ser un buen biomarcador en pacientes con deterioro cognitivo progresivo asociado a leucoaraiosis en TAC de cráneo; sus niveles son más altos en presencia de microsangrados.

ESTUDIO DEL PROCESAMIENTO DE LA PROTEÍNA PRECURSORA DEL AMILOIDE EN CASOS DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER FAMILIAR

M. Pera Muñoz¹, C. Guardia Laguarda¹, N. Setó Salvà¹, N. Badiola Benito¹, M. Suárez Calvet¹, R. Blesa González¹, A. Lladó Plarrumaní², R. Sánchez Valle², J.L. Molinuevo Guix², I. Ferrer Abizanda³, J. Clarimón Echevarría¹ y A. Lleó Bisa¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. CIBERNED. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ³Servicio de IDIBELL. Hospital Universitari de Bellvitge. CIBERNED.

Objetivos: Estudiar la actividad beta-secretasa en muestras de cerebro humano y líquido cefalorraquídeo (LCR) de sujetos con enfermedad de Alzheimer (EA) familiar asociada a mutaciones en el gen de la proteína precursora del amiloide (APP) y en el gen de la presenilina1 (PSEN1).

Material y métodos: Muestras de corteza frontal de 51 individuos procedentes del Banc de Teixits Neurològics de la UB: 22 controles, 20 sujetos con EA esporádica y 9 casos con EA familiar con mutación en gen APP (1 caso) o en el gen de PSEN1 (8 casos). Muestras de LCR de 18 individuos: 8 controles y 10 casos (5 asintomáticos y 5 con EA) con mutaciones en el gen de PSEN1. Determinación de la actividad y los niveles de beta-secretasa. Determinación de la expresión de BACE, APP y fragmentos C-terminales (CTFs) mediante Western-blot.

Resultados: El estudio bioquímico mostró un aumento de la ratio CTFs/APP en muestras de individuos afectados de EA; este incremento es más destacado en los casos de las muestras de casos de Alzheimer familiar. El estudio de BACE mostró un incremento tanto de los niveles como de la expresión de la enzima en casos de EA esporádica pero no en casos de EA familiar.

Conclusiones: Este estudio muestra que el procesamiento de APP se altera de manera diferente en casos de EA esporádica y familiar. Mientras el incremento de los niveles y la actividad de BACE1 son las características principales de la EA esporádica, la mayor acumulación de fragmentos C-terminales de APP sería predominante en casos de EA familiar. Estos datos sugieren un mecanismo de pérdida de función de gamma-secretasa en la EA familiar.

DEPÓSITO DE TAU Y ALFA-SINUCLEÍNA EN LA DEMENCIA CON CUERPOS DE LEWY

M. Colom Cadena¹, E. Gelpí Mantius², L. Muñoz Llahuna¹, M. Pera Muñoz¹, O. Belbin¹, M. Suárez Calvet¹, C. Casal Moreno³, J. Clarimón Echevarría¹ y A. Lleó Bisa¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. CIBERNED. ²Servicio de Banc de Teixits Neurològics. Universitat de Barcelona. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. IDIBAPS. ³Plataformas científicotécnicas-Institut d'Investigacions biomèdicas. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Previamente hemos descrito agregados de las proteínas tau y alfa-sinucleína en la demencia con cuerpos de Lewy (DCL) familiar así como un efecto sinérgico de ambas proteínas en modelos celulares. En el presente trabajo estudiamos la presencia y distribución de agregados de tau, beta-amiloide y alfa-sinucleína en muestras cerebrales postmortem de donantes con DCL esporádica.

Material y métodos: Estudiamos 25 casos diagnosticados clínicamente y neuropatológicamente de DCL procedentes del Banco de Tejidos Neurológicos-UB-HC-IDIBAPS de Barcelona. Se realizaron tinciones básicas de hematoxilina-eosina e inmunohistoquímica con anticuerpos contra alfa-sinucleína, ubiquitina, tau hiperfosforilada, péptido Abeta; y TDP-43. Las áreas analizadas fueron: bulbo raquídeo, protuberancia, mesencéfalo, amígdala, hipocampo, córtex entorrinal, n. basal de Meynert, córtex orbitofrontal, cíngulo, estriado, claustro, y córtex insular, frontal, parietal y occipital, bulbo olfatorio y cerebelo. Se aplicaron los criterios neuropatológicos actuales para el estadije de los distintos depósitos proteicos en las áreas analizadas. Se realizaron estudios de inmunofluorescencia doble [anticuerpos primarios anti-alfa-sinucleína (AB5038) y anti-tau (AT8), secundarios Alexa-488 y Alexa-555] analizados mediante microscopía confocal (Leica TCD SP5-AOBS, Wetzlar, Alemania).

Resultados: Resultados preliminares observados en la amígdala y el córtex frontal, mostraron agregados de tau y alfa-sinucleína en más del 90% de casos. Encontramos un paralelismo entre los depósitos de ambas proteínas. En el momento de envío del resumen, se están evaluando las otras áreas cerebrales descritas.

Conclusiones: Resultados preliminares sugieren que, en la DCL, las proteínas tau y alfa-sinucleína se agregan con frecuencia en las mismas áreas cerebrales lo que puede sugerir un posible efecto sinérgico.

ESTUDIO COMPARATIVO DE PET DE AMILOIDE (PET-PIB) Y GLUCOSA (PET-FDG) EN PACIENTES CON ATROFIA CORTICAL POSTERIOR

M.P. Sáinz Pelayo¹, S. Antón Aguirre², R. Sánchez Valle³, I. Hernández Ruiz⁴, I. Sala Matavera², M.B. Sánchez Saudinos², M. Alegret Lloret⁴, B. Gómez Ansón⁵, S. Bullich Roig⁶, C. Trampal Pulido⁶, J. Fortea Ormaechea², M. Boada Rovira⁴, J.L. Molinuevo Buix³, A. Lleó Bisa² y R. Blesa González²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Memoria. UAB. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ³Neurología. Unidad de Alzheimer y otros trastornos cognitivos. ⁴Servicio de Radiología; Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ⁵Servicio de. Fundació ACE. Institut Català de Neurociències Aplicades. ⁶Centre d'Imatge Molecular (CRC-CIM/CRC-MAR). Parc de Recerca Biomèdica de Barcelona (PRBB).

Objetivos: La atrofia cortical posterior (ACP) es un síndrome clínico de afectación preponderante de la vía visual dorsal cuyo substrato anatomopatológico más frecuente es una enfermedad de Alzheimer (EA). Nuestro objetivo fue demostrar la carga cerebral

de amiloide in vivo mediante PET-PIB y correlacionarla con el metabolismo cerebral mediante PET-FDG en pacientes con ACP.

Material y métodos: Se estudiaron seis pacientes con ACP (edad mediana 66 años -rango 63-73-, mediana de GDS 5 -rango 4-6). El diagnóstico se estableció en base a la anamnesis, exploración neurológica, batería neuropsicológica y RM. Se realizó un PIB-PET y un FDG-PET. Las imágenes fueron valoradas visualmente y los patrones comparados con el patrón descrito en la EA.

Resultados: Todos los pacientes con ACP presentaban positividad en el PET-PIB en la inspección visual. En todos se objetivó el patrón de captación prototípico de EA que incluye las áreas de asociación frontales, parietotemporales y occipitales. Sin embargo, un 66% de los sujetos presentaron una captación occipital desproporcionada. En uno de los sujetos, se encontró un patrón predominantemente frontal. Asimismo todos los sujetos con ACP, además de presentar el patrón típico de EA con hipometabolismo en áreas temporoparietales bilaterales, presentaron un marcado hipometabolismo en regiones temporooccipitales no presente en el descrito en la EA típica.

Conclusiones: Nuestros datos de PET-PIB apoyan la consideración de la ACP como una variante focal de la EA. El hipometabolismo marcado en regiones temporooccipitales en PET-FDG correlaciona mejor que el PET-PIB con la sintomatología y justificaría la preponderancia de los síntomas visuales/visuoperceptivos.

MEDICIÓN DE LA PROTEÍNA TDP-43 FOSFORILADA EN PLASMA DE PACIENTES CON DEGENERACIÓN LOBULAR FRONTOTEMPORAL

M. Suárez Calvet¹, S. Antón Aguirre², D. Alcolea Rodríguez², O. Dols Icardo², R. Rojas García³, M. Pera Muñoz², B. Sánchez Saudinos², I. Sala Matavera², I. Martín Matas², L. Muñoz², N. Setó Salvia², J. Clarimón Echevarría², R. Blesa González² y A. Lleó Bisa²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Memoria. Centre de Investigació. UAM; ³Neurología. Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La degeneración lobular frontotemporal (DLFT) es una entidad anatomopatológicamente heterogénea que incluye DLFT-TDP, DLFT-tau y DLFT-FUS. A pesar de que ciertas características clínicas se asocian con más frecuencia a un tipo de patología, el diagnóstico antemortem es difícil. El objetivo de este estudio es evaluar la medición de la proteína TDP-43 fosforilada (TDP-43F) en plasma como posible biomarcador en la DLFT.

Material y métodos: Mediante un ELISA comercial se midió la proteína TDP-43F en 13 pacientes con diagnóstico clínico de DLFT (9 variantes frontales de DFT, 2 DFT-ELA, 2 Demencias semánticas) y 12 pacientes controles. Los pacientes con DLFT cumplían los criterios de Neary para vDFT o DS y todos los pacientes tenían una prueba de neuroimagen estructural (TC o RM) y funcional (SPECT o PET de perfusión) compatibles con el diagnóstico. Los 2 pacientes con DLFT-ELA también cumplían los criterios de El Escorial para la esclerosis lateral amiotrófica. Los controles eran sujetos sanos ajustados por sexo y edad, sin quejas cognitivas y con un estudio neuropsicológico y una RM craneal normal.

Resultados: Los niveles de TDP-43F fueron indetectables en la mayoría de los pacientes. Solo 3 pacientes con DLFT (los 3, vDFT) y 2 controles tenían niveles detectables. Los niveles medios de TDP-43F no fueron diferentes entre los dos grupos; DLFT = 0,359 ng/mL, Controles = 0,275 ng/mL; p = 0,81).

Conclusiones: Los niveles de TDP-43F son de difícil detección en plasma y no existen diferencias significativas en sus niveles entre los grupos estudiados. Son necesarios ensayos más sensibles para detectarla y evaluar su posible utilidad clínica.

BIOMARCADORES EN LCR EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER (EA) MONOGENICA, EA ESPORADICA DE INICIO PRECOZ Y EA DE INICIO TARDIO: ESTUDIO COMPARATIVO

M. Balasa, R. Sánchez Valle, A. Antonell Boixader, J. Fortea Ormaechea, B. Bosch Capdevila, R.M. Álvarez, L. Rami González, J.L. Molinuevo Guix y A. Lladó Plarrumani

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Comparar niveles de biomarcadores de enfermedad de Alzheimer (EA) en LCR entre pacientes con EA monogénica, EA inicio precoz, EA inicio tardío y controles.

Material y métodos: Se analizaron 7 pacientes con mutaciones en PSEN1 (EA-PSEN1, edad media 48,9 años), 24 con EA de inicio precoz (edad media 58,4) y 24 con EA de inicio tardío (edad media 76,9), en estadios clínicos leves-moderados. Se analizaron 14 controles < 65 años (edad media 53,9) y 12 controles > 65 años (edad media 75,2). Se midieron niveles de Abeta1-42, tau-total y tau-fosforilada en LCR mediante ELISA.

Resultados: Los pacientes EA-PSEN1 presentaban niveles de Abeta1-42 significativamente inferiores respecto a pacientes con EA precoz y EA tardía (media de 196,4; 353,3 y 309,5 pg/ml respectivamente; $p < 0,001$). No había diferencias significativas en niveles de tau-total (984,5; 815,1; 734,7 pg/ml) o tau fosforilada (110,1; 113,3; 108,6 pg/ml) entre los 3 grupos. 50% controles > 65 años tenían niveles alterados de beta-amiloide (< 500 pg/ml) respecto a 21% en controles < 65 años. El valor predictivo positivo de niveles patológicos Abeta1-42 en < 65 años era 91% respecto a 80% en > 65 años. Valor predictivo negativo niveles normales Abeta1-42 fue 91% en < 65 años versus 100% en > 65 años.

Conclusiones: Los niveles inferiores de Abeta1-42 en EA-PSEN1 respecto a casos no monogénicos sugieren un mayor secuestro cerebral de esta isoforma. Abeta1-42 es válida en el diagnóstico de EA de inicio precoz y tardío, a pesar de la mayor proporción de falsos positivos en controles mayores.

AUSENCIA DE CORRELACIÓN ENTRE HIPERHOMOCISTEINEMIA Y NIVELES DE FOLATO Y VITAMINA B12

C. Terrón Cuadrado¹, O. Casals Rafecas², R. García Cobos¹, R. Gonzalo Barbas¹, A. Herrera Muñoz², L. Idrovo Freire², F. Gillo Arrojo², C. Ruiz Huete² y V. Anciones Rodríguez²

¹Neurología. Unidad de Deterioro Cognitivo y Demencias; ²Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora del Rosario. Hospital Sanitas La Zarzuela.

Objetivos: La homocisteína se ha establecido como marcador y factor de riesgo de enfermedades neurodegenerativas. Además es un marcador indirecto de deficiencia de vitaminas del grupo B. El objetivo del estudio fue analizar la correlación entre los valores patológicos de homocisteína y los de vitamina B12 y folato.

Material y métodos: Realizamos un estudio prospectivo que incluyó 250 pacientes valorados en nuestra Unidad de Deterioro Cognitivo. Junto con la evaluación habitual, que incluía estudio neuropsicológico y de imagen, se determinaron niveles plasmáticos de homocisteína, vitamina B12 y folato.

Resultados: El 63% de los pacientes eran mujeres, la edad media fue de 72 años y el deterioro cognitivo ligero (30%) el diagnóstico más frecuente. El factor de riesgo vascular principal fue la HTA (53,3%), el 20% eran fumadores activos y un 6,25% presentaba insuficiencia renal. Detectamos hiperhomocisteinemia ($\geq 15 \mu\text{mol/L}$) en el 95% de los pacientes, de los cuales dos tercios presentaban niveles de vitamina B12 y folato dentro de la normalidad. El coeficiente kappa fue de 0.036 entre niveles de B12/folato patológicos versus hiperhomocisteinemia, indicando un índice de concordancia insignificante entre ambas variables (escala Landis-Koch). Un 63% pre-

sentaban lesiones vasculares en RM, de los que un 80% presentaban hiperhomocisteinemia.

Conclusiones: Los datos obtenidos nos permiten concluir la falta de correlación entre los niveles de vitaminas del grupo B, solicitados en la práctica clínica habitual, y los niveles de homocisteína plasmática. En vista de la importancia que la homocisteína está cobrando, como marcador biológico y posible objetivo terapéutico, proponemos su determinación en pacientes valorados por deterioro cognitivo.

DEPÓSITO DE AMILOIDE FIBRILAR Y METABOLISMO DE LA GLUCOSA CEREBRAL EN SÍNDROMES CORTICALES FOCALES

S.S. Antón Aguirre¹, M.D.P. Sainz Pelayo², M. Suárez Calvet², D.A. Alcolea Rodríguez², I. Sala Matavera², B. Sánchez Saudinos², J. Fortea Ormaetxea², B. Gómez Ansón², S. Bullich Roch³, C. Trampal Pulido³, A. Lleo Visa⁴ y R. Blesa González⁴

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Memoria. UAB. ³Servicio de Neurología. UAB. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ⁴Centro de Imagen Molecular (CRC CIM). Barcelona.

Objetivos: Los síndromes corticales focales (SCF) son entidades clínico-patológicas cuyo fenotipo clínico es dependiente de la distribución topográfica lesional. La demencia semántica (DS) casi siempre se corresponde con una proteinopatía TDP-43 y el síndrome corticobasal (SCB) suele ser una proteinopatía Tau, aunque en ambas entidades clínicas otras etiologías han sido descritas incluyendo la patología alzheimer (EA). Nuestro objetivo fue evaluar el papel diagnóstico que puede jugar el estudio del depósito de amiloide fibrilar y del metabolismo de la glucosa en pacientes con SCB y DS.

Material y métodos: Dos pacientes con demencia semántica y uno con síndrome corticobasal. El diagnóstico clínico se estableció en base a la anamnesis, exploración neurológica, batería neuropsicológica y RM. Se realizó un 11C-Pittsburgh compound B (PIB-PET) y un PET de fludeoxiglucosa (FDG-PET). Las imágenes fueron valoradas visualmente.

Resultados: Los dos pacientes con DS (variante izquierda y derecha) presentaron negatividad en el PET-PIB y un hipometabolismo temporal asimétrico izquierdo y derecho respectivamente. El paciente con SCB derecho presentó un patrón prototípico de EA en el PET-PIB, pero con una desproporcionada y asimétrica captación en caudado izquierdo. El PET-FDG mostró hipometabolismo temporo-parietal prototípico de EA, pero con clara asimetría hemisférica izquierda y una extensión del mismo a regiones frontoparietales superiores y a caudado izquierdo.

Conclusiones: El PET-PIB puede jugar un papel para determinar la etiología de los SCF in vivo repercutiendo sobre las posibles dianas terapéuticas y pronóstico. El patrón de PET-FDG obtenido correlaciona con la topografía de los síntomas ayudando a perfilar el diagnóstico clínico.

Enfermedades cerebrovasculares I

ESTUDIO ROPE (RISK OF PARADOXICAL EMBOLISM): DESCRIPCIÓN INICIAL DE LA BASE DE DATOS COMPLETA (N = 3.634 PACIENTES)

J. Serena Leal¹ y D. Thaler², en nombre del grupo de trabajo RoPE

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Josep Trueta.

²Servicio de Neurology. Tufts Medical Center. Boston. EEUU.

Objetivos: El embolismo paradójico (EP) puede ser una causa importante de ictus criptogénico (IC). Actualmente no puede pre-

decirse si un foramen oval permeable (FOP) es causa del IC o un factor asociado ni el riesgo de recurrencia para un individuo concreto. La potencia estadística de estudios previos es muy baja. El objetivo del estudio ROPE es identificar y combinar las bases de datos existentes en IC para realizar un modelo de riesgo robusto. Aquí se describe el desarrollo de la cohorte ROPE.

Material y métodos: Para crear la base de datos ROPE, se identificaron las bases existentes que analizaran de forma prospectiva IC asociado a FOP, identificando aquellas variables independientes de interés y se obtuvieron datos adicionales para completar cada una de las bases iniciales.

Resultados: Se presentará la descriptiva de la base global ROPE, que incluye 3.634 pacientes de doce bases de 7 países, con IC asociado a FOP y su datos de seguimiento (CODICIA, French PFO/ASA, PICSS, APRIS, Laussane, Tufts, Bernx2, Toronto, Sapienza, German, NOMASS). La prevalencia del FOP osciló entre 21% y 64%. Se detectó shunt basal en 68% de pacientes, masivo en 67% y ASA en 23%. Presentaron recurrencias 322 pacientes (8,9%).

Conclusiones: La base de datos ROPE representa la mayor base de datos que analiza el riesgo de recurrencia de pacientes con ictus criptogénico asociado a FOP. Se ha realizado un intenso trabajo de armonización de los datos, dada la heterogeneidad entre bases originales.

VALOR PRONÓSTICO DEL ÍNDICE TOBILLO-BRAZO EN PACIENTES CON ICTUS TRAS UN AÑO DE SEGUIMIENTO

E. Santamarina Pérez¹, J. Álvarez Sabin¹, A. Gil Núñez², M. Quintana Luque¹, M. Alonso de Leciñana³, J. Masjuan Vallejo³, E. Díez Tejedor⁴, J. Gállego Cullere⁵, A. Lago Martín⁶, J.C. López Fernández⁷, M. Salvadó Figueras¹ y F. Rubio Borrego⁸

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

²Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

⁵Servicio de Neurología. Hospital de Navarra. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitari La Fe. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Valorar si la determinación del índice tobillo-brazo (ITB) predice la situación funcional y mortalidad al año de sufrir un ictus isquémico (II).

Material y métodos: Estudio epidemiológico, observacional y multicéntrico de pacientes > 50 años con II no-cardioembólico, reclutados consecutivamente. Definimos patológico un ITB $\leq 0,9$; al año se valoró mortalidad y situación funcional del paciente por la escala de Rankin modificada (mRS), considerándose como mRS > 2 dependencia funcional o muerte. Realizamos un modelo de regresión logística para determinar factores asociados independientemente con mRS > 2 y una regresión de Cox para valorar la mortalidad.

Resultados: 836 pacientes evaluados un año después del ictus. La edad media fue 69,2 (9,4) años y el 66,2% eran varones. La media del ITB fue 0,92 (0,20), siendo 352 (42,1%) los pacientes con un ITB $\leq 0,9$. 45 (5,4%) murieron durante el seguimiento y el 26,5% presentaron mRS > 2 al año. Los pacientes con ITB $\leq 0,9$ presentaron mayores tasas de mortalidad (6,8% vs 4,3%, $p = 0,117$), aunque sin diferencias estadísticamente significativas. Sí las hubo comparando con mRS > 2 (32,6% vs 22%, $p = 0,001$). Tras un modelo de regresión ajustado, los factores predictores independientes de mRS > 2 fueron: ITB $\leq 0,9$ (OR 1,490 (1,011-2,196), $p = 0,044$), edad (1,076 (1,051-1,102), $p < 0,001$), NIHSS basal (1,194 (1,146-1,245), $p < 0,001$), ictus establecido (3,583 (1,563-8,213), $p = 0,003$) y niveles de glucosa (1,006 (1,002-1,011)).

Conclusiones: En pacientes con ictus isquémico el ITB $\leq 0,9$ predice de forma independiente la dependencia funcional o muerte al año de seguimiento.

DIFICULTADES EN LA CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES CON AIT SIN UNA CAUSA ETIOLÓGICA CLARA. IMPLICACIONES PRONÓSTICAS. DATOS DEL ESTUDIO PROMAPA

F. Purroy García¹, P.E. Jiménez Caballero², A. Gorospe Osinalde³, M.J. Torres Rodríguez³, P. Martínez Rodríguez⁴, E. Díez Tejedor⁴, D. Cánovas Verge⁵, M.D.C. García Carreira⁵, M.M. Freijo Guerrero⁶, J.M. Girón Úbeda⁷, J.A. Egido Herrero⁸, J.M. Ramírez Moreno⁹, A. Alonso Arias¹⁰, A. Rodríguez Campello¹¹, J. Roquer González¹¹, I. Casado Naranjo², J. Martí Fàbregas¹², R. Delgado Medeiros¹², Y. Silva Blas¹³, P. Cardona Portela¹⁴, H. Quesada García¹⁴, F. Rubio Borrego¹⁴, C. Jiménez Martínez³, A. Morales Ortiz¹⁵, N. Pérez de la Ossa¹⁶, A. García Pastor¹⁷, J.F. Arenillas Lara¹⁸, T. Segura Martín¹⁹, Y. Bravo Anguiano²⁰, A. Arboix Damunt²¹, J.L. Maciñeiras Montero²², J.C. López Fernández²³, J.M. Vives Ballester²¹, M.Á. Geniz Clavijo²⁴ y J. Masjuán Vallejo¹⁰

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Arnau de Vilanova.

²Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.

³Servicio de Neurología. Hospital de Son Dureta. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí. ⁶Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ⁷Servicio de Neurología. Hospital de Jerez de la Frontera. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Clínico de Madrid. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. ¹¹Servicio de Neurología. Hospital del Mar. ¹²Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ¹³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. ¹⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. ¹⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ¹⁶Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol. ¹⁷Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ¹⁸Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ¹⁹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. ²⁰Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos. ²¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Sagrat Cor. ²²Servicio de Neurología. Hospital del Meixoeiro. ²³Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. ²⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: Pretendemos analizar 1) la evolución de los pacientes sin una causa etiológica clara (CEC): ni causa cardioembólica (CE) y ni una estenosis intra o extracraneal sintomática > 50% (ES); 2) la aplicación de diferentes clasificaciones SSS-TOAST y GEECV en pacientes con un síndrome vascular lacunar clásico (SL).

Material y métodos: Entre abril de 2008 y diciembre de 2009 se incluyeron 1255 pacientes con el diagnóstico tradicional de AIT (duración < 24 horas). De forma prospectiva se registraron variables clínicas, de neuroimagen y etiológicas. Se realizó un seguimiento presencial a los 7 y 90 días.

Resultados: Se incluyeron 1137 pacientes. El número de pacientes sin CEC fue 705 (64,0%). Este grupo de pacientes experimentó mejor evolución clínica que los pacientes con CEC: riesgo de recurrencia de ictus a los 7 días de 1,4% versus 4,4% ($p = 0,002$) y 2,8% versus 5,7% ($p = 0,016$) a los 90. Entre los pacientes sin CEC, la presentación en forma de múltiples episodios fue el único predictor de recurrencia a los 7 (HR 14,02 [2,98-66,01] $p = 0,001$) y a los 90 días (HR 3,18 [1,29-7,82] $p = 0,012$). En 318 (28%) se describió un SL. De ellos, en 91 se detectó una CEC (28,7%): 32 ES y 59 CE. Aplicando criterios del GEECV, los ateroscleróticos ascendieron a 55.

Conclusiones: Hasta 1 de cada 3 pacientes con un SL tiene una CEC. Pese a que los pacientes sin CEC tienen una mejor evolución que los CEC, los pacientes con múltiples episodios deben ser considerados de alto riesgo.

FIBRILACIÓN AURICULAR Y TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO POR VÍA ENDOVENOSA

J. Pagola Pérez de la Blanca, M. Quintana Luque, M. Ribó Jacobi, C. Molina Cateriano, J. Montaner Villalonga, E. Santamarina Pérez, O. Maisterra Santos, M. Rubiera del Fueyo, D. Rodríguez Luna, S. Piñeiro Santos, G. Ortega Linares y J. Álvarez Sabín

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Valorar las características de los ictus isquémicos asociados a fibrilación auricular (FA) tratados con fibrinólisis endovenosa; así como su pronóstico a corto y medio plazo.

Material y métodos: Pacientes con ictus isquémico que fueron tratados con fibrinólisis endovenosa en nuestro hospital entre los años 2001 y 2011. Se evaluaron las siguientes variables pronósticas: recanalización, evolución en fase aguda, transformación hemorrágica (TH), mortalidad y escala de Rankin modificada (mRS) al 3^{er} mes. Se realizaron análisis de regresión logística, ajustando los modelos por factores de riesgo y severidad del ictus.

Resultados: Se estudiaron 702 pacientes tratados con tPA por vía endovenosa. Edad media 72,1 años; 360 (51,3%) varones. 267 (38%) presentaron FA previa. La FA fue más frecuente en mujeres ($p < 0,001$), pacientes de mayor edad ($p < 0,001$), no fumadores ($p < 0,001$), hipertensos ($p = 0,021$), no dislipémicos ($p < 0,001$), etiología cardioembólica ($p < 0,001$) y en NIHSS basales más elevadas ($p = 0,008$). La FA no se asoció con recanalización ni con mejoría en la fase aguda, pero sí con peor pronóstico al 3^{er} mes (mRS > 2 : 64,9% vs 53%, $p = 0,004$) y con TH (30,4% vs 21,7%, $p = 0,012$). Tras un análisis multivariante la FA previa nos predijo TH de forma independiente (OR 1,591 (1,035-2,445), $p = 0,034$), aunque no se asoció con peor pronóstico tras un modelo ajustado.

Conclusiones: Hay una alta prevalencia de FA previa en pacientes con ictus tratados con fibrinólisis. Estos pacientes presentan ictus con mayor déficit neurológico. La presencia de FA predice la aparición de transformación hemorrágica.

FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO AGUDO. MONITORIZACIÓN ECG Y HOLTER

P. Martínez Sánchez, A. Cruz Herranz, E. Correas Callero, B. Fuentes Gimeno, R. Cazorla García, G. Ruíz Ares, M. Martínez Martínez, M.M. del Río y E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. Centro de Ictus. UAM.

Objetivos: Analizar la utilidad del ECG, la monitorización cardiaca de 72 horas y el Holter 24 horas en la detección de fibrilación auricular paroxística (FAP).

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes con ictus isquémico admitidos en una Unidad de Ictus (enero 2009-junio 2010). Se realizó ECG diario y monitorización cardiaca durante 72 horas. Se realizó Holter cardiaco de 24 horas si se sospechaba FAP.

Resultados: 537 pacientes, 59,6% varones, edad media 69,1 años. El 15,8% presentaba FA previa. El primer ECG mostró FAP no conocida en 22 (4%) casos. La monitorización cardiaca y los ECG diarios en la UI detectaron FAP en 12 (2,2%) casos más. El Holter se realizó en 156 pacientes, en 42 casos se diagnosticó de FAP, de ellos 6 habían sido detectados por ECG/monitorización cardiaca. Un caso de FAP en ECG no se confirmó en el Holter. En total el 10,8% fueron diagnosticados de FAP. El análisis multivariante mostró que mayor NIHSS (OR 1,1, IC95% 1-1,2), aumento de tamaño de la aurícula izquierda en ecocardiograma (OR 5,8; IC95% 2,8-12), ausencia de ateromatosis carotídea en dúplex (OR 2,1; IC95% 1-4,4) e hiperlipidemia (OR 2,4; IC95% 1,19-5) se asociaron al diagnóstico de FAP.

Conclusiones: El Holter de 24 h multiplicó por 6 la detección de FAP. La gravedad del ictus, el aumento de tamaño de la aurícula

izquierda, la ausencia de ateromatosis carotídea y la hiperlipidemia se asociaron de manera independiente al diagnóstico de FAP.

MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA EN PACIENTES INGRESADOS TRAS UN ICTUS ISQUÉMICO CEREBRAL EN UN HOSPITAL GENERAL. ESTUDIO PROSPECTIVO DURANTE UN AÑO

A. Pinedo Brochado, I. Kortazar Zubizarreta, J.L. Sánchez Menoyo, J. Ruiz Ojeda, M. Gómez Beldarrain y J.C. García-Moncó Carra

Servicio de Neurología. Hospital de Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Analizar las características epidemiológicas, clínicas, subtipos y complicaciones de los pacientes fallecidos en nuestro Servicio en un año con diagnóstico de infarto cerebral.

Material y métodos: Registramos, mediante una base de datos prospectiva, todos los pacientes ingresados en nuestro Servicio con diagnóstico principal de ictus isquémico agudo durante el año 2010 recogiendo datos epidemiológicos, clínicos, evolutivos, complicaciones, mortalidad y subtipo etiológico.

Resultados: Durante este periodo atendimos a 416 pacientes con diagnóstico de ictus isquémico agudo sobre una población de 300.000 habitantes. La edad media fue de 72 años sin diferencia entre sexos, y la estancia media fue de 5 días. La mortalidad intrahospitalaria fue del 5%, con una edad media de 85 años (57-97) y ligero predominio femenino (59%), destacando en la clasificación etiológica los infartos de origen cardioembólico (54,5%) sobre los aterotrombóticos (27,2%) y los de causa indeterminada (18,1%). Predominaron los localizados en territorio cerebral media (86,3%), sin diferencias derecha-izquierda, sobre los de territorio vertebro-basilar. En la mitad de los fallecidos la gravedad inicial del ictus fue determinante mientras que la complicación médica más frecuente fue la infección respiratoria.

Conclusiones: La gravedad inicial y el origen cardioembólico del ictus fueron los factores más importantes en la mortalidad intrahospitalaria, hallazgos consistentes con otras series previas. Cabe resaltar unas cifras óptimas de mortalidad hospitalaria y de estancia media. Los registros de ictus son básicos en la investigación neurovascular y una herramienta útil para el análisis de la calidad asistencial.

MONITORIZACIÓN NO INVASIVA DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL MEDIANTE ESPECTROSCOPIA ÓPTICA Y DOPPLER TRANSCRANEAL: ESTUDIO COMPARATIVO EN PACIENTES CON ESTENOSIS CAROTÍDEA

R. Delgado Mederos¹, P. Zarak², L. Dinia¹, R. Marín Bueno¹, J. Martí Fábregas¹ y T. Durduran²

¹*Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.*

²*Servicio de Medical Optics. Institut de Ciències Fotòniques (ICFO).*

Objetivos: La espectroscopia de correlación difusa (ECD) es una nueva técnica óptica para la monitorización no invasiva del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Nuestro objetivo fue comparar los cambios hemodinámicos detectados mediante ECD y Doppler transcranial (DTC) durante el test de vasoreactividad cerebral (VRC).

Material y métodos: En 10 voluntarios sanos y 27 pacientes con estenosis carotídea (EC) grave se monitorizaron simultáneamente los cambios de FSC del córtex frontal mediante ECD y de velocidad media de flujo de ACM (Vm) con DTC en respuesta a la acetazolamida intravenosa. La VRC se definió como el porcentaje de cambio del FSC (VRC-FSC) y de Vm (VRC-Vm) respecto al valor basal.

Resultados: En sujetos sanos (31 ± 8 años) se detectó un incremento del FSC mediante ECD (VRC-FSC: 32,8% \pm 10,4%) comparable

al aumento de Vm por DTC (VRC-Vm: $32,4\% \pm 10,1\%$; $p = 0,6$). En pacientes con EC (67 ± 9 años, 66% unilateral, 66% sintomática), la VRC por ambas técnicas fue similar en el lado sano (VRC-FSC: $33,3\% \pm 21,5\%$ vs VRC-Vm: $27,9\% \pm 12,9\%$; $p = 0,6$), mientras que en lado estenótico la VRC-FSC fue superior a la VRC-Vm ($31\% \pm 16,2\%$ vs $17,7\% \pm 22,3\%$; $p = 0,01$). En pacientes con EC unilateral, hubo una correlación moderada en el grado de asimetría interhemisférica en la VRC por ECD y DTC ($r = 0,4$, $p = 0,09$).

Conclusiones: La ECD permite monitorizar los cambios en el FSC regional a la cabecera del paciente. En pacientes con EC, la ECD puede ser una técnica más sensible que el DTC, posiblemente al detectar flujo dependiente de colaterales leptomenígeas.

PRO BNP DETERMINADO EN DIFERENTES MOMENTOS DENTRO DE LOS PRIMEROS 3 MESES DE SEGUIMIENTO IDENTIFICA A LOS PACIENTES CON AIT DE ETIOLOGÍA CARDIOEMBÓLICA

F. Purroy García¹, I. Suárez Luis², A. Quílez Martínez², J. Sanahuja Montesinos², G. Piñol Ripoll³, C. González Mingot², M. Boix Codony², E. Setó Gort², I. Benabdelhak², L. Brieva Ruiz², M.P. Gil Villary J. Farré Pons⁴

¹Servicio de Neurología; ²Unitat d'Ictus; ⁴Servicio de Análisis clínicos. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. ³Servicio de Neurología. Hospital Santa María.

Objetivos: La clasificación etiológica de los pacientes con un ataque isquémico transitorio (AIT) suele ser difícil. Si se compara con los pacientes que tienen un infarto establecido las cohortes de pacientes con AIT suelen tener un porcentaje de pacientes de etiología indeterminada mucho más elevada. Nos planteamos utilizar una batería de biomarcadores para estudiar su correlación con los diferentes subtipos etiológicos utilizando la clasificación SSS-TOAST.

Material y métodos: Determinamos IL-6, Pro-BNP, S100b, enolasa neurona específica (ENS), TNF-alfa, proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCRas) en tres tiempos tras el inicio de los síntomas en 139 pacientes con AIT: basal (< 24 horas), días realización RM (4,04 [DE 2,21] días), 7 días y 90 días.

Resultados: La edad media fue de 69, 6 (DE 12,2) años. La distribución por subtipos etiológicos fue la siguiente: ateromatoso 28 (20,1%), cardioembólico 31 (22,3%), posiblemente cardioembólico 6 (4,3%), lacunar 19 (13,7%) e indeterminado 55 (72,7%). Pro-BNP en los diferentes momentos de extracción fue el único biomarcador que se relacionó estadísticamente con la etiología cardioembólica (CE) ($p < 0,001$) con un área bajo la curva COR de 0,74 (0,65-0,83) basal, 0,77 (0,69-0,86) día RM, 0,78 (0,69-0,87) a los 7 días y 0,75 (0,65 -0,85) a los 90 días.

Conclusiones: Los niveles elevados de Pro-BNP durante los primeros 3 meses de seguimiento de un AIT se asocian a CE. Así, la determinación de este biomarcador podría tener una excelente utilidad en la clasificación etiológica de los pacientes con AIT

PRONÓSTICO A LARGO PLAZO DE PACIENTES CON ANGIOPLASTIA CAROTÍDEA Y OCLUSIÓN CONTRALATERAL DE CARÓTIDA: ESTUDIO PROSPECTIVO DE UN ÚNICO CENTRO

A. Lago Martín¹, J.I. Tembl Ferrairó¹, V. Parkhutik Matveeva¹, F. Aparici Robles², V. Vázquez-Añón Pérez², E. Mainar Tello², C. Alcalá Vicente¹ y A. Bermejo Marín¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitari La Fe.

Objetivos: El pronóstico a largo plazo del tratamiento endovascular de la enfermedad carotídea no está bien definido, aún menos

en aquellos casos de alto riesgo, como son los pacientes con oclusión carotídea contralateral. Analizamos aspectos clínicos y pronóstico a largo plazo de un grupo de pacientes con angioplastia carotídea (AG) con oclusión carotídea contralateral (AG-OC), comparándolos con aquellos sin oclusión (AG-NOC).

Material y métodos: Serie consecutiva y prospectiva de 426 pacientes con AG incluidos en una base de datos entre enero 1999 y mayo 2010. AG-OC fueron 61 pacientes (14,3%), AG-NOC 365. Se compararon factores demográficos, factores de riesgo, recidiva cerebral o cardiaca, muerte y causa de muerte, tasa de reestenosis y reintervención.

Resultados: Edad media 68,4 años (r: 28-86); 80% varones. El seguimiento medio fue de 55 meses, rango de 1 a 134 meses. Más del 47% de pacientes fue seguido más de 5 años. La mortalidad global fue de 24,3%. 30 pacientes sufrieron un ictus, 8%, y 11% un infarto de miocardio durante el seguimiento. Se siguieron con Doppler 254 pacientes, con un seguimiento medio de 52 meses: 17,3% tuvieron reestenosis de cualquier grado, en 5% la reestenosis fue $\geq 50\%$. La reestenosis se asoció estadísticamente a radioterapia previa en el cuello. Se reintervino con éxito 5 pacientes con reestenosis significativa.

Conclusiones: El comportamiento a largo plazo de los pacientes con AG-OC no es diferente de aquellos sin oclusión contralateral. La tasa de reestenosis es baja en ambos grupos, no requiriendo actitudes especiales en este subtipo de pacientes.

CALCIFICACIONES VASCULARES EN EL POLÍGONO DE WILLIS COMO PREDICTORAS DE RECURRENCIA VASCULAR

J. Fernández Ferro¹, E. Costa Arpin¹, J.A. Castiñeiras², S. Arias Rivas¹, M. Rodríguez Yáñez¹, J. Castillo Sánchez¹ y M. Blanco González¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurorradiología. Hospital Clínico de Santiago de Compostela.

Objetivos: Las calcificaciones en arterias coronarias se asocian a mayor riesgo de recurrencia vascular (RV). Se ha encontrado una asociación entre las calcificaciones vasculares cerebrales (CVC) y la presencia de factores de riesgo vascular, sin embargo se desconoce su relación con el riesgo de recurrencia. Nuestro objetivo es demostrar que la presencia de CVC predice el riesgo de nuevos episodios vasculares en pacientes con ictus isquémico.

Material y métodos: Realizamos un seguimiento durante 5 años a 250 pacientes (58,3% hombres, edad $70,58 \pm 12,1$ años) con un primer ictus. En TC basal se determinó la presencia de calcificaciones en cualquier arteria del polígono de Willis (hiperdensidad de 1000 UH). Se consideró RV la presencia de muerte vascular, revascularización arterial, infarto de miocardio, ictus o cualquier combinación de ellos.

Resultados: 64 pacientes (26,7%) presentaron RV. La presencia de CVC fue más frecuente en pacientes con RV (41,9% vs 21,7%, $p = 0,002$). Los factores que se asociaron de forma independiente al RV fueron los niveles de LDL-colesterol (OR: 0,98, IC95% 0,97-0,99), antecedente de fibrilación auricular (OR: 6,39, IC95%: 2,17-18,82), ateromatosis carotídea (OR: 6,49, IC95%: 2,36-17,84), disfunción endotelial (OR: 3,36, IC95%: 1,46-7,73) y la presencia de CVC (OR: 2,52, IC95% 1,13-5,61).

Conclusiones: La presencia de calcificaciones en cualquier arteria del polígono de Willis en la TC basal durante la fase aguda del ictus isquémico predice el riesgo de recurrencia vascular a 5 años.

EVOLUCIÓN NEUROCOGNITIVA DE LOS PACIENTES ASINTOMÁTICOS SOMETIDOS A REVASCULARIZACIÓN CAROTÍDEA EN NUESTROS CENTROS

M.D.M. Freijo Guerrero¹, A. López Medina², R. Vega Manrique³, E. Freijo Guerrero¹, J.M. García Sánchez¹, L. de Frutos Iglesias¹, F. Moniche Álvarez⁴, A. Escobar Martínez⁵, M. González de Garay Sanzo² y A. Rodríguez Antigüedad¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Cirugía Vascul; ⁴Servicio de Investigación. Hospital de Basurto.
⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: La indicación de revascularización carotídea en pacientes asintomáticos es controvertida. La evolución neuropsicológica favorable podría apoyar dicha indicación. Presentamos evolución neuropsicológica de estos pacientes en nuestros centros.

Material y métodos: Los pacientes con estenosis carotídeas asintomáticas revascularizables (endarterectomía carotídea/revascularización endovascular) según comités de nuestros hospitales son sometidos a evaluación neuropsicológica previamente a la revascularización, al mes y a los 3 meses (MMSE, atención-concentración, visuoconstrucción, lenguaje, memoria y razonamiento). Veinticuatro horas antes y después de la revascularización se realiza RM cerebral-secuencia de difusión (DW). Registramos datos clínico-epidemiológicos, presencia/ausencia de imágenes sugestivas de isquemia aguda nueva en DW postrevascularización y puntuación de test neuropsicológicos. Describimos evolución neuropsicológica y comparamos según tipo de procedimiento y aparición de imágenes nuevas en DW. Estudiamos la evolución de las puntuaciones neuropsicológicas mediante pruebas no paramétricas (Friedman) y comparamos porcentajes con chi-cuadrado.

Resultados: Incluimos 83 carótidas-revascularizadas (63% endarterectomía). Derechas: 51%. Varón: 87%, HTA: 77%, DM: 37%, cardiopatía isquémica: 24%. Isquemia aguda nueva en DW-postprocedimiento: 18%. Edad media (DE): 67,5 (7,9). MMSE: basal: 25,6 (5,4), mes: 26,1 (5,0), 3 meses: 27,3 (3,4) ($p = 0,003$), textos-I (Barcelona): Unidad: basal: 8,2 (4,5), mes: 10,1 (5,5), 3 meses: 11,3 (5,5) ($p = 0,003$), recuerdo: basal: 9,7 (5,8), mes: 10,7 (6,0), 3 meses: 11,0 (5,7) ($p = 0,01$), textos II-Barcelona: basal: 6,6 (5,2), mes: 8,7 (5,7), 3 meses: 9,7 (6,3) ($p = 0,01$). No obtuvimos diferencias según tipo de procedimiento, ni presencia/ausencia de isquemia nueva en DW.

Conclusiones: Los pacientes asintomáticos presentan mejores puntuaciones en algunos test neuropsicológicos postrevascularización independientemente del tipo de procedimiento y la aparición de imágenes de isquemia nueva. Confirmar estos hallazgos en un número mayor de pacientes podría apoyar la indicación de dicho procedimiento.

BENEFICIOS NEUROCOGNITIVOS DE LA REVASCULARIZACIÓN CAROTÍDEA POR VÍA TRANSCERVICAL Y REPERCUSIÓN DE LAS MICROEMBOLIAS

G. Ortega Linares¹, B. Álvarez García², M. Ribó Jacobi¹, M. Quintana Luque¹, M. Matas do Campo² y J. Álvarez Sabín¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Valoramos si el número de microembolias durante intervención quirúrgica (CAS) con flujo inverso por vía transcervical produce mayor afectación cognitiva en pacientes con estenosis carotídea.

Material y métodos: Evaluamos 54 pacientes con riesgo quirúrgico alto (SAPPHIRE) candidatos a SCT por estenosis carotídea grave (> 70%). Los pacientes se sometieron a TCD con flujo inverso para determinar el número de microembolias durante la intervención. Estado cognitivo evaluado 1 día pre IQ y 6 meses después, utilizan-

do pruebas estandarizadas para valorar funciones cognitivas. Las puntuaciones fueron ajustadas por edad, sexo y estudios. El estado cognitivo global fue definido a partir de la media de cada una de las funciones. Puntuaciones < 40 determinaron patología.

Resultados: De 54 pacientes incluidos (edad media 75,9) 81,5% hombres. En la segunda evaluación neuropsicológica estudiamos 33 pacientes. Los resultados muestran mejoría significativa (+2,3, $p = 0,001$) en estado cognitivo global ECoG de todos los pacientes, especialmente en velocidad de procesamiento de la información (+5,6, $p = 0,012$), lenguaje (+1,5, $p = 0,050$), memoria (+2,1, $p = 0,030$), y funciones visuoespaciales (+3,8, $p = 0,013$). Los pacientes sin microembolias presentan un rendimiento significativamente mayor en ECoG en comparación con los datos basales (43,13 vs 40,15; $p = 0,003$) así como aquellos con 0-20 hits (44,27 vs 41,60; $p = 0,012$). Contrariamente, no hubo mejoría significativa en pacientes con > 20 hits (41,93 vs 40,26; $p = 0,129$).

Conclusiones: La revascularización carotídea mediante SCT con flujo inverso se asocia a mejor rendimiento cognitivo, especialmente en aquellos pacientes con menor número de microembolias.

ESTUDIO SOCIOCULTURAL SOBRE EL CONOCIMIENTO QUE LOS PACIENTES DE ICTUS TIENEN DE LOS FACTORES DE RIESGO VASCULAR

O. Díez Ascaso, P. Martínez Sánchez, B. Fuentes Gimeno y E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Evaluar el conocimiento de pacientes con ictus sobre los factores de riesgo vascular (FRV) y cuáles de ellos identifican en su caso.

Material y métodos: Estudio prospectivo con pacientes con ictus reciente. Se realizó una entrevista semiestructurada sobre el conocimiento del ictus y sus desencadenantes, entre los que se encontraban los FRV. Excluimos pacientes con escala de Rankin modificada > 3, afasia, disartria y/o deterioro cognitivo. Se recogieron datos demográficos y FRV en su historia neurológica y se comparó con los expresados en la entrevista.

Resultados: 94 pacientes. Edad media 62,5 ± 15,7 años. 56,4% varones. En cuanto a los FRV asociados a ictus que los pacientes conocían, sólo el 4,3% identificaba la edad, el 33% tabaco, 29,8% HTA, 30,9% hipercolesterolemia (HCoL), 11,7% diabetes mellitus (DM), 9,6% obesidad, 9,6% sedentarismo, 8,5% factores hereditarios, el 18,1% problemas cardiológicos. Sin embargo, 45,7% nombraba al estrés (58,5% de mujeres y 35,8% de varones, $p = 0,029$). Los FRV que nombran primer lugar durante el discurso son: estrés (31,9%), desconocimiento de FRV (18,1%), HTA (12,8%) y cardiopatías (11,7%). Respecto a la identificación de los FRV en su propio caso, sólo el 30,9% de los hipertensos reconocían la HTA como FRV, así como el 31,1% de los hipercolesterolémicos y el 15% de los diabéticos.

Conclusiones: los pacientes con ictus tienen escaso conocimiento sobre los FRV, ignorando muchos de los que influyen en su proceso. El estrés aparece sobrevalorado como FRV.

EL ICTUS ISQUÉMICO EN ADULTOS JÓVENES: DIFERENCIA ENTRE SEXOS EN FACTORES DE RIESGO, SUBTIPOS Y ETIOLOGÍAS

F.J. de la Torre Laviana y F. Moniche Álvarez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Estudiar los factores de riesgo, subtipos y etiología del ictus isquémico en adultos jóvenes. Diferenciación según sexo.

Material y métodos: Revisión de historias de pacientes con ictus isquémico menores de 45 años en los últimos 3 años. Se excluyeron

hemorragias intracraneales, trombosis venosas e infartos por vasoespasmo en HSA. Estudio estadístico descriptivo.

Resultados: Total 62 pacientes, 40 hombres y 22 mujeres. Edad media 36 años. Factores de riesgo: HTA 24,2% (hombres 27,5%, mujeres 18,2%), diabetes 9,7% (15-0%), dislipemia 12,9% (17,5-4,5%), tabaco 54,8% (60%-45,5%), alcohol 14,5%, cocaína 11,3%, otras drogas 9,7%, anticonceptivos 27,3% mujeres. Subtipos: AIT 6,5%, territorial 70,9% (carotídeo 43,5%, vértebro-basilar 30,6%), pequeño vaso 24,2% (35-4,5%), cardioembólico 19,4%, aterotrombótico 1,6%, indeterminado 9,7% (5-18,2%), criptogénico 16,1% (7,5-31,8%), otras (conocido) 38,7%. Etiologías: cardiopatía estructural 27,4% (22,5-36,4%), FOP 22,6% (17,5-31,8%), FOP+ASA 8,1% (10-4,5%), arritmia 6,5%, estado protrombótico 14,5%, vasculitis infecciosa 3,2% (5-0%), vasculitis no infecciosa 3,2% (5-0%), vasculopatía 16,1%, disección 11,3%, angiopatía postparto 4,5% mujeres, migraña 8,1% (5-13,6%), otras 8,1%.

Conclusiones: El sexo masculino y tabaquismo son los factores de riesgo más frecuentes. Predomina ictus territorial frente a pequeño vaso. Aterotrombosis es muy infrecuente. La etiología indeterminada y criptogénica predominan en mujeres y constituyen el 25%. El FOP es más frecuente en mujeres, aunque FOP+ASA predomina en hombres. Las vasculitis predominan en hombres.

EVOLUCIÓN A LARGO PLAZO DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN UNA UNIDAD DE AIT

L. Benavente Fernández, S. Calleja Puerta, M. Para Prieto, M. Rico Santos, M. González Delgado, D. Larrosa Campo y C. Hernández Lahoz

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Los ataques isquémicos transitorios (AIT) comportan un elevado riesgo de recurrencia precoz de ictus (15-20% a 90 días). Es crucial conocer tempranamente su etiología para establecer una profilaxis óptima. Se idean modelos organizativos para optimizar la atención al AIT, pero no hay muchos datos acerca de la evolución a largo plazo de los pacientes manejados de acuerdo con estas premisas.

Material y métodos: Unidad de AIT ubicada en el área de Urgencias y atendida por neurólogos vasculares. Pacientes ingresados por la guardia de Neurología en dicha unidad durante < 48h con estudio etiológico completo. Instauración del tratamiento preventivo y revisión en consulta de Neurología alta resolución en < 2 semanas y posterior seguimiento.

Resultados: Entre agosto'2008-julio'2009 se atendieron 161 pacientes, de los cuales precisó ingreso hospitalario el 8,6%. Se evitaron 1.470 días de estancia. Recurrencia a 90 días 0,6%. El seguimiento medio fueron 18,14 ± 8,02 meses (0-34), con una recurrencia total de 6,2% [70% cardioembólicos (30% diagnosticados al repetir el holter, 40% recurrieron a pesar de INR > 2); 30% criptogénicos]. No hubo complicaciones derivadas del tratamiento. Se registraron eventos cardiológicos en el 10,6% (alteraciones del ritmo, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica). Hubo 3 fallecimientos no relacionados con el ictus ni su tratamiento.

Conclusiones: Este modelo de Unidad de AIT permite diagnosticar y tratar precozmente esta entidad previniendo recurrencias de ictus a largo plazo, especialmente en ictus aterotrombóticos, y con mayor dificultad para detectar a todos los cardioembólicos. Permite la misma calidad de manejo que con un ingreso hospitalario con un ahorro significativo de estancias.

Enfermedades cerebrovasculares II

BENEFICIO DEL ESTUDIO ARTERIAL Y ECOCARDIOGRÁFICO PRECOZ EN PACIENTES CON ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO

D. Cocho Calderón¹, A.C. Ricciardi Ciocchini¹, A. Boltes Alandi¹, J. Espinosa García¹, Pons J. Brugada¹, J. Gendre Martí¹, J. Monell Rosas², M. Ayats Delgado y ², P. Otermin Vallejo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cardiología. Hospital General de Granollers.

Objetivos: A pesar de las recomendaciones actuales del estudio urgente en el ataque isquémico transitorio (AIT), el 10% de pacientes continúan sufriendo un infarto cerebral a los 90 días. Evaluamos la repercusión del estudio neurosonológico de troncos supraórticos, transcraneal (DTSA/TC) y ecocardiográfico precoz en los pacientes con AIT.

Material y métodos: Analizamos de forma prospectiva y consecutiva todos los AIT atendidos en urgencias durante 17 meses. Consideramos como AIT aquella disfunción neurológica focal cerebral o retiniana de causa vascular de menos de 24 horas de duración. En todos los casos se realizó una ecocardiografía transtorácica y el estudio de DTSA/TC en menos de 7 días. Evaluamos la recurrencia vascular en los primeros 3 meses.

Resultados: Analizamos 64 pacientes, 59% fueron hombres, con una edad media de 68,9 ± 14 años. El 89% presentaron algún factor de riesgo vascular. La puntuación media de la escala ABCD2 fue de 3,4 (rango 0-7 puntos). El tiempo medio desde la llegada a urgencias hasta la realización del estudio DTSA/TC y ecocardiográfico fue de 2,2 y 3 días respectivamente. La ecocardiografía cambió el tratamiento en un 9,4% de los casos. Tres pacientes (4,9%) sufrieron un infarto cerebral en los primeros 90 días (dos por demora en la realización de angioplastia carotídea en otro centro, y el tercero por contraindicación a la anticoagulación).

Conclusiones: Incorporar el estudio ecocardiográfico precoz al estudio arterial nos ha permitido cambiar el tratamiento en un 9% de los casos y disminuir el riesgo de infarto cerebral a los 90 días en un 50%.

EL TRATAMIENTO CON CITICOLINA PREVIENE EL DETERIORO COGNITIVO AL AÑO DE UN PRIMER ICTUS ISQUÉMICO

J. Álvarez Sabin, C. Jacas Escarcelle, G. Ortega Linares, C. Molina Cateriano, J. Montaner Villalonga, M. Ribó Jacobi, E. Santamarina Pérez, O. Maisterra Santos, M. Rubiera del Fueyo, M. Salvadó Figueras y M. Quintana Luque

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: A pesar de que el deterioro cognitivo post-ictus es mucho más frecuente que la recurrencia, pocos estudios han valorado el efecto de una intervención farmacológica en el mismo. Valoramos el efecto del tratamiento con citicolina durante un año en la prevención del deterioro cognitivo post-primer ictus.

Material y métodos: Incluimos 347 pacientes con primer ictus isquémico. Realizamos 3 exploraciones neuropsicológicas: 1^{er} mes, 6^o mes y 12^o mes. Todos recibieron citicolina 2 g/día hasta 6^a semana. Aproximadamente la mitad, continuaron tratamiento con citicolina 1 g/día hasta primer año. Evaluamos el deterioro por funciones neurocognitivas estudiando la asociación del tratamiento con deterioro al 6^o y 12^o mes en cada función.

Resultados: Edad media: 67,21 (11,28); 186 (53,6%) varones; escolarización 5,70 (3,97) años. 172 (49,6%) siguieron tratamiento con citicolina tras 6 semanas. Sin diferencias en sexo, edad, facto-

res de riesgo, clasificación clínica ni etiológica. El perfil neuropsicológico fue similar en la primera evaluación en ambos grupos. Durante el año de seguimiento: 38 pacientes fallecieron, 2 abandonos por acontecimientos adversos, 49 recurrencias vasculares, 5 mala cumplimentación y 54 pérdidas seguimiento; sin diferencias entre ambos grupos. El grupo citicolina presentaba menor afectación neurocognitiva, alcanzando diferencias significativas en funciones atencionales y ejecutivas (48% vs 31%, $p < 0,05$) y orientación (25% vs 15%, $p < 0,05$). Un 57,3% de los pacientes del grupo citicolina tenían una situación de independencia funcional ($mRS \leq 2$) por solo el 48,7% del grupo no citicolina.

Conclusiones: La continuación del tratamiento con citicolina como mínimo hasta un año después de un primer ictus isquémico es segura y eficaz en la prevención del deterioro neurocognitivo post-ictus.

CIERRE PERCUTÁNEO VERSUS TRATAMIENTO MÉDICO COMO PREVENCIÓN SECUNDARIA EN PACIENTES CON ICTUS CRIPTOGÉNICO Y FORAMEN OVAL PERMEABLE: ANÁLISIS DE RECURRENCIAS

M. Massot Cladera¹, S. Tur Campos¹, I. Chmielewska Grabarek¹, M. Noris Mora², R. Díaz Navarro¹, B. Vives Pastor¹, A. Bethencourt González² y C. Jiménez Martínez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: El tratamiento del ictus criptogénico en pacientes con foramen oval permeable (FOP) es controvertido. Nuestro objetivo es comparar el riesgo de recidiva de ictus según el tratamiento elegido.

Material y métodos: Presentamos un estudio observacional de cohortes, retrospectivo desde 2000-2007 y prospectivo desde 2007-2010. Incluimos pacientes con ictus criptogénico y FOP valorados en nuestro centro. Recogimos variables epidemiológicas, FRV, Rankin, NIHSS basal, tipo de ictus isquémico (AIT/infarto), localización, tiempo de seguimiento, recidivas, complicaciones asociadas al cierre percutáneo (CP) y persistencia de cortocircuito derecha-izquierda residual.

Resultados: Incluimos 145 pacientes, edad media 47 años, 57% hombres. El 45,5% se sometió a CP. La mediana del tiempo de seguimiento fue de 36 meses. No observamos diferencias entre las variables epidemiológicas, Rankin, NIHSS basal, FRV, tipo de ictus o localización entre ambos grupos (CP/tratamiento médico). El cortocircuito derecha-izquierda masivo y el aneurisma del septo interatrial fueron más frecuentes en el grupo de CP. 12 pacientes recidivaron, sin diferencias estadísticamente significativas en frecuencia o tipo de evento (AIT 7,6% vs 3,8%; infarto 4,5% vs 1,3%). En el grupo CP el 10,6% de los pacientes asoció complicaciones leves al procedimiento y, al año, el 77% tenía el FOP sellado.

Conclusiones: Nuestra serie, como estudios previos, muestra una frecuencia baja de recurrencia en pacientes con ictus criptogénico y FOP. En estos pacientes, el cierre percutáneo del FOP no parece ser superior al tratamiento médico en la prevención del ictus recurrente.

ALTO RENDIMIENTO DEL HOLTER IMPLANTABLE EN LA DETECCIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA OCULTA USANDO UN ALGORITMO BASADO EN LA SOSPECHA DE MECANISMO EMBÓLICO DEL ICTUS CRIPTOGÉNICO

E. Rojo Martínez¹, J. Rubio Sanz², E. García Morán², A.I. Calleja Sanz¹, P. García Bermejo¹, E. Cortijo García¹, R. Fernández Herranz¹ y J.F. Arenillas Lara¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: El Holter implantable permite detectar fibrilación auricular paroxística (FAP) oculta en pacientes con ictus criptogénico (IC), pero se desconoce qué algoritmo de selección tiene un mayor

rendimiento y la duración óptima de monitorización. **Objetivo:** Conocer la frecuencia y tiempo de aparición de FAP en pacientes con IC seleccionados por sospecha elevada de embolismo cerebral.

Material y métodos: Criterios de selección: (1) Ausencia de etiología del ictus tras estudio completo incluyendo ecocardiograma transesofágico, monitorización ECG y Holter de 24 horas, (2a) Confirmación de oclusión aguda embólica de arteria intracraneal por Dúplex transcraneal o (2b) Alta sospecha de embolismo por características clínicas y de neuroimagen. Tras implantar el Holter Reveal-XT[®] se adiestró a los pacientes a realizar transmisiones cada mes o ante síntomas. Se revisó la información online mensualmente y se realizaron visitas clínicas a los 3, 6 y 12 meses.

Resultados: Se implantó Reveal-XT[®] a 18 pacientes con IC: edad media 65 años, 8 (44%) mujeres, infarto de arteria cerebral media en 11 (61%). Tiempo medio de seguimiento tras implantación de 171 ± 121 días. Se detectó FAP oculta en 9 (50%) pacientes. Tiempo medio desde el implante hasta la detección de arritmia 102 ± 105 días, rango (4-256). Dos (25%) eventos ocurrieron más allá de los 6 meses de monitorización.

Conclusiones: El algoritmo de selección de pacientes con IC según sospecha de embolismo cerebral, se asoció a una elevada frecuencia (50%) de FAP oculta con Holter implantable. Uno de cada 4 eventos sucedió tras los primeros 6 meses de monitorización.

ESTUDIO ASIA (ATEROMATOSIS INTRACRANEAL ASINTOMÁTICA): GROSOR INTIMA-MEDIA, ÍNDICE TOBILLO-BRAZO Y REGICOR COMO PREDICTORES DE ATROSCLEROSIS CEREBRAL ASINTOMÁTICA

M. Jiménez González¹, E. López-Cancio Martínez², L. Dorado Bouix², S. Reverté Villarroya², A. Suñol Camas², A. Massuet Vilamajó³, M. Alzamora Sas⁴, P. Torán Montserrat⁴, G. Pera Blanco⁴, M. Millán Torné², A. Dávalos Errando² y J.F. Arenillas Lara⁵

¹Servicio de Neurología; ²Departamento de Neurociencias;

³Servicio de Resonancia Magnética, IDI. Hospital Germans Trias i Pujol. ⁴Servicio de Atención primaria. Unidad Barcelonés Nord i Maresme. Institut Català de la Salut. ⁵Neurología. Unidad de Ictus. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La prevención primaria del ictus requiere identificar factores capaces de seleccionar a los pacientes en riesgo. Este subestudio del proyecto ASIA evalúa la capacidad predictiva del grosor intima-media carotídeo (GIM), índice tobillo-brazo (ITB) y la función de riesgo REGICOR en la detección de pacientes con aterosclerosis carotídea e intracraneal subclínicas.

Material y métodos: En una muestra poblacional de 933 sujetos sin ictus previo (64% varones, edad media 66 años) se evaluó la presencia y grado de aterosclerosis extra e intracraneal y el GIM mediante eco-doppler cervical y transcraneal. Se definieron como factores potenciales de riesgo de aterosclerosis un GIM $\geq 0,9$ mm, ITB $\leq 0,9$ y REGICOR ≥ 10 .

Resultados: El 50% de los pacientes presentaba una o más placas carotídeas (PC) y el 3,1% presentaba una estenosis carotídea significativa $> 50\%$ (ECS). El 8,6% presentaba una o más estenosis intracraneales (EI), de las cuales 3,3% presentaban estenosis intracraneales moderadas-graves (EIS) por criterios ultrasonológicos y de angioresonancia. La alteración de ITB, GIM y REGICOR se comportaron como predictores independientes para la presencia de PC (OR 2,6, 1,8 y 1,6 respectivamente) y de EI (OR 3,4, 1,9 y 1,8, $p < 0,05$). Como predictores de ECS se mantuvieron ITB (OR 11,2 (4,2-29,6), $p < 0,001$) y GIM (OR 2,8 (1,2-6,6), $p = 0,01$), y como predictor de EIS el ITB (OR 3,55 (1,4-8,9), $p = 0,007$).

Conclusiones: ITB, GIM y REGICOR presentan elevada capacidad predictiva en la detección de aterosclerosis carotídea e intracraneal subclínica, siendo el ITB el que se asocia a la presencia de una mayor gravedad de aterosclerosis.

DISEÑO Y RESULTADOS PRELIMINARES DEL ESTUDIO ISSYS (INVESTIGATING SILENT STROKES IN HYPERTENSIVES: A MAGNETIC RESONANCE IMAGING STUDY)

I. Riba Llena¹, C.J. Jarca², X. Mundet Tudurí³, J.L. Tovar Méndez⁴, F. Orfila Pernas³, A. Raga⁵, A. Girona Marce⁶, J.L. Fernández López-Lara⁷, X. Castané Tenas¹, J. Álvarez Sabin⁷, C. Nafria Pérez¹, I. Fernández Cortiñas¹, S. Sillero Martínez¹, O. Maisterra Santos⁸, J. Montaner Villalonga⁹ y P. Delgado Martínez¹

¹Laboratorio de Investigación Neurovascular. Institut de Recerca; ⁴Nefrología. Unidad de HTA; ⁸Neurología. Unidad Neurovascular; ⁹Neurología. Laboratorio de Investigación Neurovascular. Unidad Neurovascular. Institut de Recerca. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ²Servicio de Atención primaria. ABS Via Barcino. SAP Muntanya de Barcelona. ³Unitat de Suport a la Recerca Barcelona Ciutat. Institut Universitari d'Investigació en Atenció Primària (IDIAP) Jordi Gol. ⁵Servicio de Atención primaria. ABS El Carmel. SAP Muntanya de Barcelona. ⁶Servicio de Atención primaria. CAP Sant Roc de Badalona. ⁷Servicio de Neuroradiología. Centro de Diagnóstico por Imagen Dr. Manchón.

Objetivos: Las lesiones cerebrovasculares silentes (LCS) se asocian a un mayor riesgo de presentar ictus y deterioro cognitivo. Sin embargo, su prevalencia es desconocida en población española. Nuestros objetivos son determinar la prevalencia de LCS y deterioro cognitivo ligero (DCL) en población española hipertensa, conocer los factores asociados, y realizar un seguimiento de tres años para evaluar la aparición de ictus y DCL o demencia.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo en 1.000 hipertensos de 50-70 años, sin antecedentes de ictus o demencia, seleccionados de forma aleatoria estratificada por edad a partir de población atendida en 14 centros de Atención Primaria de Barcelona. Se estudiará la presencia de LCS (infartos cerebrales, microsangrados y leucoaraiosis) mediante resonancia magnética cerebral y de DCL mediante evaluación clínica y tests neuropsicológicos. Para determinar el riesgo vascular global, se recogerán los factores de riesgo habituales, estadio de la HTA y afectación de otros órganos diana (microalbuminuria, ECG, retinografía, parámetros de rigidez arterial), junto a MAPA de 24 horas y estudio ultrasonográfico carotídeo y transcerebral. El seguimiento será anual durante 3 años.

Resultados: Actualmente, hay 418 pacientes incluidos (53,9% mujeres), edad media de 61,2 años distribuidos en 6 centros de Atención Primaria. La puntuación media obtenida en la escala de Mattis es 129/144. Se discutirán el resto de resultados cognitivos y radiológicos.

Conclusiones: Esperamos demostrar que en hipertensos la detección de LCS y sus factores asociados ayudarán a estratificar el riesgo de ictus y demencia y permitirán plantear estrategias futuras de prevención, así como caracterizar mejor el DCL en nuestra población.

ESTUDIO ASIA (ATEROSCLEROSIS INTRACRANEAL ASINTOMÁTICA): MARCADORES CLÍNICOS Y MOLECULARES QUE FAVORECEN LA DIFERENTE LOCALIZACIÓN CÉRVICO-CEFÁLICA DE LA ATEROSCLEROSIS

E. López-Cancio Martínez¹, M. Jiménez González¹, L. Dorado Bouix¹, M.T. Alzamora Sas², A. Massuet Vilamajo³, S. Reverté¹, A. Suñol¹, M. Millán Torné¹, A. Dávalos Errando¹, J.F. Arenillas Lara⁴ y M.A. Galán⁵

¹Servicio de Neurología; ³Servicio de Resonancia Magnética; ⁵Servicio de Bioquímica. Hospital Germans Trias i Pujol. ²Servicio de Atención primaria. Unidad Barcelonés Nord i Maresme. Institut Català de la Salut. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Nuestro objetivo es determinar los factores individuales clínicos y biológicos que favorecen la diferente predilección de

la aterosclerosis por localizarse en la circulación extra y/o intracraneal.

Material y métodos: En nuestra muestra aleatoria poblacional de 933 sujetos sin ictus previo (64% varones, edad media 66 años) se evaluó la presencia de ateromatosis carotídea e intracraneal mediante ECO-Doppler y se confirmó con angio-RM. Se determinaron basalmente los siguientes marcadores inflamatorios y de disfunción endotelial: proteína C-reactiva (PCR), inhibidor del activador de plasminógeno (PAI-1), resistina y dimetilarginina asimétrica (ADMA).

Resultados: Los sujetos se clasificaron según la localización cervico-cefálica de la aterosclerosis: 449 no presentaban aterosclerosis (grupo de referencia), 404 sólo extracraneal (AEC), 57 sólo intracraneal (AIC) y 23 combinada extra-intracraneal (AC). Tras la regresión logística multinomial, los factores asociados de forma independiente (OR [IC95%]) fueron: para AEC, edad (1,06 [1,04-1,09] p < 0,001), sexo masculino (1,8 [1,3-2,5] p = 0,001), hipertensión (1,5 [1,1-2] p = 0,001), tabaquismo (1,7 [1,2-2,4] p = 0,004) y ADMA (1,7 [1,05-2,9] p = 0,03); para AIC, edad (1,07 [1,03-1,12] p < 0,001), diabetes (3,5 [1,7-7,3] p = 0,001) y ADMA (OR 3,2 [1,3-8,1] p = 0,01); para AC fueron edad (1,2 [1,05-1,2] p < 0,001), sexo masculino (4,8 [1,4-15,9] p < 0,001), diabetes (6,4 [2,1-19,4] p = 0,001), hipertensión (7,1 [1,5-32,9] p = 0,01) y resistina (1,1 [1,008-1,26] p = 0,03).

Conclusiones: Existe un diferente perfil clínico y molecular asociado a la localización cervico-cefálica de la aterosclerosis subclínica.

SEGURIDAD PERIPROCEDIMIENTO DEL DISPOSITIVO DE PROTECCIÓN PROXIMAL MO.MA EN LA ANGIOPLASTIA CAROTÍDEA COMPLEJA. PRESENTACIÓN DE UNA SERIE DE 50 CASOS

G. Parrilla Reverter¹, M. Espinosa de Rueda Ruiz², F. Hernández Fernández³, J. Zamarro Parra², B. García-Villalba Navaridas² y A. Moreno Diéguez²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuroradiología Intervencionista. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ³Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Albacete.

Objetivos: El dispositivo MO.MA es un sistema de protección proximal en la angioplastia y stent carotídeo, especialmente útil en carótidas muy estenóticas y tortuosas, difícilmente accesibles con filtros de protección distal. El objetivo del estudio es valorar la seguridad periprocedimiento del dispositivo (clínica durante el inflado de los balones; efectos hemodinámicos como hipotensión, bradicardia o asistolia durante la angioplastia; ictus, IAM o muerte periprocedimiento; complicaciones locales en punto de punción femoral).

Material y métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo de una serie de 50 pacientes con estenosis carotídea significativa (entre 60 y 99%) tratados con dispositivo MO.MA entre enero de 2008 y mayo de 2011. Clínicamente, 47 fueron sintomáticas y 3 asintomáticas en pacientes con oclusión y clínica contralateral.

Resultados: La técnica fue exitosa en 50 pacientes (100%), 44 pacientes (88%) obtuvieron revascularización completa y 6 leve estenosis residual. 2 pacientes (4%) presentaron ictus menor y 1 paciente falleció por hematoma secundario a síndrome de hiperperfusión. 7 pacientes (14%) presentaron crisis o focalidad transitoria durante el procedimiento, 10 (20%) presentaron efectos hemodinámicos (hipotensión, bradicardia, asistolia) y 3 (6%) tuvieron complicaciones relacionadas con el punto de punción (pseudoaneurismas, isquemia distal).

Conclusiones: El sistema MOMA protege eficazmente la aparición de fenómenos trombo-embólicos durante la ACS. La tasa de complicaciones mayores es equiparable a la ACS realizada con filtros de

protección, con la ventaja de permitir la ACS en estenosis muy severas y marcada tortuosidad post-bulbar que limitaría el paso del filtro. Estudios prospectivos y controlados pueden confirmar este excelente perfil de seguridad.

CIRUGÍA URGENTE DE LOS ANEURISMAS CEREBRALES EN PACIENTES COMATOSOS

J. Vilalta Castañ, F. Arikan Abelló, R. Torné Torné, F. Romero Chala, T.J. Bernard Delgado y M. Romero Rosich

Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Determinar los resultados de los enfermos afectados de HSA aneurismática intervenidos quirúrgicamente en nuestro centro en estado de coma.

Material y métodos: Se revisó de forma retrospectiva durante un periodo comprendido entre el 1 de enero 1999 al 31 de diciembre de 2010, los pacientes con aneurismas cerebrales rotos tratado en un hospital de III nivel. Se encontraron un total de 547 casos, de estos 87 se intervinieron de forma urgente, 48 enfermos se presentaban en coma (GCS inferior a 8). Se ha utilizado la escala de resultados de Glasgow, considerando buenos resultados a los pacientes con buena recuperación o moderada incapacidad y malos resultados los pacientes con gran incapacidad, estado vegetativo o muerte a los seis meses del episodio.

Resultados: 48 enfermos fueron intervenidos quirúrgicamente de urgencias en coma por HSA de causa aneurismática. 29 (60,4%) enfermos presentaban un GOS a los 6 como un mal resultado. 19 (39,6%) enfermos presentaron un buen resultado a los 6 meses.

Conclusiones: El tratamiento quirúrgico urgente de los aneurismas en coma se ha planteado clásicamente como controvertido. El pronóstico y estado funcional dispar de estos enfermos a los 6 meses nos hace plantearnos la necesidad de buscar pruebas diagnósticas que nos permitan discriminar aquellos enfermos que presentaran una mejor evolución a largo término.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, MANEJO Y PRONÓSTICO DE LAS HEMORRAGIAS CEREBRALES ASOCIADAS AL TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES ORALES

N. Huertas González¹, B. Fuentes Gimeno², G. Ruiz Ares², A. García García³, J. Egidio Herrero³ y M. Alonso de Leciana Cases⁴

¹*Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa.*

²*Neurología. Unidad de Ictus. Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ.*

³*Unidad de Ictus. Neurología. Hospital Clínico San Carlos.*

⁴*Neurología. Unidad de Ictus. IRYCIS. Hospital Universitario Ramón y Cajal.*

Objetivos: Describir el manejo, características clínicas, evolución y factores pronósticos de las hemorragias intracraneales (HIC) por anticoagulantes orales (AO) en nuestro medio para determinar su tratamiento óptimo.

Material y métodos: Registro prospectivo multicéntrico de pacientes con HIC por AO. Se recogen características basales, factores de riesgo, retraso en la atención, tratamientos aplicados, INR basal y post-tratamiento o en las primeras 24 horas, tamaño del hematoma al ingreso y entre el 3^{er}-6^o día, evolución clínica (NIHSS) a los 7 días, mortalidad y estado funcional (ERm) a los 3 meses. Se analiza la relación entre las variables principales y el tratamiento aplicado.

Resultados: 51 pacientes; edad 75 ± 11, 57% varones. NIHSS basal: 11 (4,75; 20), tiempo inicio-llegada: 5h (2; 15), inicio-tratamiento: 6h (3; 17) [mediana (p25; p75)]; volumen hemorragia basal: 26 ± 31 cc, control: 36 ± 42 cc; INR basal: 2,7 (0,9-10,8), control: 1,3 (1-6) [mediana (rango)]. La mortalidad/dependencia a los tres meses es de 68%. Reciben tratamiento para revertir la anti-

coagulación 82%, con una demora de 13,7 ± 21,6 h. La decisión de tratar se relaciona con el INR basal. El hematoma crece en 44% de los pacientes tratados y en 50% de los no tratados; el porcentaje de independientes (ERm 0-2) es 18% vs 29% (p = 0,6) y la mortalidad 44% vs 29% (p = 0,7) respectivamente.

Conclusiones: Las hemorragias por ACO asocian elevada mortalidad y dependencia. La decisión de tratar se relaciona fundamentalmente con el INR. El tratamiento no parece mejorar la evolución. Son necesarios más estudios para confirmar este hallazgo.

ABORDAJE ENDOVASCULAR DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA: RESULTADOS DE TRATAMIENTO PRECOZ

J. Matías-Guiu Antem¹, C. Serna Candel¹, A. Gil García², L. López-Ibor Aliño², G. Rodríguez Boto³, J.A. Barcia Albacar³ y J. Matías-Guiu Guía¹

¹*Servicio de Neurología;* ²*Servicio de Neurorradiología Intervencionista;* ³*Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico San Carlos.*

Objetivos: La hemorragia subaracnoidea (HSA) supone una causa mayor de morbimortalidad por ictus. Se necesitan estudios que contrasten la efectividad del tratamiento endovascular en la práctica clínica.

Material y métodos: Estudio descriptivo de los pacientes con HSA sometidos a arteriografía cerebral diagnóstica y/o terapéutica en un hospital terciario durante los años 2009 y 2010.

Resultados: 53 pacientes fueron evaluados (edad 51 ± 15 años, 57% grados I-II de Hunt-Hess, 66% grados I-II de WFNS y 54% grado IV de Fischer). El 71% fueron HSA aneurismáticas, 25% perimesencefálicas o con angiografía normal y el 3,8% por otras causas. El 97% de los aneurismas fueron de circulación anterior, siendo complejos el 72%. Todos fueron tratados de forma endovascular, principalmente coiling (solo en un caso clipaje quirúrgico posterior). El tratamiento se realizó en las primeras 24 horas en el 73%. El 30% presentó hidrocefalia; el 20% vasoespasmio angiográfico o por DTC y el 5% resangrado agudo. El 80% de los pacientes fueron independientes a los 3 meses (mRS 0-2), con una mortalidad del 13,5%. La correlación de grado de Hunt-Hess, y Fischer con mRS a los 3 meses fue 0,6 (p = 0,01). La tasa de recanalización del aneurisma en el primer año fue del 5%, requiriendo retratamiento el 3%.

Conclusiones: El tratamiento endovascular de la HSA aneurismática es seguro y efectivo en la práctica clínica habitual, y extensible a todo tipo de pacientes. La realización de tratamiento precoz puede reducir la morbimortalidad y por ello el tratamiento endovascular es de primera elección en nuestro centro.

LA CARGA DE PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA PREDICE EL CRECIMIENTO DEL HEMATOMA Y LA MORTALIDAD EN PACIENTES CON HEMORRAGIA INTRACEREBRAL AGUDA

D. Rodríguez Luna¹, M. Rubiera del Fueyo¹, S. Piñeiro Santos¹, P. Coscojuela Santalieu², M. Ribó Jacobi¹, J. Pagola Pérez de la Blanca¹, B. Ibarra de la Grassa², A. Flores Flores¹, P. Meler Amella¹, M. Hernández Guillamón¹, F. Romero Vidal², J. Álvarez Sabin¹, J. Montaner Villalonga¹ y C.A. Molina Cateriano¹

¹*Servicio de Neurología. Unitat Neurovascular;* ²*Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.*

Objetivos: Investigar el impacto del curso y variaciones de presión arterial (PA) en el crecimiento del hematoma (CH) en pacientes con hemorragia intracerebral (HIC) aguda.

Material y métodos: Estudiamos 107 pacientes con HIC supratentorial < 6h. Realizamos TC craneal basal y 24h, así como angio-TC (< 6h) para la detección del spot-sign. Definimos CH como creci-

miento > 33%-6 mL. Realizamos monitorización de PA durante primeras 24h (intervalos de 15 minutos) con monitor validado. Calculamos valores basales de PA sistólica (PAS), diastólica, media (PAM) y presión de pulso, así como máximos, mínimos, máximo descenso, máximo ascenso, medias y variabilidad 24h de cada variable. Definimos cargas de PAS y PAM como el porcentaje de lecturas > 180 y > 130, respectivamente. Recogimos mortalidad 90d.

Resultados: Aunque ninguna variable basal se relacionó con CH, mayores variabilidad, máximo ascenso y cargas 24h se asociaron significativamente con CH ($p < 0,05$). Predijeron independientemente CH carga PAS-180 > 10,9% (OR 4,6, IC95% 1,6-13,4, $p = 0,006$), spot-sign (OR 3,86, IC95% 1,1-14,2, $p = 0,042$) y Glasgow < 11 (OR 6,6, IC95% 1,1-42,1, $p = 0,047$). Predijeron mortalidad 90d carga PAS-180 > 10,9% (OR 5,9, IC95% 1,3-26,4, $p = 0,022$), edad > 74 años (OR 14,4, IC95% 2,6-80, $p = 0,002$), y volumen ICH > 17,7 mL (OR 22,3, IC95% 4-123,8, $p < 0,001$).

Conclusiones: En pacientes con HIC aguda, sólo un 10% de lecturas de PAS > 180 incrementan 5 veces el riesgo de CH. La carga de PAS-180 > 10,9% predice independientemente CH y mortalidad 90d.

EL ÍNDICE DE DISTRIBUCIÓN DE LOS GLÓBULOS ROJOS (RDW) SE ASOCIA FUERTEMENTE A RIESGO DE ICTUS

J.M. Ramírez Moreno¹, A. Ollero Ortiz¹, M. González Gómez², A. Roa Montero¹, A.B. Constantino Silva¹, M. Martín del Viejo¹ y M.J. Gómez Baquero¹

¹Neurología. Unidad de ictus; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Infanta Cristina.

Objetivos: Algunos estudios han demostrado que el índice de distribución de los glóbulos rojos (RDW) se asocia fuertemente con mayor riesgo de muerte y eventos cardiovasculares en población adulta. Es posible que el RDW sea un marcador que refleje múltiples alteraciones fisiológicas relacionadas con el envejecimiento. El objetivo de este estudio es determinar la fuerza de asociación entre los niveles de RDW y el ictus isquémico.

Material y métodos: Estudio de casos-control en un único centro. Se incluyeron 224 pacientes consecutivos con un primer ictus, que fue confirmado en todos los casos mediante RM-DWI. 224 controles al azar, libres de ictus y misma población que los casos. El RDW está disponible como parte del hemograma. El RDW se consideró para el análisis como variable continua y categorías (cuartiles-controles). Estadística: utilizamos el análisis de tendencias de Mantel-Haenszel (TMH) y Regresión Logística.

Resultados: RDW global: media (DE) 14,4 (1,7%). Casos: 14,9 (1,8%); controles 13,9 (1,4%), $p < 0,0001$. El análisis de tendencia (TMH) mostró una asociación significativa ($z = 8,51$, $p < 0,0001$): entre el cuartil más alto frente más bajo, OR: 22,90; IC95%: 6,90-76,00 y entre el tercer cuartil frente al más bajo OR: 11,33; IC95%: 3,21-40,00 reflejo de claro gradiente dosis-respuesta.

Conclusiones: La prueba de tendencia da un valor muy significativo que confirma la clara progresión de las OR, existiendo una asociación independiente entre los niveles más altos de RDW y el riesgo de ictus. Se requieren más estudios para determinar la plausibilidad biológica de esta asociación.

ICTUS CARDIOEMBÓLICO POR FA Y NUEVOS CRITERIOS DE ANTICOAGULACIÓN: UN RETO TERAPÉUTICO

I. Pérez Ortega, F. Moniche Álvarez, A. Bustamante Rangel y M.D. Jiménez Hernández

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: La fibrilación auricular (FA) aumenta por cinco el riesgo de ictus. El novedoso esquema de estratificación de riesgo para

tratamiento anticoagulante oral (ACO), CHA2-DS2-VASc, obtiene mejores resultados en disminución del riesgo de ictus ajustado por año con mejor estratificación de riesgo (sobre todo "moderado-bajo") frente al clásico CHADS2. El objetivo es valorar el uso previo de anticoagulación en pacientes con ictus por FA.

Material y métodos: Estudio descriptivo de 79 pacientes ingresados en Unidad de Ictus que presentaron ictus cardioembólico por FA. Se registró tratamiento previo anticoagulante y los criterios de anticoagulación previos según las escalas CHADS2 y CHA2-DS2-VASc, incluyendo escala de riesgo hemorrágico HAS-BLEED. En pacientes anticoagulados se registró nivel de INR en fase aguda del ictus.

Resultados: 37 pacientes (46,8%) presentaban FA previamente conocida. El 54% de los pacientes se encontraban no anticoagulados. De éstos, según escala CHADS2 cumplirían criterios previos de ACO un 75% y un 95% según CHA2-DS2-VASc. De ellos, sólo 3 pacientes (15%) tendrían alto riesgo hemorrágico en escala HAS-BLEED (contraindicación relativa de ACO). En los pacientes anticoagulados, el 58% presentaba INR infraterapéutico (< 2) durante la presentación del ictus.

Conclusiones: Un alto porcentaje de pacientes con FA e ictus cardioembólico cumplirían previamente criterios de anticoagulación según escala CHADS2 y HAS-BLEED. La escala CHA2-DS2-VASc aumenta el porcentaje de pacientes con criterios de ACO. Destacamos el alto porcentaje de pacientes con INR infraterapéutico y su implicación con el desarrollo de nuevas terapias antiacogulante. Es preciso un mayor uso de escalas y optimización del tratamiento anticoagulante en pacientes con FA.

HEMORRAGIAS CEREBRALES SINTOMÁTICAS POR TROMBOLISIS INTRAVENOSA

J. González-Valcárcel Manzano-Monís, J. Masjuán Vallejo, M. Alonso de Leciana, M. Guillán Rodríguez, A. Alonso Canovas y C. Matute Lozano

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: La complicación más temida de la trombolisis intravenosa es la hemorragia cerebral sintomática (HCS). Analizar las características de las HCS tras trombolisis intravenosa.

Material y métodos: Registro prospectivo de pacientes con infarto cerebral tratados con tPA iv en nuestro hospital. Se analizaron las características demográficas, clínicas y radiológicas de los pacientes que presentaron HCS, definidas con los criterios SITS-MOST.

Resultados: 22 pacientes (3,7%) presentaron una HCS: 17 HP2 (77,3%), 4 HPr2 (18,2%) y 1 subaracnoidea (4,5%). La edad media fue 76 (41-93). 68% de los casos eran hipertensos. El NIHSS basal fue de 13 (2-24). El ictus fue derecho en 12 (54,5%) e izquierdo en 10 (45,5%). 3 (13,6%) sangrados se produjeron durante el tratamiento, 5 (22,7%) entre 1-8 horas, 4 (18,1%) entre 8-24, y 11 (50%) se detectaron en el TAC de control. El volumen de los hematomas fue mayor en los HP2 (49 frente a 7,5, $p < 0,05$). El empeoramiento clínico, por la NIHSS fue de 6 puntos (0-25). 4 casos (18,2%) con HP2 radiológicamente definida no empeoraron. Los 4 tenían un NIHSS superior a 20. A los 3 meses la mortalidad fue del 45,4% (47% HP2; 50% HPr2), y tan solo un paciente (4,5%) era independiente (ERm 2).

Conclusiones: Las HCS se pueden presentar en cualquier momento a lo largo de las primeras 24 horas tras la trombolisis. A pesar de que los HP2 tuvieron un mayor volumen, todas las HCS se asociaron a un mal pronóstico.

Enfermedades cerebrovasculares III

TROMBOLISIS INTRAVENOSA CON ACTIVADOR TISULAR DEL PLASMINÓGENO EN LOS SÍNDROMES DE ALARMA VASCULAR

A. González Hernández, Ó. Fabre Pi, F. Cabrera Naranjo, J.C. López Fernández, S. Díaz Nicolás y A.C. López Veloso

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Objetivos: Describir el papel de la trombolisis con rTPA intravenosa en el tratamiento de los síndromes de alarma vascular.

Material y métodos: Se revisaron los casos propios y los existentes en la literatura en los que se hubiese tratado con rTPA intravenoso a los pacientes con clínica neurológica fluctuante.

Resultados: Se obtuvieron 3 casos propios y 18 recogidos de la literatura (14 hombres y 7 mujeres). La edad media fue de $68,7 \pm 9$ años (rango 53-84 años). La frecuencia media de episodios antes del tratamiento fue de 4 (rango 2-15 episodios). La NIHSS máxima estuvo en un rango entre 6-22 según cada caso. Disponemos de la NIHSS a las 24 horas del tratamiento en 8 de los casos: en 6 (75%) fue de 0, y en 2 (25%) de 12. La ERM a los 3 meses del tratamiento fue de 0-1 en 18 (90%) de los pacientes: 8/10 en los síndromes de alarma capsular, 6/7 en los síndromes de alarma basilar y 4/4 en pacientes con fluctuaciones que no entraban dentro de estos dos grupos; de 2 en 1 de los pacientes (5%) y de 4 en otro (5%); en 1 de los casos no se disponía de la ERM a los 3 meses.

Conclusiones: El tratamiento con rTPA intravenoso podría suponer una alternativa terapéutica eficaz y segura en los pacientes con clínica neurovascular fluctuante, aunque se necesitan estudios bien diseñados que establezcan de forma clara cuál es el papel real de la trombolisis intravenosa con rTPA en los síndromes de alarma vascular.

LOS PORTADORES DE LA ISOFORMA CC DEL FACTOR DE CRECIMIENTO DERIVADO DE PLAQUETAS (PDGF) TIENEN MÁS RIESGO DE TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA TRAS LA FIBRINOLISIS I.V

S. Arias Rivas¹, R. Rodríguez González², M. Rodríguez Yáñez², M. Pérez Mato², T. Sobrino Moreiras², J. Castillo Sánchez² y M. Blanco González²

¹*Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela.* ²*Área de Neurovascular. Servicio de Neurología. Laboratorio de Investigación en Neurociencias Clínica. Hospital Clínico Universitario. Universidad de Santiago de Compostela.*

Objetivos: El PDGF está relacionado con angiogénesis. La isoforma PDGF-CC es activada por el tPA y regula permeabilidad de barrera hematoencefálica tras la isquemia. Pretendemos estudiar la asociación entre los niveles séricos de isoformas del PDGF y la transformación hemorrágica (TH) y edema tras tratamiento trombolítico.

Material y métodos: Estudiamos 129 pacientes con ictus isquémico tratados con rt-PA (< 4,5 horas). Obtuvimos una muestra de sangre antes de la infusión del tPA, y tras 24 y 72 horas para determinar la concentración de las isoformas del PDGF (AA, AB, BB y CC). Evaluamos la presencia de TH (TC entre 24-36 horas según criterios ECASS-II), consideramos edema grave cuando se observaba desplazamiento de línea media.

Resultados: Las mayores concentraciones de PDGF-AA, PDGF-AB y PDGF-BB se observaron en la muestra basal, disminuyendo a las

24-72h. La concentración mayor de PDGF-CC fue a las 24h ($131,3 \pm 67,7$ ng/mL) respecto al ingreso ($69,1 \pm 40,5$ ng/mL) o 72h ($108,8 \pm 51,6$ ng/mL) ($p < 0,0001$). Los niveles elevados de PDGF-CC al ingreso (OR 1,02) y a las 24h (OR 1,05) se asociaron de forma independiente con TH. La presencia de edema grave también se asoció con niveles elevados de PDGF-CC al ingreso ($89,6 \pm 18,2$ vs $66,6 \pm 41,8$ ng/mL) y a las 24h ($198,7 \pm 43,3$ vs $123,1 \pm 65,5$ ng/mL).

Conclusiones: Los niveles de PDGF-CC aumentan tras tratamiento con tPA y se asocian con TH y edema grave. Un nuevo objetivo terapéutico sería diseñar fármacos que bloqueen dicha isoforma para pacientes sometidos a fibrinólisis i.v.

NUEVA VÍA DE ADMINISTRACIÓN PARA LA CITICOLINA: ENCAPSULAMIENTO LIPOSOMAL

M. Blanco González, J. Agulla Freire, M. Rodríguez Yáñez, S. Arias Rivas, F. Campos Pérez, J. Castillo Sánchez y P. Ramos Cabrer

Área de Neurovascular. Servicio de Neurología. Laboratorio de Investigación en Neurociencias Clínica. Hospital Clínico Universitario. Universidad de Santiago de Compostela.

Objetivos: La citicolina es un neuroprotector empleado habitualmente en el ictus isquémico. Los resultados contradictorios de su eficacia obtenidos en diferentes ensayos clínicos pueden deberse a que la vía de administración no permite una adecuada biodisponibilidad cerebral. La citicolina vehiculizada en liposomas puede facilitar esta biodisponibilidad y por tanto su efecto. Describimos un estudio longitudinal in vivo de isquemia focal tratando animales con citicolina por diferentes vías, evaluando su perfil temporal y el beneficio sobre el tamaño del infarto.

Material y métodos: Sometimos 19 ratas a oclusión permanente de arteria cerebral media tratadas con suero salino, citicolina intraperitoneal (500 mg/kg), citicolina intravenosa (48 mg/kg), o citicolina encapsulada en liposomas (conteniendo 48 mg/kg de citicolina). Valoramos volumen de lesión mediante RM de 9.4 Teslas en momento basal (RM-DWI) y días 1, 3 y 7 (RM-T2).

Resultados: La citicolina encapsulada induce un cambio en el volumen del infarto en relación al valor inicial de +14%, +6% y -32% al día 1, 3 y 7 post-isquemia respectivamente, frente a animales tratados con salino (+64%, +65%, +39%), citicolina intraperitoneal (+62%, +69%, +10%) o citicolina intravenosa (+52%, +41%, -9%). Observamos una ligera disminución del edema en animales tratados con citicolina por cualquier vía.

Conclusiones: La citicolina encapsulada en liposomas disminuye el volumen de infarto tras la isquemia. La administración intravenosa e intraperitoneal produce un beneficio más leve en animales tratados, observándose esta respuesta más tarde.

PREDICTORES DE NECESIDAD DE DERIVACIÓN INMEDIATA A CENTROS TERCIARIOS EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

F. Purroy García¹, J. Sanahuja Montesinos¹, A. Quílez Martínez¹, L. Brieva Ruiz¹, G. Piñol Ripoll², M. Boix Codony¹, C. González Mingot¹, E. Setó Gort¹ e I. Benabdelhak¹

¹*Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova.*

²*Servicio de Neurología. Hospital de Santa María.*

Objetivos: Nos proponemos estudiar los predictores de necesidad de derivación inmediata a centros que aplican tratamiento endovascular (TE) en pacientes con ictus agudo tratados inicialmente con fibrinólisis intravenosa (FI).

Material y métodos: Estudiamos las variables clínicas, radiológicas y de imagen vascular relacionadas con la mala evolución neurológica [MEN] (mRS > 2) de pacientes tratados con FI en nuestro centro (marzo de 2006 hasta marzo de 2011).

Resultados: Incluimos a 114 pacientes (70,2 ± 12,3 años; NIHSS basal 14,6 ± 5,6; tiempo inicio aguja 152,4 ± 46,8 minutos) Las variables asociadas a MEN (p < 0,05) son la presión arterial sistólica > 185 mmHg (100% vs 43,7%), puntuación NIHSS basal (< 11 34,4%, > 10 y < 16 50%, > 15 y < 21 78% y > 20 94,1%), edad (72,8 ± 11,5 vs 67,6 ± 12,9 años), signo arteria hiperdensa [SAH] (90,9% vs 59,7%), glicemia basal (137,2 ± 36,7 vs 118,9 ± 29,0 mg/dl) y tiempo inicio-aguja (< 121' 38,1%, > 120' y 180' 61,5%, > 180' 78,3%). En los 84 pacientes con información vascular también la oclusión proximal (67,6% vs 44,7%). Tras análisis de regresión logística los únicos predictores de MEN son NIHSS basal > 10 (Odds ratio [OR] 7,50; 2,90-19,31; p < 0,001) y el tiempo inicio-aguja > 2 horas (OR 4,14; 1,40-12,26; p = 0,010).

Conclusiones: Las variables clínicas que nos deben inducir a la derivación inmediata tras iniciar FI a un centro terciario para recibir TE son la puntuación alta en NIHSS y el tiempo de evolución. Datos radiológicos como SAH también pueden ser útiles.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN LA OCLUSIÓN AGUDA DE LA ARTERIA BASILAR (OAB): SUPERIORIDAD DEL TRATAMIENTO DE RESCATE

A. Rodríguez Campello¹, E. Cuadrado Godia¹, Á. Ois Santiago¹, J. Jiménez Conde¹, E. Giralte Steinhauer¹, M. Gomis Cortina², M. Millán Torne², N. Pérez de la Ossa², S. Jimena García¹, M. López Cuñá¹, M. Ley Nacher¹, C. Castaño³, A. Aleu⁴, E. Vivas⁵, T. Sola⁵, A. Dávalos Errando² y J. Roquer González¹

¹Servicio de Neurología. Hospital del Mar. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Neurorradiología intervencionista; ⁴Servicio de Neurorradiología. Hospital Germans Trias i Pujol. ⁵Servicio de Neurorradiología. Hospital del Mar.

Objetivos: La OAB se asocia con elevada morbimortalidad. La recanalización precoz es el principal factor de buen pronóstico. Las estrategias de recanalización incluyen fibrinólisis endovenosa/endovascular, sin clara superioridad del tratamiento endovascular. Parece que la terapia endovascular de rescate sería la mejor opción terapéutica. Describimos los resultados del tratamiento endovascular en OAB en nuestro centro.

Material y métodos: Registro prospectivo de pacientes ingresados en el Centro terciario de ictus Hospital Germans Trias i Pujol-Hospital del Mar (Barcelona) con OAB a los que se les realizó terapia endovascular (marzo 2008-noviembre 2010). Se analizaron datos demográficos, factores de riesgo vascular, severidad clínica (NIHSS), etiología (TOAST), localización de la oclusión, tratamiento, complicaciones y pronóstico (mRS 3 meses).

Resultados: 23 pacientes. Edad media 63,5 ± 11,2, 69,6% hombres. La mediana de NIHSS inicial fue 13,5 (8,25). El tiempo hasta el tratamiento (groin-puncture) de 8,55 horas. 9 pacientes recibieron fibrinólisis endovenosa antes del tratamiento endovascular (39,1%). La tasa global de recanalización fue del 70%. El 40,9% eran independientes a 3 meses (mRS ≤ 2), con mortalidad del 38,1%. Sólo un paciente presentó hemorragia sintomática. Los pacientes tratados previamente con rtPA endovenosa tuvieron mejor pronóstico, con mayor recanalización (88,9 vs 57,1, p = ns), mayor independencia (75 vs 21,4%, p = 0,014; OR 3,1) y menor mortalidad (0% vs 57,8, p = 0,01; OR 0,42).

Conclusiones: El tratamiento endovascular en la trombosis aguda basilar permite conseguir elevadas tasas de recanalización (70%), con pocas complicaciones. En nuestra serie el pronóstico fue mejor en pacientes tratados previamente con fibrinólisis endovenosa.

ÁREAS HIPERDENSAS POST TROMBOLISIS INTRA-ARTERIAL MECÁNICA. EVOLUCIÓN CLÍNICA Y RADIOLÓGICA

G. Parrilla Reverter¹, B. García-Villalba Navaridas², M. Espinosa de Rueda Ruiz², J. Martín Fernández¹, J. Zamarro Parra², E. Carrizo¹, A. Morales Ruiz¹, F. Hernández Fernández³, R. Hernández Clares¹ y A. Moreno Diéguez²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: El término "áreas hiperdensas" (AH) designa las hiperdensidades de nueva aparición que se pueden observar en el TC simple inmediatamente después de la trombolisis. Su evolución clínica y radiológica ha sido descrita tras la trombolisis intraarterial química (TLQ), donde su aparición se relaciona con un mal pronóstico clínico, pero no hay estudios tras la trombolisis intrarterial mecánica (TLM).

Material y métodos: Se han analizado 49 pacientes con ictus agudo que fueron tratados con TLM en un periodo de 10 meses. En todos ellos se realizó un TC inicial (primeras 24 horas post procedimiento) y un TC de control (48-72 horas). Se describe la evolución clínica y radiológica en los pacientes que presentaron AH y se compara con los controles.

Resultados: Frecuencia de AH: 30,6%. Edad media 66 años. Arteria ocluida: ACM 7 casos, ACI extra e intracraneal 6 casos, ACI Intracraneal 2 casos. Trombolisis i.v. previa: sí en 7 casos, no en 8. Recanalización: completa en 12 casos, incompleta en 3. Localización: espacio subaracnoideo 6 casos, parénquima cerebral 4, ambos 5. Tipo de AH: extravasación de contraste 9 casos, transformación hemorrágica 6 (3 tipo I, 3 tipo II). Comparación con controles: no hay diferencias significativas entre las características basales, NIHSS preprocedimiento, NIHSS a las 24 horas ni NIHSS final.

Conclusiones: Las AH son frecuentes tras la TLM, pero no se asocian a un pronóstico clínico negativo, a diferencia de lo publicado tras la TLQ. Las causas son probablemente la alta tasa de recanalización mecánica y la no utilización de fármacos trombolíticos intrarteriales.

VALOR PRONÓSTICO DE LA HIPERGLUCEMIA EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO TRATADOS CON FIBRINOLISIS INTRAARTERIAL

M. Ribó Jacobi, M. Quintana Luque, J. Montaner Villalonga, C. Molina Cateriano, E. Santamarina Pérez, M. Rubiera del Fueyo, O. Maisterra Santos, J. Pagola Pérez de la Blanca, D. Rodríguez Luna, S. Piñeiro Santos, A. Flores Flores y J. Álvarez Sabín

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluar el efecto de la hiperglicemia sobre el pronóstico tras tratamiento intraarterial.

Material y métodos: Pacientes con ictus isquémico tratados con procedimientos endovasculares en nuestro hospital entre 2007 y 2011. Determinamos niveles de glucosa a la llegada hospital. Realizamos curvas ROC para encontrar puntos de corte óptimos con peor evolución. Variables pronóstico evaluadas: recanalización, mejoría clínica al alta (> 4 puntos NIHSS), volumen del infarto, mortalidad, escala Rankin modificada (mRS) 3^{er} mes. Realizamos modelos multivariantes ajustados por factores de riesgo y gravedad.

Resultados: Analizamos 110 pacientes. Edad media 71,3 años; 50 (45%) varones, mediana NIHSS: 19. La glucemia media fue 136 ± 49 mg/dl. El punto de corte óptimo en la asociación con variables pronóstico fue ≥ 155. 28 (25%) presentaron niveles por encima de este punto. Principales variables asociadas con hiperglicemia: diabetes previa (p < 0,001), ictus previo (p = 0,005) y NIHSS basal (p = 0,049). Los pacientes con hiperglicemia presentaron menor mejoría

al alta (36% vs 66%, $p = 0,006$), menor recanalización completa (41% vs 61%, $p = 0,074$), mayor volumen infarto (194 vs 96, $p = 0,010$), menor mRS 0-1 (8% vs 39%, $p = 0,005$) y mayor mortalidad (44% vs 22%, $p = 0,023$). No hubo asociación con la presencia de transformación hemorrágica. Los modelos de regresión ajustados mostraron que hiperglucemia predice de forma independiente una menor mejoría clínica al alta (OR: 0,210 (0,066-0,668), $p = 0,008$), mayor volumen de infarto (Beta 97 (8-186), $p = 0,033$) y peor pronóstico a los 3 meses: mRS > 1 (OR 5,322 (1,058-26,762), $p = 0,042$).

Conclusiones: Niveles altos de glucemia basal predicen mayor volumen de infarto y peor evolución del paciente tanto a corto como a largo plazo.

RIESGO HEMORRÁGICO EN RELACIÓN AL USO DE STENTS EN LA FASE AGUDA DEL ICTUS

L. Dorado Bouix¹, C. Guerrero Castaño¹, E. López-Cancio Martínez¹, N. Pérez de la Ossa Herrero¹, M. Gomis Cortina¹, A. Rodríguez Campello², E. Vivas Díaz³, A. Aleu Bonaut¹, C. Castaño Duque⁴, M. Castellanos Rodrigo⁵, M. Millán Torné¹, J. Serena Leal⁵ y A. Dávalos Errando¹

¹Servicio de Neurología; ⁴Servicio de Neurorradiología intervencionista. Hospital Germans Trias i Pujol. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Neurorradiología Intervencionista. Hospital del Mar. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Josep Trueta.

Objetivos: Estudiar el riesgo hemorrágico asociado al tratamiento antitrombótico agresivo en el ictus isquémico agudo sometido a tratamiento endovascular (TEV) con colocación de stent en fase aguda.

Material y métodos: Se han analizado pacientes con ictus isquémico agudo, sometidos a TEV entre septiembre'07 y abril'11. Se identificaron los casos en que se colocó stent durante el procedimiento. En todos los casos con colocación de stent, se administró tratamiento antitrombótico agresivo (doble antiagregación). La tasa de transformación hemorrágica sintomática (sICH) según criterios ECASS II (cualquier transformación hemorrágica en la TC 24-36h con deterioro en la NIHSS ≥ 4 puntos) fue la variable de seguridad analizada.

Resultados: Se han incluido 143 pacientes. En 24 casos (16,8%) se colocó stent durante el procedimiento (4 intracraneales y 20 extracraneales). Edad media: $66,1 \pm 11,7$ años. Mediana de NIHSS basal: 18 [14-22] puntos. La tasa de sICH fue del 7,7%. El sexo femenino, la TAS basal y la colocación de stent en fase aguda (45,5% vs 14,4%, $p = 0,008$) se asociaron al desarrollo de sICH. No hubo diferencias significativas en NIHSS basal ni en la administración previa o no de tPA. La OR de sICH para pacientes con colocación de stent en fase aguda fue 7,307 (1,45-36,84, $p = 0,016$), ajustado por las covariables con $p < 0,1$ en el análisis univariado y la duración del procedimiento endovascular.

Conclusiones: En nuestra serie de pacientes, la colocación de stent en la fase aguda del ictus, con el consiguiente tratamiento antitrombótico agresivo, se comporta como predictor independiente de sICH.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO SEGÚN LA ADHERENCIA A LOS CRITERIOS DEL REGISTRO SITS-MOST

R.M. Romero Sevilla, J.C. Portilla Cuenca, A. Serrano Cabrera, M.L. Calle Escobar, M. Gómez Gutiérrez, J.A. Fermín Marrero, A. Falcón García, T. Gavián Iglesias, P.E. Jiménez Caballero e I. Casado Naranjo

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.

Objetivos: El tratamiento con rt-PA endovenoso constituye el tratamiento más efectivo en pacientes con un ictus isquémico. Su

administración está limitada por el tiempo desde el inicio del ictus y los criterios del registro SIST-MOST (RSM). Los resultados de su uso fuera del RSM son limitados. Presentamos nuestra experiencia en esta situación.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes tratados en nuestra Unidad de Ictus (UI). Comparamos G1 sin contraindicación RSM (CRSM) y G2 una CRSM. Determinamos: CRSM; características basales; eficacia NIHSS al ingreso y alta de UI (NIHSS I y A) y Rankin a 90 días (EmR90); seguridad: presencia de transformación hemorrágica, sintomática o no (TH). Usamos test estadísticos χ^2 y t Student.

Resultados: N = 110 (21,8% G2). La CRSM más frecuente fue el inicio desconocido (37,5%). El sexo masculino predominó en G2 (79,2% vs 55,8% $p < 0,03$). En G1 la NIHSS I fue 14,4 y la NIHSS A 8,4, en G2 fue 16,3 y 7,8 ($p > 0,05$). La EmR90 ≤ 2 en 58,1% G1 vs 54,2% G2 ($p < 0,6$), y 6 en 14% G1 vs 0% G2 ($p < 0,05$). Hubo TH en 11,6% G1 vs 16,7% G2 ($p < 0,6$).

Conclusiones: En nuestra experiencia, el uso de rt-PA en presencia de una CRSM es eficaz y seguro. Aunque en esta situación las técnicas de neuroimagen y la experiencia del neurólogo permiten ampliar el número de pacientes que pueden beneficiarse del tratamiento, consideramos que este debe aplicarse de forma individualizada.

TERAPIA FIBRINOLÍTICA INTRARTERIAL MECÁNICA EN EL ICTUS AGUDO: EXPERIENCIA EN UN AÑO

E. Carreón Guarnizo¹, G. Parrilla Reverter², A. Morales Ortiz¹, J. Zamarro Parra², M. Fernández Vivas³, M. Espinosa de Rueda Ruiz², C. Lucas Ródenas¹, F. Martínez García¹, B. Escribano Soriano¹ y A. Moreno Diéguez²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurorradiología Intervencionista; ³Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Análisis de los resultados obtenidos en pacientes con ictus isquémico agudo tratados mediante fibrinólisis intrarterial (TIA) en un año desde la implantación de la terapia en nuestro hospital.

Material y métodos: Se analizan los resultados obtenidos del registro prospectivo de pacientes, incluyendo variables epidemiológicas, clínicas y del procedimiento.

Resultados: 59 pacientes tratados, 49,2% varones, 50,8% mujeres; Edad media 64,4 años. Los factores de riesgo más frecuentes HTA y FA. La etiología del ictus fue cardioembólica 47,4%, aterotrombótica 40,7%, disección 2% indeterminado 9%. El 79,7% de los ictus eran de territorio anterior, 50,9% con oclusión de la cerebral media. NIHSS media preprocedimiento: 18 puntos. El 40,7% de los pacientes recibieron TIA de rescate tras rTPA iv. Se consiguió recanalización arterial completa en el 78% incompleta 20% y nula 2%. Media del tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el inicio de la terapia fue de 300 minutos. Complicaciones en el procedimiento en 3 casos y 1 hemorragia intracraneal sintomática. Exitus en 12 pacientes (20,3%) Buena situación funcional (mRS ≤ 2 , 3 meses) en el 45,6% pacientes. Estadísticamente se asocian a mayor mortalidad el tratamiento anticoagulante previo y la FA previa, esta última también se asocia junto a la edad a peor pronóstico funcional.

Conclusiones: Los resultados de la TIA en nuestro hospital son buenos: alta tasa de recanalización, buen pronóstico funcional, baja tasa de complicaciones. La presencia de FA previa influye tanto en la mortalidad como en el mal pronóstico funcional.

FIBRINOLISIS INTRAVENOSA (IV) AISLADA VERSUS INTRAARTERIAL (IA) DE RESCATE EN EL TRONCO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA (ACM)

P. Santos Holgueras¹, A. Morales Ortiz¹, G. Parrilla Reverter¹, J. Buendía Martínez¹, I. Villegas Martínez¹, J. Zamarro Parra², O. Morsi Hassan¹, M. Espinosa de Rueda Ruiz² y A. Moreno Diéguez²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurorradiología Intervencionista. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: La mejor terapia fibrinolítica para la oclusión de la ACM (M1, M2) es controvertida hoy en día. Nuestro objetivo es analizar los resultados de las distintas terapias fibrinolíticas agudas en el tronco de ACM en nuestro hospital durante un año.

Material y métodos: De los 361 pacientes con ictus recogidos en nuestra base de datos desde abril de 2010 hasta marzo de 2011, se diagnosticó ictus de la ACM en 144 pacientes, de los cuales 32 (22,22%) mostraban en angioTC una oclusión del tronco de la ACM y cumplían criterios de fibrinólisis dentro de las 4 horas y media.

Resultados: 3 pacientes fueron a IA de entrada por contraindicación de IV y 29 pacientes recibieron terapia IV de entrada, de los cuales 13 (44,8%) no precisaron otra terapia y 16 (55,1%) precisaron rescate con IA. Los pacientes que recibieron sólo IV eran 7 (53,84%) mujeres, edad media 75,84 años, etiología del ictus: aterotrombóticos 4 (30,70%), cardioembólicos 7 (53,84%), indeterminados 2 (15,38%). Presentaron mejoría clínica media, medida con NIHSS, de 7.625 puntos y hubo 3 éxitos. Así mismo, los que recibieron IV+IA de rescate eran 11 (68,75%) mujeres, edad media 59,61 años, etiología del ictus: aterotrombótico 3 (18,75%), cardioembólico 9 (56,25%) e indeterminado 4 (25%). Presentaron mejoría clínica media, medida con NIHSS, de 9,14 puntos y hubo 2 éxitos.

Conclusiones: En nuestro centro más de la mitad de los pacientes con oclusión en tronco de la ACM precisaron terapia IA de rescate. Los pacientes que necesitaron doble terapia eran más jóvenes y tuvieron mayor mejoría clínica posprocedimiento.

SEGURIDAD Y EFECTIVIDAD DE LA FIBRINOLISIS REALIZADA TRAS SELECCIÓN DEL PACIENTE MEDIANTE "TELEICTUS"

R. Díaz Navarro¹, S. Tur Campos¹, I. Legarda Ramírez¹, B. Vives Pastor¹, M.J. Torres Rodríguez¹, A. Gorospe Osinalde¹, C. Campillo Artero² y C. Jiménez Martínez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

²Servei de Salut de les Illes Balears.

Objetivos: Estimar la seguridad y efectividad de la fibrinólisis tras la valoración y selección del paciente con ictus isquémico mediante teleictus.

Material y métodos: Durante el periodo del estudio (53m) se han registrado todos los casos de pacientes con ictus isquémico en los que se ha utilizado el teleictus para la valoración precoz por el neurólogo del hospital de referencia de nuestra comunidad autónoma. Se han analizado todos aquellos en los que se ha indicado y realizado fibrinólisis y se han comparado los resultados de mortalidad, hemorragias sintomáticas e independencia a 3m (Rankin < 3) con los del registro europeo de seguridad SITS-MOST (SM) y con los de la fibrinólisis convencional realizada en el hospital de referencia de la comunidad autónoma (HRef) (Proyecto PI08/90620).

Resultados: Pacientes evaluados, 101; fibrinólisis, 66. Edad media 66 años (SM 68, HRef 65); mujeres 41% (SM 39,8%, HRef 40,5%); NIHSS basal 13,7 (SM 12, HRef 13); hemorragias sintomáticas 6,4% (SM 7,3%, HRef 5%); mortalidad 7,6% (SM 11,3%, HRef 10,4%); Rankin 3m < 3 52,6% (SM 54,8%, HRef 54,1%). Los resultados de seguridad (hemorragias sintomáticas y mortalidad), y la efectividad (independencia a los 3 meses), son muy similares a los de la fibrinólisis sin telemedicina y a los del SITS-MOST.

Conclusiones: La fibrinólisis realizada tras selección del paciente por teleictus, en nuestra serie, es tan segura y efectiva como la aplicación del tratamiento de forma convencional.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR URGENTE EN EL ICTUS: FACTORES RELACIONADOS CON LA RECANALIZACIÓN FÚTIL

V. Obach Baurier¹, X. Urra², S. Amaro², L. San Román², J. Blasco², Á. Cervera², S. Capurro², R. Delgado³, J. Krupinsky⁴, J. Macho², L. Oleaga² y Á. Chamorro²

¹Servicio de Neurología; ²Unidad Funcional de Patología Cerebrovascular. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

³Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa.

Objetivos: Analizar el papel de la TC perfusión (TCP) en la predicción de recanalización fútil (RF) en pacientes con ictus tratados mediante terapia endovascular.

Material y métodos: Se estudian 75 pacientes consecutivos con ictus en territorio carotídeo con oclusión proximal a M2 y que presentan una recanalización satisfactoria (TICI 2-3) tras un tratamiento endovascular. En nuestro protocolo se excluyen del tratamiento pacientes con perfil maligno en la TCP (alteración volumen sanguíneo cerebral (CBV) > 1/3 del territorio de la arteria cerebral media). Se cuantifican los signos precoces de isquemia en la TC (ASPECTS-TC) y TCP (ASPECTS-CBV) pre-tratamiento. Se define como RF pacientes con Rankin 3-6 a los 3 meses a pesar de recanalización satisfactoria.

Resultados: La RF ocurrió en 41 pacientes (55%). Comparado con los pacientes con Rankin 0-2 a los 3 meses, los pacientes con RF tuvieron una mayor edad, (73 ± 12 vs 66 ± 16 años, p = 0,02), mayor NIHSS inicial (19 [14-22] vs 14 [9-18] p = 0,003), mayor proporción de ASPECTS-TC < 8 (52% vs 24% p = 0,01) y ASPECTS-CBV < 8 (59%, vs 32% p = 0,02), y más tiempo ictus-recanalización (360 min [294-431] vs 265 min [225-369] p = 0,004). En el análisis de regresión logística ajustado por edad, NIHSS basal y tiempo ictus-recanalización, el ASPECTS-CBV < 8 y no así el ASPECTS-TC se relacionó de manera independiente con la RF, OR 3,99, IC95% 1,16-13,77.

Conclusiones: La RF se observa en más del 50% de los pacientes que recanalizan con un tratamiento endovascular. La TCP permite identificar mejor a estos pacientes.

OCLUSIÓN EN TÁNDEM DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA ASOCIADA A OCLUSIÓN CARDIOEMBÓLICA VS ATROTROMBÓTICA DE LA CARÓTIDA INTERNA EXTRACRANEAL: PERFIL DIFERENCIAL DE RESPUESTA A TROMBOLISIS ENDOVENOSA

C.M. Atea, A.I. Calleja Sanz, P. García Bermejo, E. Cortijo García, E. Rojo Martínez, R. Fernández Herranz y J.F. Arenillas Lara

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La neurosonología ultraprecoc permite diferenciar entre oclusiones cardioembólicas (CE) y aterotrombóticas (AT) de arteria carótida interna (ACI) extracranial. **Objetivo:** comparar características basales y respuesta a trombolisis endovenosa de pacientes con oclusiones en tándem de arteria cerebral media (ACM) asociadas a oclusión CE vs AT de ACI.

Material y métodos: Se estudiaron pacientes consecutivos con ictus isquémico tratados con trombolisis endovenosa. Se seleccionó a los pacientes con oclusión en tándem ACM-ACI cervical en examen neurosonológico urgente. Las oclusiones CE de ACI se definieron por la presencia de material iso-hiperecogénico móvil ocupando la luz

arterial en ausencia de ateromatosis significativa. Se registraron variables clínico-radiológicas basales y pronósticas habituales.

Resultados: Entre enero de 2008 y febrero de 2011 se administró trombolisis a 273 pacientes con ictus isquémico. El examen neurológico urgente detectó oclusión en tándem ACI-ACM en 27 (10%). La oclusión de ACI fue AT en 20 (74%) y CE en 7 (26%). La oclusión en tándem se comportó como predictor de mal pronóstico funcional (OR 4,1, [1,5-11,3], $p = 0,007$). Los pacientes con oclusión ACI-CE tuvieron mayor edad y mayor gravedad en NIHSS basal que los ACI-AT. Las variables pronósticas mostraron una tendencia clara hacia una peor evolución del grupo ACI-CE vs AT: recanalización precoz de ACM 33% vs 44%, mortalidad 29% vs 26%, mal pronóstico al tercer mes 86% vs 63%.

Conclusiones: Dentro de las graves oclusiones en tándem ACI-ACM, las asociadas a oclusión CE de ACI por trombo móvil constituyen un grupo de especial gravedad clínica y pésima respuesta al tratamiento trombolítico endovenoso.

INSTAURACIÓN Y DESARROLLO DEL NEUROINTERVENCIÓNISMO EN UN CENTRO DE REFERENCIA DE ICTUS COMPLEJO

P. Cardona Portela¹, H. Quesada García¹, L. Cano Sánchez¹, P. Mora Montoya², M. de Miquel Miquel² y F. Rubio Borrego¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurorradiología. IDIBELL. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: La clave de las terapias endovasculares o neurointervencionismo en el ictus isquémico es conseguir acceder a dichas terapias en breve espacio de tiempo y una selección correcta de los pacientes. Se han constituido equipos de neurólogos vasculares que de acuerdo a unos protocolos consensuados seleccionan los pacientes tributarios a estos tratamientos.

Material y métodos: Realizamos un análisis retrospectivo de los pacientes valorados para terapia endovascular por nuestros neurólogos vasculares entre abril 2010-mayo 2011. Analizamos la tasa de activación correcta del equipo neurovascular, los motivos de falsa activación o no efectiva y las estrategias aplicadas para aumentar su eficiencia.

Resultados: Se valoraron 181 pacientes como posibles candidatos para intervencionismo; en 81 finalmente se realizó tratamiento endovascular (45%); el 40% como rescate tras trombolisis endovenosa. En 15 pacientes se consideró que se había producido una falsa activación (deterioro cognitivo moderado-severo, mRankin > 2, edad > 85 años, clínica leve o confusa). En los 85 restantes se desestimó por diferentes motivos: mejoría clínica importante desde la activación, recanalización espontánea o tras trombolisis endovenosa, infarto establecido tras revaloración por imagen o ausencia de mismatch. La tasa de activación con intervencionismo aumentó al 68% en horario de guardia y en el último trimestre. La utilización de diferentes estrategias técnicas y organizativas permitió incrementar este porcentaje.

Conclusiones: Si bien el acceso a estas terapias depende de unos protocolos bien establecidos y consensuados por los neurólogos de cada hospital, la decisión debe individualizarse en cada caso. La eficacia y eficiencia del sistema dependerá de la adaptación a los recursos y logística de cada centro.

Enfermedades cerebrovasculares IV

TROMBOLISIS ENDOVENOSA EN PACIENTES CON ICTUS DE INICIO DESCONOCIDO E ICTUS DEL DESPERTAR SELECCIONADOS CON TC PERFUSIÓN

E. Cortijo García¹, A.I. Calleja Sanz¹, P. García Bermejo¹, S. Pérez Fernández², J.M. del Monte Guereñu², M. García Porrero², R. Fernández Herranz¹ y J.F. Arenillas Lara¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Comparar la respuesta a la trombolisis endovenosa de pacientes con ictus isquémico de > 4,5 horas de evolución con inicio conocido vs desconocido de los síntomas, seleccionados por TC perfusión.

Material y métodos: Se estudiaron pacientes consecutivos con ictus isquémico de la arteria cerebral media (ACM) de > 4,5 horas, tratados con trombolisis endovenosa en base a criterios TC perfusión (core < 1/3 ACM, mismatch MTT/CBV > 20%) tras obtención de consentimiento informado. Se establecieron dos grupos en función del conocimiento o desconocimiento del tiempo exacto de inicio de los síntomas. Se comparó la evolución de ambos grupos en términos de recanalización arterial precoz, mejoría neurológica precoz, transformación hemorrágica sintomática, independencia funcional al tercer mes.

Resultados: Se incluyeron 43 pacientes con ictus isquémico de la ACM de > 4,5h (edad media 69 años, 24 (56%) hombres, NIHSS mediana 9 (5-18), tiempo inicio-aguja 508 ± 305 min). El tiempo exacto de inicio se conoció en 27 (62%) de ellos, siendo desconocido en los 16 (38%) restantes. Respecto a las variables basales, como única diferencia los pacientes con ictus de inicio desconocido tuvieron mayor edad (74 vs 66, $p = 0,04$). No se observaron diferencias significativas entre los dos grupos en ninguna de las variables pronósticas (Rankin ≤ 2: 62% inicio desconocido vs 59% conocido).

Conclusiones: Tras la selección mediante criterios de TC perfusión, la respuesta a la trombolisis endovenosa en pacientes con ictus isquémico de la ACM de > 4,5 horas parece ser similar entre los grupos con inicio conocido y desconocido de los síntomas.

RECANALIZACIÓN ARTERIAL Y EVOLUCIÓN PRECOZ TRAS TROMBOLISIS ENDOVENOSA MÁS ALLÁ DE LAS 4,5 HORAS GUIADA POR TC PERFUSIÓN: ESTUDIO CASO-CONTROL

P. Mulero Carrillo, P. García Bermejo, A.I. Calleja Sanz, E. Cortijo García, S. Pérez Fernández, J.M. del Monte Díaz de Guereñu, M. García Porrero, E. Rojo Martínez, R. Fernández Herranz y J.F. Arenillas Lara

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Comparar la eficacia de la trombolisis endovenosa en ictus isquémico de > 4,5h de evolución guiada por TC perfusión (TCP) con la de la trombolisis endovenosa en ventana < 4,5h.

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes con ictus isquémico tratados con trombolisis endovenosa (enero 2008-diciembre 2010). Los pacientes de < 4,5 horas de evolución (grupo A) fueron tratados con TC simple. Los pacientes con ictus de > 4,5 horas, de inicio desconocido o del despertar (grupo B) fueron tratados según tejido rescatable en TCP tras consentimiento informado. Variables primarias: mejoría neurológica precoz, recanalización parcial-completa en dúplex a las 2 horas. Secundaria: Rankin ≤ 2 tercer mes.

Resultados: Recibieron trombolisis 245 pacientes, de los cuales 43 (18%) en > 4,5h. Tras observar menor NIHSS basal en grupo B, se realizó apareamiento 1:4 por NIHSS, incluyéndose 215 pacientes,

172 del A y 43 del B, edad media 71, mediana NIHSS 10 (6-17). No hubo diferencias en variables basales. Los pacientes del grupo A tuvieron mayor porcentaje de mejoría precoz (69% vs 51%, $p = 0,026$) y de recanalización a las 2 horas (58% vs 36%, $p = 0,028$). El porcentaje de recanalización descendió con tiempo inicio-aguja (< 90 min: 70,6%; 90-180: 58,2%; 180-270: 39,1%; > 270: 36%). Sin embargo, no se observaron diferencias en buen pronóstico al tercer mes (A: 64,5% vs B: 60,5%).

Conclusiones: A pesar de una menor eficacia recanalizadora y peor evolución precoz, la trombolisis endovenosa > 4,5 horas guiada por TCP no es inferior a la realizada en < 4,5 horas en cuanto a pronóstico a largo plazo.

RECUPERACIÓN DEL INFARTO CEREBRAL TRAS T-PA INTRAVENOSO ¿INFLUYE EL SUBTIPO ETIOLÓGICO?

B. Fuentes Gimeno¹, P. Martínez Sánchez¹, M. Alonso de Leciana Cases², J. Egidio Herrero³, G. Reig Roselló⁴, F. Díaz Otero⁵, V. Sánchez González², A. García García³, A. Ximénez-Carrillo Rico⁴, A. García Pastor⁵, G. Ruiz Ares¹, J. Masjuán Vallejo², P. Simal Hernández³, J. Vivancos Mora⁴, A. Gil Núñez⁵, E. Díez Tejedor¹ y Red Ictus Madrid

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

IRICYS. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa.

⁵Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Analizar la recuperación de los pacientes tratados con trombolisis intravenosa (TIV) comparando los diferentes subtipos etiológicos de infarto cerebral (IC).

Material y métodos: Registro multicéntrico con inclusión prospectiva de pacientes con IC agudo tratados con TIV. Se compara la recuperación a las 24h (NIHSS basal-24h) y 7 días (NIHSS basal- día7) y la situación funcional a los 3 meses considerando los subgrupos etiológicos de IC. Se define mejoría significativa al 7º día la reducción de 8 puntos o más en NIHSS o NIHSS = 0.

Resultados: Se incluyen 1429 pacientes: IC cardioembólico (43,2%), indeterminado (23,4%), aterosclerosis con estenosis (12,2%), aterosclerosis sin estenosis (12%), inhabitual (5%), lacunar (4,3%). No hubo diferencias en mejoría a las 24 h (aterosclerosis con estenosis 3,4; aterosclerosis sin estenosis 4,7; cardioembólico 4,6; lacunar 3,8; inhabitual 3,6; indeterminado 3,9; $p = 0,141$). En el día 7 los cardioembólicos presentaron la mayor diferencia en NIHSS y los lacunares la menor (6,7 vs 4,4; $p = 0,02$). El análisis ajustado por edad, sexo, factores de riesgo y gravedad, mostró una menor probabilidad de mejoría significativa en los subtipos aterotrombótico con estenosis (OR 0,51; IC95% 0,34-0,77) e inhabitual (OR 0,50 IC95% 0,28-0,89). A los 3 meses el análisis multivariante no mostró diferencias en la recuperación funcional entre los diferentes subtipos.

Conclusiones: El subtipo etiológico de IC no condiciona diferencias en el pronóstico funcional a los 3 meses tras TIV, aunque los IC de origen aterotrombótico con estenosis e inhabitual mejoran menos en los primeros 7 días.

TROMBOLISIS ENDOVENOSA EN ICTUS ISQUÉMICO. ANÁLISIS DE LA EXPERIENCIA EN DIEZ AÑOS

P. Cardona Portela¹, F. Rubio Borrego¹, A. Martínez Yelamos², B. Robles Robles³, T. Bernal Bernal⁴, J. Bello Bello⁵, A. Moral Moral⁶, C. Serrano Serrano⁷, M. Arribas Arribas⁸ y J.M. Soto Ejarque⁹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

²Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans. ³Servicio de

Neurología. Parc Sanitari Sant Joan de Déu. ⁴Servicio de Neurología. Hospital de Igualada. ⁵Servicio de Neurología. Hospital General de l'Hospitalet. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Sant Camil. ⁷Servicio de Neurología. Hospital de Martorell. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Comarcal I'Alt Penedés. ⁹Servicio de Área Barcelona Sud. SEM (Servicio Emergencias Médicas).

Objetivos: Estudios aleatorizados y observacionales demostraron la utilidad de la trombolisis endovenosa en el ictus isquémico agudo. Su eficacia se asocia a una valoración exhaustiva por un neurólogo que permita una selección de los pacientes de acuerdo a criterios de inclusión y exclusión. Desconocemos si la práctica habitual de dichos tratamientos puede comportar unos mejores resultados y menores complicaciones.

Material y métodos: Realizamos un análisis de los pacientes que recibieron tratamiento trombolítico en estos últimos 10 años en nuestro centro. Valoramos datos epidemiológicos, tasa de violación de protocolo, situación funcional a los 3 meses según escala de Rankin; tasa de complicaciones y mortalidad. Realizamos un análisis de los tiempos intrahospitalarios y extrahospitalario y su evolución durante este periodo.

Resultados: Se trataron 402 pacientes, con un incremento notable en los últimos 5 años. Tanto los tiempos intrahospitalarios (puerta-aguja) como extrahospitalarios se redujeron progresivamente. En cambio la tasa de complicaciones en forma de hemorragia cerebral sintomática no varió siendo de media 3,5%; y mortalidad del 12,7% la mayor parte en relación a refractariedad del tratamiento trombolítico. El porcentaje de independencia funcional (mRankin 0-2) y recuperación clínica (mRankin 0-1) no varió significativamente en los últimos años. A su vez se incrementó la violación de protocolo llegando hasta el 22% en el último año, pero sin repercutir en una mayor tasa de complicaciones.

Conclusiones: La experiencia en la derivación de pacientes y uso de trombolíticos permite incrementar el número de tratamientos, mejorando sus tiempos, sin incrementar la tasa de hemorragias ni mortalidad ni variar el pronóstico funcional ostensiblemente.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN ICTUS DE INICIO DESCONOCIDO: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

M. Almendrote Muñoz¹, A. Aleu Bonaut², N. Pérez de la Ossa Herrero², M. Millán Torné², M. Hernández Pérez², J.V. Hervás García², C. Hidalgo Gibert², L. Dorado Bouix², P. García Bermejo², M. Gomis Cortina², C. Castaño Duque², E. López-Cancio Martínez², C. Guerrero Castaño² y A. Dávalos Errando²

¹Servicio de Neurología; ²Departamento de Neurociencias. Hospital Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Las opciones terapéuticas en pacientes con ictus de horario desconocido (IHD) son limitadas. El tratamiento endovascular (TEV) puede ser una opción dada la mayor ventana terapéutica. Estudiamos la respuesta al TEV de pacientes con ictus de horario conocido (IHC) frente a los IHD.

Material y métodos: Registro de 86 pacientes consecutivos con TEV accesible (enero-2010 a mayo-2011). Se evaluó la tasa de recanalización arterial, complicaciones periprocedimiento, hemorragia intracraneal sintomática (HICs) a las 24-36h y evolución funcional favorable a 3 meses (mRS ≤ 2).

Resultados: Se trataron 26 pacientes con IHD y 60 con IHC: la edad media fue 61 y 69 años ($p = 0,002$), NIHSS mediana [cuartiles] 16[13-20] y 18[14-20] ($p = 0,38$), recibieron tPA iv previo 8% y 58% ($p < 0,001$), presentaban oclusión del territorio anterior 85% y 87% ($p = 0,80$), y estudio por neuroimagen multimodal 88% y 57% ($p = 0,004$). La mediana de tiempo desde la última vez visto asintomático hasta la recanalización fue 700 vs 320 minutos ($p < 0,001$). El

tiempo puerta-punción femoral fue similar: 159 minutos. Se observó recanalización arterial (TICI IIb/III) en 69% y 75% ($p = 0,58$) y HICs en 3,8% frente a 8,3% ($p = 0,45$). Al alta 42% frente a 49% presentaban $mRS \leq 2$ ($p = 0,42$) y la mortalidad al 7º día fue 3,8% y 3,4% ($p = 0,91$). De los pacientes que habían completado el seguimiento de 3 meses ($n = 77$), 62% frente a 49% presentaron buen pronóstico funcional ($p = 0,27$).

Conclusiones: En nuestra serie, el TEV en pacientes con IHD seleccionados por técnicas de imagen multimodal presenta tasas de recanalización, complicaciones hemorrágicas y pronóstico similares a las de pacientes con IHC.

EL TC MULTIMODAL ES UNA HERRAMIENTA ÚTIL PARA LA INDICACIÓN DE TERAPIAS DE REPERFUSIÓN EN PACIENTES CON ICTUS DEL DESPERTAR

S. Amaro Delgado¹, V. Obach Baurier², X. Urra Nuin², A. Cervera Álvarez², M. Vargas Orizuela² y A. Chamorro Sánchez²

¹Unidad Funcional de Patología Cerebral Vascul; ²Unidad Funcional de Patología Cerebrovascular. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Comparar el pronóstico clínico y radiológico de pacientes con ictus del despertar tratados con trombolisis guiada por TC multimodal (TCM) respecto a pacientes con ictus de gran vaso tratados en las primeras 4h30' de evolución.

Material y métodos: Análisis de un registro prospectivo de pacientes tratados de forma consecutiva con trombolisis. Se identificaron 22 pacientes [NIHSS basal mediana (IQR) 8 (12-20)] con ictus del despertar (grupo ID) tratados en base a la presencia de mismatch con o sin oclusión arterial en el TCM (trombolisis sistémica $n = 8$, endovascular $n = 14$). Como grupo comparador (grupo Ictus < 4h30') se seleccionaron 155 pacientes con ictus de menos de 4h30' [NIHSS basal 6 (14-19)] en los que un TCM objetivó la presencia de mismatch y/o oclusión intracraneal (trombolisis sistémica $n = 92$, endovascular $n = 63$). Se definió buen pronóstico alcanzar un Rankin 0-2 a los 90 días. La hemorragia cerebral se calificó en base a criterios ECASS.

Resultados: La frecuencia de buen pronóstico (41% ID, 50% ictus < 4h30'; $p = 0,441$), hemorragia parenquimatosa PH1-2 (14% ID, 13% ictus < 4h30'; $p = 0,991$) o hemorragia cerebral sintomática (9% ID, 8% ictus < 4h30'; $p = 0,912$) fue similar en los dos grupos. El grupo de tratamiento (ID versus ictus < 4h30') no se asoció al pronóstico (OR 0,7, IC95% 0,21-2,10) en modelos multivariantes ajustados al NIHSS basal (IQR; OR 0,29 [0,19-0,44]), la edad (años; OR 0,95 [0,92-0,99]) o la modalidad de tratamiento (sistémica; OR 0,8 [0,33-1,89]).

Conclusiones: El TCM es una herramienta útil en la selección para terapias de reperfusión en pacientes con ictus del despertar.

SEGURIDAD Y EFICACIA DE LA TROMBOLISIS INTRAVENOSA PREVIA AL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

C. Serna Candel¹, J. Matías-Guiu Antem², A. Gil García³, L. López-Ibor Aliño³, P. Simal Hernández¹, J.A. Egido Herrero¹ y J. Matías-Guiu Guía²

¹Neurología. Unidad de Ictus; ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Neurorradiología intervencionista. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Actualmente el tratamiento fibrinolítico con rtPA se aplica en las primeras 4,5 horas tras el ictus isquémico. El tratamiento endovascular se aplica si no ha habido mejoría ni recanalización y directamente en casos en los que no está indicado el rtPA iv.

Material y métodos: Se comparan los datos del registro prospectivo de tratamiento endovascular en nuestro centro con 57 pacientes.

Resultados: 27 pacientes recibieron rtPA iv previamente al tratamiento endovascular y a 30 pacientes se les realizó tratamiento endovascular directamente. No hubo diferencias en cuanto a edad, NIHSS basal, glucemia, tiempo al tratamiento intraarterial, tiempo puerta aguja o duración total del procedimiento. En oclusión de arteria basilar fue más frecuente el tratamiento endovascular directo (78,6% de los casos, $p = 0,02$). La transformación hemorrágica (TH) a las 24 horas fue más frecuente en el grupo de rtPA iv previo (59% vs 28%, $p = 0,01$) aunque no hubo diferencias en cuanto a TH sintomática. El grado de reperfusión TICI mayor o igual a 2b fue más frecuente en el grupo de rtPA iv (57% vs 42%, $p = 0,07$). No se encontraron diferencias en pronóstico funcional a los tres meses.

Conclusiones: El tratamiento con rtPA iv previo al tratamiento endovascular es seguro con eficacia similar al grupo de tratamiento endovascular directo.

TC CON CONTRASTE ANTES DE LA FIBRINOLISIS INTRAVENOSA EN EL INFARTO CEREBRAL ¿SÓLO UN PROCEDIMIENTO DIAGNÓSTICO?

A. Jiménez-Carrillo Rico¹, G. Zapata Wainberg¹, G. Reig Roselló¹, A. Mosqueira Martínez¹, F. Gilo Arrojo¹, A. Barbosa del Olmo², R. Manzanares Soler² y J. Vivancos Mora³

¹Neurología. Unidad de Ictus; ²Servicio de Radiología; ³Neurología. Unidad de Ictus. Instituto de Investigación Sanitaria de La Princesa. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: La observación clínica diaria de diferentes especialistas planteó la posibilidad de que los estudios de TC craneal con contraste yodado (TCCY) pudieran favorecer la reperfusión y/o la mejor evolución en el infarto cerebral tratado con rt-PA. Proponemos como posible mecanismo de acción el cambio súbito de volumen intravascular, cambios de osmolaridad, así como propiedades químicas de las moléculas del contraste.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo. Criterios de inclusión: pacientes atendidos entre 2008 y 2011, previamente independientes ($mRs < 3$), con infartos de circulación anterior que recibieron fibrinólisis IV con estudio de neuroimagen por TC craneal con (TCC) o sin contraste i.v. (TCNC). Se compara la evolución con NIHSS al 7º día y Rankin 3 meses.

Resultados: 111 pacientes, 17 TCC y 94 controles (TCNC). Ambos grupos homogéneos respecto a sexo, edad, factores de riesgo vascular, NIHSS basal, tiempo inicio-aguja, etiología del ictus y tratamiento médico posterior. En TCC encontramos menor NIHSS al 7º día (medias, 3,53 DE = 5,21 vs 6,63 DE = 7,84; $p = 0,051$), así como mayor tasa de independencia funcional a 3 meses ($mRs < 3$: 70,6% vs 54,2%; $p = 0,29$) pero sin alcanzar significación estadística.

Conclusiones: Existe una tendencia a la mejoría, no significativa estadísticamente, en los pacientes con infarto cerebral agudo de circulación anterior tratados con fibrinólisis que recibieron previamente contraste yodado. Estos hallazgos requieren estudios prospectivos adicionales que confirmen esta hipótesis y permitan conocer mejor la fisiopatología del hallazgo. No existe evidencia científica a este respecto en la literatura revisada.

VALOR PRONÓSTICO DE LA GLUCEMIA CAPILAR EN LA FASE AGUDA DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

G. Ruiz Ares¹, R. Hipola Muñoz², B. Fuentes Gimeno¹, M. Martínez Martínez¹, P. Martínez Sánchez¹ y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Objetivos: Evaluar la influencia de la hiperglucemia en el pronóstico de la hemorragia intracerebral espontánea.

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional con pacientes previamente independientes ingresados por hemorragia intracerebral espontánea en la unidad de ictus entre 2008-2010. Se determinó glucemia capilar mediante digitopuntura cada 8 horas y monitorizó tensión arterial durante las primeras 48 horas. Se registró volumen hemorragia, NIHSS al ingreso y ERm a los 3 meses.

Resultados: Se estudiaron 106 pacientes. La edad, sexo masculino, glucemia, tensión arterial, tratamiento con insulina o fármacos hipotensores intravenosos, volumen de hemorragia y NIHSS al ingreso se relacionaron con mayor dependencia. Glucemia media 155,9 mg/dl (DE 43,3). La curva ROC estableció como punto de corte para mejor pronóstico el valor de 150,5 mg/dl (sensibilidad 64%; especificidad 69%; AUC = 0,687, IC 0,78-0,79; $p = 0,001$). El análisis multivariante mostró al sexo masculino (OR = 6,092; IC 1,29-28,78; $p = 0,023$), NIHSS al ingreso (OR = 1,312; IC 1,14-1,51; $p < 0,001$) y tensión arterial diastólica (TAD) (OR = 1,067; IC 1,01-1,13; $p = 0,019$) como factores de riesgo independientes de dependencia. La glucemia máxima en las primeras 48 horas (OR = 1,028; IC 1,01-1,05; $p = 0,025$) y el volumen de hemorragia (OR = 1,040; IC 1,01-1,06; $p = 0,002$) se mostraron como factores de riesgo independientes de muerte a los 3 meses.

Conclusiones: Los niveles de glucemia dentro de las primeras 48 horas y el volumen de hemorragia intracerebral espontánea se relacionan con mayor muerte. El sexo masculino, mayor puntuación en la NIHSS al ingreso y TAD empeoran el pronóstico funcional a 3 meses.

TROMBOLISIS I.V. DESPUÉS DE LAS TRES HORAS. RETRASO ASISTENCIAL TRAS LA AMPLIACIÓN DE LA VENTANA TERAPÉUTICA ¿MITO O REALIDAD?

A. Ximénez-Carrillo Rico¹, G. Zapata Wainberg¹, M. Alonso de Leciana², B. Fuentes Gimeno³, A. García Pastor⁴, P. Simal Hernández⁵, G. Reig Roselló¹, M. Guillán Rodríguez², G. Ruiz Ares³, F. Díaz Otero⁴, A. García García⁵, J. Masjuán Vallejo², E. Díez Tejedor⁶, A. Gil Núñez⁴, J. Egidio Herrero⁵ y J. Vivancos Mora⁷

¹Neurología. Unidad de Ictus. Hospital Universitario de La Princesa. ²Neurología. Unidad de Ictus. Hospital Universitario Ramón y Cajal. ³Neurología. Unidad de Ictus. Hospital Universitario La Paz. ⁴Neurología. Unidad de Ictus. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ⁵Neurología. Unidad de Ictus. Hospital Clínico San Carlos. ⁶Neurología. Unidad de Ictus. Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ. ⁷Neurología. Unidad de Ictus. Hospital Universitario de La Princesa. Instituto de Investigación Sanitaria Princesa. Red Ictus Madrid.

Objetivos: Se ha sugerido que la ampliación de la ventana terapéutica para la fibrinólisis IV conlleva un aumento de los tiempos asistenciales neurológicos del Código Ictus (CI). Analizamos la evolución de estos tiempos antes y después de la publicación del ECASS3, en cinco unidades de ictus de la Comunidad de Madrid.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo. Registro multicéntrico con inclusión prospectiva de pacientes consecutivos con infarto cerebral tratados con fibrinólisis i.v. entre 2005-2011. Dos grupos: 10/2005-09/2008 (grupo A, N = 474) y 10/2008-12/2010 (grupo B, N = 720). Excluimos CI intrahospitalarios y traslados secundarios. Comparamos tiempos puerta-neuroimagen y puerta-aguja, complicaciones, independencia (eRm < 3) y mortalidad a 3 meses.

Resultados: Los grupos son homogéneos en cuanto a sexo, edad, factores de riesgo vascular, tipo de ictus y NIHSS basal. No existen diferencias significativas en tiempo puerta-aguja (A: 61,95 ± 27,39, B: 60,09 ± 32,30 minutos, $p = 0,3$). Encontramos una disminución significativa en puerta-neuroimagen (A: 27,98 ± 23,18 vs B: 22,85 ± 18,39 minutos; $p = 0$). No hay diferencias significativas en complicaciones, independencia y mortalidad a 3 meses. Tampoco se en-

contraron diferencias cuando se categorizó por tiempo inicio-puerta mayor o menor de 2 horas.

Conclusiones: La ampliación de la ventana terapéutica para la fibrinólisis IV no ha producido demora de los tiempos asistenciales intrahospitalarios en las Unidades de Ictus de la Comunidad de Madrid y tampoco ha supuesto diferencias en la tasa de complicaciones o en la evolución de los pacientes atendidos.

NEUROINTERVENCIONISMO EN LAS DISECCIONES CAROTÍDEAS

S. Mirdavood¹, J. Delgado Pérez², S. Mirdavood Mohammad², E. Buceta Cacabelos³, Y. Aguilar Tejero³, G. Pinar Sedeño², R. Amela Peris² y N. García García²

¹Servicio de Neurología. Hospital Insular de Gran Canaria.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. ³Servicio de Radiología Vasculosa Intervencionista.

Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Objetivos: Evaluar los resultados del neurointervencionismo en fase aguda en aquellos pacientes que presentan oclusión de troncos supraórticos secundario a disección carotídea como vertebral.

Material y métodos: Se analizan de manera retrospectiva los pacientes tratados con neurointervencionismo en el periodo de tiempo 2007-2010 recogiendo variables como edad, sexo, localización de la oclusión, NIHSS inicial, tiempo hasta neurointervencionismo, hallazgos iniciales en arteriografía, grado de recanalización y Rankin a los tres meses.

Resultados: Encontramos 6 pacientes que reunían los criterios de inclusión. 5 presentaban disección carotídea y 1 disección vertebral. La edad media fue de 40 años. La distribución por sexos fue 3 hombres y 3 mujeres. La NIHSS media fue de 16. El tiempo medio desde inicio de los síntomas hasta el inicio del neurointervencionismo fue de 230 minutos en los pacientes con disección carotídea. En el único caso con disección vertebral el tiempo fue de 780 minutos. En todos los casos de disección carotídea se observó oclusión de ACM, mientras que en el único caso de disección vertebral se observó oclusión de arteria vertebral y estenosis de arteria basilar. En todas las disecciones carotídeas se precisó de la colocación de stent para asistir la fibrinólisis intraarterial obteniéndose la no recanalización en 1 caso, recanalización total en otro caso y parcial en 4 casos. El Rankin a los tres meses fue ≤ 2 en 5 casos.

Conclusiones: El tratamiento endovascular de las disecciones se mostró seguro y eficaz asociándose a un buen pronóstico a los tres meses.

FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD E INDEPENDENCIA FUNCIONAL EN PACIENTES QUE RECIBEN TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO

A. Bustamante Rangel¹, F. Moniche Álvarez¹, J.R. González Marcos¹, A. Cayuela Domínguez² y M.D. Jiménez Hernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Documentación Clínica. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Determinar qué factores se asocian a mortalidad e independencia funcional en los pacientes con ictus isquémico tratados con tPA.

Material y métodos: Se seleccionaron los pacientes tratados mediante trombolisis intravenosa en nuestro centro desde enero-2010 hasta mayo-2011. Se definió independencia funcional como puntuación en la escala de Rankin modificada (mRS) menor o igual a 2. Mediante análisis bivariante y multivariante se determinaron los factores asociados a independencia funcional y a mortalidad.

Resultados: 102 pacientes (50% varones, edad media 67 ± 13) fueron tratados. Un 39% de los pacientes tuvo buen pronóstico funcional y la mortalidad fue del 13%. El sexo femenino (OR: 4,1, p: 0,01) y la puntuación en la escala NIHSS al ingreso (OR: 0,75, p < 0,001) fueron los únicos factores asociados a independencia funcional. La edad mayor de 80 años (OR: 10,2, p: 0,01) y la puntuación en la escala NIHSS al ingreso (OR: 1,17, p: 0,048) se asociaron a una mayor mortalidad.

Conclusiones: La gravedad de presentación del ictus es el principal factor pronóstico en términos de mortalidad e independencia funcional. En nuestro estudio, el sexo femenino constituyó un factor de riesgo de incapacidad. La edad avanzada no se asoció a un peor pronóstico funcional, pero sí a una mayor mortalidad.

UTILIDAD DE LOS MARCADORES MOLECULARES PARA LA SELECCIÓN DE PACIENTES CANDIDATOS A TROMBOLISIS INTRAVENOSA

M. Rodríguez Yáñez¹, M. Santamaría Cadavid¹, D. Brea López², O. Moldes Miguélez², M. Blanco González¹, J. Castillo Sánchez¹ y T. Sobrino Moreiras²

¹Servicio de Neurología; ²Laboratorio de Investigación en Neurociencias Clínicas. Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela.

Objetivos: El desacoplamiento clínico-difusión (DCD) y difusión-perfusión (DDP) se consideran marcadores de tejido cerebral en riesgo. Nuestro grupo ha identificado marcadores moleculares asociados a este tejido en riesgo. Nuestro objetivo es investigar si los marcadores moleculares pueden ser útiles en la selección de pacientes con DCD o DDP candidatos a fibrinólisis intravenosa.

Material y métodos: Incluimos prospectivamente 595 pacientes con ictus isquémico hemisférico de < 12 horas de evolución (edad $70,9 \pm 10,8$ años, 54,3% varones). Según criterios SITS-MOST, 184 pacientes fueron tratados con tPA intravenoso. Al ingreso se recogió puntuación en NIHSS y se realizó resonancia de difusión/perfusión (media 186,0 minutos). Se consideró DCD como NIHSS ≥ 8 y volumen en DWI ≤ 25 mL, y DDP como diferencia > 20% entre volumen DWI y MMT. Se obtuvo muestra de sangre al ingreso para determinación de glutamato, IL-10, TNF- α , IL-6, enolasa neuronal específica (NSE) y MMP-9 activa.

Resultados: Los pacientes tratados con tPA con DDP mostraron niveles más elevados de IL-10 (p < 0,0001). Los pacientes con DCD mostraron niveles más elevados de IL-10 (p < 0,0001) y de glutamato y TNF- α (p < 0,05) y niveles menores de NSE y MMP-9 (p < 0,0001). Los niveles de IL-10 ≥ 30 pg/mL se asociaron con buen pronóstico con alta sensibilidad (88%) y especificidad (86%). En modelo de regresión logística, niveles de IL-10 ≥ 30 pg/mL fueron predictores independientes de buen pronóstico en pacientes con DDP (OR: 18,9) y DCD (OR: 7,5) tras ajustar por variables significativas.

Conclusiones: Niveles de IL-10 elevados facilitan la selección de pacientes con ictus isquémico con DDP y DCD para fibrinólisis sistémica.

ICTUS Y TRATAMIENTO CON ANTAGONISTAS DE LA VITAMINA K

M.C. Alarcón Morcillo, F. Cordido Henríquez, J.P. Cuello, F. Díaz Otero, A. García Pastor, P. Vázquez Alén, J.A. Villanueva Osorio y A. Gil Núñez

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Análisis descriptivo de pacientes con ictus (isquémico/AIT o hemorrágico) mientras recibían antagonistas vitamina K

(AVK). Análisis relacionando intensidad INR al ingreso con tipo de ictus y otros factores de riesgo asociados.

Material y métodos: Pacientes ingresados en una unidad de ictus durante 2009 y 2010 que recibían tratamiento con AVK en el momento del ictus. Se recogen variables demográficas, clínicas, motivo anticoagulación, intensidad INR al ingreso. INR infraterapéutico < 2, INR terapéutico, 2-3 en FA o estenosis mitral (EM) y 2,5-3,5 en prótesis metálica (PM), INR iatrogénico > 3 en FA o EM y > 3,5 en PM.

Resultados: Pacientes 2009 y 2010: 1.024. 95 incluidos (9,27%), (55,8% varones), edad media: 71,66 años ($\pm 12,032$). HTA: 77,9%, DM: 25,3%, dislipemia 48,4%, FA: 72,6%. Valvulopatía 34,7% (10,6% EM, 18,9% PM). Isquemia cerebral: 56,8%, AIT: 18,9%. Etiología: 69% cardioembólico, 12,5% pequeña arteria y 15,2% causa indeterminada. Localización más frecuente: territorial incompleto circulación anterior (37,9%). Antecedentes ictus previo: 29%. Intensidad INR: 63,9% infraterapéutico, 15,3% terapéutico, 20,8% iatrogénico. Hemorragia cerebral: 23 pacientes (24,2%). Intensidad INR: 8 infraterapéutico [HTA: 6 (75%)]. 7 terapéutico [HTA: 6 (85%)]. 8 iatrogénico [HTA: 7 (87%)]. 82% hipertensos. Localización más frecuente: profunda 78,2%.

Conclusiones: Existe un porcentaje considerable de pacientes que presentan ictus isquémico a pesar de estar en rango terapéutico de INR. Observamos una baja proporción de hemorragia cerebral exclusivamente relacionados con INR iatrogénico, por lo que pueden existir otros factores implicados, especialmente la HTA.

ICTUS ISQUÉMICO AGUDO POR OCLUSIÓN DE GRAN VASO: ¿SEDACIÓN SUPERFICIAL O ANESTESIA GENERAL?

C. Serna Candel¹, A. Muñoz Alonso², A. Gil García³, J. Matías-Guiu Antem⁴, L. López-Ibor Aliño³, P. Simal Hernández¹, J.A. Egido Herrero¹ y J. Matías-Guiu Guía⁴

¹Neurología. Unidad de Ictus; ²Servicio de Anestesiología; ³Servicio de Neuroradiología Intervención. Radiodiagnóstico; ⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El tipo de anestesia empleado más frecuentemente en el tratamiento del ictus isquémico agudo es la anestesia general, aunque presenta limitaciones en cuanto a aumento del tiempo de demora, producir hipoperfusión u otras complicaciones.

Material y métodos: En un hospital terciario con guardia de neurointervencionismo comparamos el tipo de anestesia realizado en 60 pacientes con oclusión aguda de gran vaso. Se compararon los resultados del procedimiento y diagnóstico en el grupo con monitorización o sedación superficial (MSS) y en el grupo sometido a anestesia general (AG).

Resultados: En 32 pacientes se realizó MSS y en 21 pacientes AG. Sin diferencias en cuanto a edad, sexo, NIHSS o transformación hemorrágica. Se realizó MSS en el 72% de oclusiones de ACM, en el 66% de las oclusiones en T carotídea y en el 31% de las oclusiones basilares (p 0,07). Del grupo de MSS 20 pacientes eran independientes (ERm0-2) a tres meses y 7 del grupo de AG (p 0,02). La mortalidad fue del 15% en MSS y 43% en el grupo de AG. El destino tras el procedimiento fue la unidad de ictus en el 86% de los pacientes con MSS y la unidad de cuidados intensivos en 83% de los pacientes con AG (p 0,02).

Conclusiones: La MSS es posible en el ictus isquémico por oclusión de gran vaso y permite el ingreso del paciente en la unidad de ictus tras el procedimiento.

Enfermedades cerebrovasculares V

LA TEMPERATURA A TRAVÉS DEL GLUTAMATO INDUCE PEOR PRONÓSTICO EN EL ICTUS ISQUÉMICO: ESTUDIO CON RESONANCIA ESPECTROSCÓPICA

M. Blanco González, D. Barral Raña, M. Rodríguez Yáñez, J. Fernández Ferro, B. Argibay González, G. Fernández Pajarín, P. Ramos Cabrer, J. Castillo Sánchez y F. Campos Pérez

Área de Neurovascular. Servicio de Neurología. Laboratorio de Investigación en Neurociencias Clínicas. Hospital Clínico Universitario. Universidad de Santiago de Compostela.

Objetivos: Tanto los niveles elevados de glutamato como la hipertermia durante la fase aguda han sido relacionados con el mal pronóstico en el ictus isquémico. Hasta ahora no han sido relacionados entre sí, ni se ha probado su acción directa sobre el infarto cerebral. Presentamos un estudio in vivo sobre la relación entre temperatura y niveles de glutamato en un modelo de isquemia cerebral.

Material y métodos: Sometimos 56 ratas a oclusión transitoria (90 min) de arteria cerebral media en 3 condiciones de temperatura: hipotermia (33 °C), normotermia (37°C) e hipertermia (39 °C). Un grupo adicional de ratas a 33 °C fue tratada con una inyección de glutamato (50 µmol/kg peso) 15 min antes de la oclusión. Analizamos la temperatura cerebral y los niveles de glutamato y n-acetil-aspartato (NAA) mediante RM-espectroscópica en el hemisferio isquémico y contralateral durante las 4 horas siguientes a la inducción de la isquemia (incluyendo oclusión y reperusión). Determinamos niveles de glutamato plasma por HPLC a las 4 horas. Medimos el volumen de infarto durante la oclusión (t = 80 min, RM-DWI) y a los 7 días (RM-T2).

Resultados: Los animales sometidos a hipertermia presentaron niveles más elevados de glutamato y mayor volumen de infarto al día 7 ($p < 0,0001$). Los animales sometidos a normotermia e hipotermia presentaron niveles más bajos de glutamato y menor volumen del infarto ($p < 0,0001$). La administración exógena de glutamato en ratas a 33 °C reduce el beneficio de la hipotermia.

Conclusiones: Existe una relación directa entre la temperatura del cerebro y niveles plasmáticos de glutamato, indicando una relación causa-consecuencia entre ambos mecanismos.

MODULACIÓN DEL NICHU NEUROVASCULAR Y DE LA FUNCIÓN ANGIOGÉNICA DE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES PROGENITORAS POR LA ISQUEMIA CEREBRAL Y LA METALOPROTEINASA-9

A. Morancho Retana, C. Boada Llamas, L. Ortega Torres, A. Penalba Morenilla, D. Giralt Casellas, V. Barceló Romero, M. Hernández Guillamón, J. Montaner Villalonga y A. Rosell Novel

Laboratorio de Investigación Neurovascular. Institut de Recerca Hospital Universitari Vall d'Hebron. UAB.

Objetivos: La potenciación de la angiogénesis endógena tras el ictus puede ser determinante en terapias neurorreparadoras. Queremos determinar cómo la isquemia cerebral modifica la funcionalidad de las células endoteliales progenitoras (EPCs) y estudiar el papel de la metaloproteína 9 (MMP-9) en su capacidad angiogénica.

Material y métodos: Se empleó un modelo de isquemia cerebral permanente mediante oclusión de la arteria cerebral media en ratones deficientes en MMP-9 y sus correspondientes wild-type (WT) y se realizó un grupo control no isquémico. Tras la isquemia se obtuvieron muestras de cerebro y plasma a distintos tiempos (6, 24 y 72h). Se analizaron factores de crecimiento (VEGF, PDGF-BB y KDR)

por ELISA múltiple y MMP-2 y -9 por zimografía. En los mismos tiempos se realizaron cultivos de EPCs para determinar el número y funcionalidad en ensayos de tubulogénesis e invasión.

Resultados: Encontramos mayor número de EPCs tras la isquemia (siendo máximo a 72h), mientras que éste disminuyó cuando se obtuvieron las células de animales deficientes de MMP-9. Detectamos menor capacidad angiogénica de las EPCs deficientes de MMP9 en ensayos de tubulogénesis y una invasión más lenta que las WT. Observamos un incremento a nivel plasmático de factores de crecimiento a las 6h mientras que el incremento a nivel cerebral se produjo en el hemisferio ipsilateral a 24 o 72h de la isquemia.

Conclusiones: El ambiente pro-angiogénico generado tras la isquemia cerebral determina el número y función de las EPCs. Además, la MMP-9 parece ser clave para la función angiogénica de las EPCs y su modulación podría mejorar la neuroreparación endógena.

ANÁLISIS CON MICROARRAYS ENTRE LAS ÁREAS DE CORE Y PERIINFARTO EN UN MODELO ANIMAL DE INFARTO CEREBRAL. DIFERENCIAS ESPACIALES Y TEMPORALES

J. Ramos Cejudo, M. Gutiérrez Fernández, J. Álvarez Grech, M. Expósito Alcaide, B. Rodríguez Frutos, M. Vallejo Cremades y E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Estudio global de expresión génica entre las áreas de core y periinfarto a diferentes tiempos tras infarto cerebral en un modelo experimental animal.

Material y métodos: Se analizaron más de 40,000 genes en muestras de tejido pertenecientes a las áreas de core y periinfarto a las 24h y 3 días tras oclusión permanente de la arteria cerebral media. Se analizaron los resultados mediante el software IPA (Ingenuity Pathway Analysis). Muestras contralaterales, ipsilaterales de ratas normales y Sham fueron usados como controles.

Resultados: El número de genes diferencialmente expresados ($FC \geq |1,5|$; $p < 0,05$) entre el core y tejido sano a las 24h y 3 días fue de 3.355 y 4.812 genes, respectivamente, así como 3.980 (24h) y 2.122 genes (3 días) en el caso del área de periinfarto. El número de genes diferencialmente expresados comparando entre sí las áreas de core y periinfarto fueron 306 genes a las 24h y 2.141 genes a los 3 días, disminuyendo el número de genes exclusivos al área de periinfarto con el tiempo. El análisis funcional y de redes permitió identificar genes asociados a hipoxia (HIF-1 α), muerte celular y estrés (HSP-70), así como factores de crecimiento (TGF- β) o genes de la respuesta inflamatoria (IL-1R). No se observaron diferencias significativas entre animales sanos y Sham (0 genes, 24h; 0 genes, 3 días)

Conclusiones: Los resultados derivados de este estudio suponen una evidencia genética robusta para las diferencias existentes entre las regiones de core y periinfarto tras el infarto cerebral, aportando valiosa información para la identificación de nuevas estrategias terapéuticas.

TRATAMIENTO DEL INFARTO CEREBRAL CON CÉLULAS MADRE VS PÉPTIDO CEREBRAL. ESTUDIO EN RATAS

B. Rodríguez Frutos¹, M. Gutiérrez Fernández², J. Álvarez Grech², M. Expósito Alcaide², M.T. Vallejo Cremades², J. Ramos Cejudo³ y E. Díez Tejedor²

¹Servicio de Neurología; ²Laboratorio de Investigación de Neurociencia y Cerebrovascular. IdiPAZ. UAM; ³Neurología. Laboratorio de Neurociencia y Cerebrovascular. IdiPAZ. UAM. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Estudio comparativo del efecto del péptido cerebral porcino (PCP) y células madre mesenquimales (MSC) sobre la recu-

peración funcional y reparación cerebral tras un infarto cerebral en un modelo experimental en rata.

Material y métodos: 28 ratas machos Sprague Dawley distribuidas en 4 grupos: a) Sham (cirugía sin infarto); b) control (cirugía + infarto); c) PCP (cirugía + infarto + PCP ip (2,5 ml/kg); d) MSC (cirugía + infarto + MSC iv (2×10^6 células)). Analizamos: escala de evaluación funcional y volumen de lesión por resonancia magnética (RM) y hematoxilina-eosina (H&E), muerte celular por Tunel, proliferación celular (BrdU) por inmunohistoquímica, VEGF, GFAP y sinaptosina en peri-infarto por inmunofluorescencia y Western blot y niveles plasmáticos de IL-6 y TNF-alfa por ELISA. Los animales fueron sacrificados a las 2 semanas.

Resultados: Ambos tratamientos mostraron menor déficit funcional con respecto al grupo control a las 24h y a los 14 días ($p < 0,05$). Ningún tratamiento redujo el volumen de lesión pero disminuyeron las células Tunel+. Ambos incrementaron las células BrdU+ respecto al grupo control ($p < 0,05$), así como un aumento la expresión de VEGF y sinaptosina y una disminución de GFAP en ambos grupos de tratamiento con respecto al grupo control ($p < 0,05$). El grupo PCP mostró menores niveles de citoquinas pro-inflamatorias ($p < 0,05$), mientras el grupo de MSC mostró niveles más elevados de éstas ($p < 0,05$).

Conclusiones: PCP y MSC son igualmente eficaces en la recuperación funcional tras el infarto cerebral y se asocia con una reducción de la muerte celular, un aumento de la proliferación celular (neurogénesis), de VEGF (vasculogénesis) y sinaptosina (sinaptogénesis).

LAS VARIANTES GENÉTICAS DE APOE SE ASOCIAN CON EL VOLUMEN Y EL PRONÓSTICO DE LAS HEMORRAGIAS INTRACRANEALES LOBARES, PERO NO DE LAS PROFUNDAS

J. Jiménez Conde¹, A. Biffi², C.D. Anderson², E. Giralte Steinhauer³, R. Rabionet⁴, L. Planellas³, M.A. Rubio³, A. Ois Santiago³, A. Rodríguez Campello³, E. Cuadrado Godia³, J. Roquer González³ y J. Rosand², en representación del International Stroke Genetic Consortium (ISGC)

¹Neurología. Grupo de Investigación Neurovascular (NEUVAS). Hospital del Mar. IMIM. ²Neurology. Massachusetts General Hospital. ³Servicio de Neurología. Hospital del Mar. IMIM. ⁴Servicio de Programa Enfermedades. Centro de Regulación Genómica. Barcelona.

Objetivos: Los alelos e2/e4 de APOE aumentan el riesgo de hemorragia intracraneal (HIC) lobar, probablemente por su papel en la angiopatía amiloide cerebral. Investigamos si estas variantes influyen también en el volumen y la severidad de HIC.

Material y métodos: Estudio genético de asociación multicéntrico de 865 individuos de origen europeo con HIC, excluyendo los de fosa posterior. Se replicó en 946 europeos y 214 afroamericanos. Se cuantificó el volumen de HIC en TAC craneal inicial. Se evaluó pronóstico funcional (modified Rankin Scale) y mortalidad a los 3 meses.

Resultados: APOE e2 se asoció con mayor volumen en HIC lobar, aumentando en 5,3 cc por copia del alelo de riesgo (IC95% 4,1-6,2 cc, $p = 0,004$). Se replicaron los resultados con muestras del ISGC de pacientes Europeos ($p = 0,008$) y afroamericanos ($p = 0,004$). Aunque estos resultados no llegaban a la significación en varias cohortes analizadas individuales (ej. Hospital del Mar $n = 171$), en el meta-análisis, la asociación entre APOE e2 y el volumen de HIC alcanzó una significación de $p < 5,0 \times 10^{-8}$. APOE e2 se asoció a mortalidad (OR = 1,50, $p = 2,45 \times 10^{-5}$) y mal pronóstico (OR = 1,52, $p = 1,74 \times 10^{-5}$), aunque ajustando por tamaño inicial

del hematoma perdieron la significación. No hubo asociaciones entre APOE y el volumen, mortalidad o pronóstico en HIC profundas.

Conclusiones: APOE e2 se asocia con mayor volumen de HIC lobares y, secundariamente, a mayor mortalidad y peor pronóstico. APOE jugaría un papel a través de los procesos relacionados con la angiopatía amiloide. Los estudios genéticos actuales precisan la colaboración entre diferentes centros.

VALOR PREDICTIVO DE LA INFORMACIÓN VASCULAR Y LAS SECUENCIAS DE DIFUSIÓN EN LOS PACIENTES CON ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO. VALIDACIÓN DE LA ESCALA ABCD3-I. DATOS DEL ESTUDIO PROMAPA

F. Purroy García¹, P.E. Jiménez Caballero², J.M. Girón Úbeda³, J.M. Ramírez Moreno⁴, A. Gorospe Osinalde⁵, M.J. Torres Rodríguez⁵, N. Pérez de la Ossa⁶, D. Cánovas Vergé⁷, M.D.C. García Carreira⁷, C. Jiménez Martínez⁵, J. Arenillas Lara⁸, J. Álvarez Sabin⁹, E. Santamarina Pérez⁹, P. Martínez Sánchez¹⁰, J. Martí Fábregas¹¹, R. Delgado Medeiros¹¹, A. Morales Ortiz¹², M.M. Freijo Guerrero¹³, Y. Silva Blas¹⁴ y Y. Bravo Anguiano¹⁵

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova.

²Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud. ³Servicio de Neurología. Hospital de Jerez de la Frontera. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ⁵Servicio de Neurología. Hospital de Son Dureta. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ¹¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ¹²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ¹³Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ¹⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. ¹⁵Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

¹⁶Servicio de Neurología. Hospital de Jerez de la Frontera. ¹⁷Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ¹⁸Servicio de Neurología. Hospital de Son Dureta. ¹⁹Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol. ²⁰Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí. ²¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ²³Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ²⁴Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ²⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ²⁶Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ²⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. ²⁸Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

²⁹Servicio de Neurología. Hospital de Jerez de la Frontera. ³⁰Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ³¹Servicio de Neurología. Hospital de Son Dureta. ³²Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol. ³³Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí. ³⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ³⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ³⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ³⁷Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ³⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ³⁹Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ⁴⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. ⁴¹Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

⁴²Servicio de Neurología. Hospital de Jerez de la Frontera. ⁴³Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ⁴⁴Servicio de Neurología. Hospital de Son Dureta. ⁴⁵Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol. ⁴⁶Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí. ⁴⁷Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ⁴⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ⁴⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ⁵⁰Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ⁵¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ⁵²Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ⁵³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. ⁵⁴Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

⁵⁵Servicio de Neurología. Hospital de Jerez de la Frontera. ⁵⁶Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ⁵⁷Servicio de Neurología. Hospital de Son Dureta. ⁵⁸Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol. ⁵⁹Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí. ⁶⁰Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ⁶¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ⁶²Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ⁶³Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ⁶⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ⁶⁵Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ⁶⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. ⁶⁷Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

⁶⁸Servicio de Neurología. Hospital de Jerez de la Frontera. ⁶⁹Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ⁷⁰Servicio de Neurología. Hospital de Son Dureta. ⁷¹Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol. ⁷²Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí. ⁷³Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ⁷⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ⁷⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ⁷⁶Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ⁷⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ⁷⁸Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ⁷⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. ⁸⁰Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

⁸¹Servicio de Neurología. Hospital de Jerez de la Frontera. ⁸²Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ⁸³Servicio de Neurología. Hospital de Son Dureta. ⁸⁴Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol. ⁸⁵Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí. ⁸⁶Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ⁸⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ⁸⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ⁸⁹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ⁹⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ⁹¹Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ⁹²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. ⁹³Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

⁹⁴Servicio de Neurología. Hospital de Jerez de la Frontera. ⁹⁵Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ⁹⁶Servicio de Neurología. Hospital de Son Dureta. ⁹⁷Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol. ⁹⁸Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí. ⁹⁹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ¹⁰⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ¹⁰¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ¹⁰²Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ¹⁰³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ¹⁰⁴Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ¹⁰⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. ¹⁰⁶Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

¹⁰⁷Servicio de Neurología. Hospital de Jerez de la Frontera. ¹⁰⁸Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ¹⁰⁹Servicio de Neurología. Hospital de Son Dureta. ¹¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol. ¹¹¹Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí. ¹¹²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ¹¹³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ¹¹⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ¹¹⁵Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ¹¹⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ¹¹⁷Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ¹¹⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. ¹¹⁹Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Objetivos: Diversos estudios han demostrado como el riesgo de recurrencia de ictus tras un AIT es más elevado en pacientes de etiología ateromatosa (EA) y en los pacientes con lesiones agudas en las secuencias de difusión (DF). Recientemente se ha propuesto la escala ABCD3-I que integra estas dos variables. Pretendemos demostrar el papel predictivo de la EA y la DF así como la validación de la escala ABCD3-I en pacientes procedentes del estudio PROMAPA.

Material y métodos: Analizamos los datos de los pacientes del estudio PROMAPA en los que se realizó un estudio con DF dentro de la primera semana de evolución. En todos ellos se calculó la escala ABCD3-I y se estudiaron los predictores de recurrencia de ictus a los 7 y 90 días

Resultados: 463 pacientes fueron incluidos. Se observaron lesiones isquémicas en DF en 194 (41,9%). Durante el seguimiento 8 (1,7%) y 14 (3,1%) pacientes sufrieron una recurrencia a los 7 y 90 días respectivamente. El estudio multivariante (regresión de Cox) sólo identificó como único predictor independiente la combinación de EA y DF positiva (Hazard ratio 8,23 [2,89-23,46] $p < 0,001$). El área bajo la curva para ABCD3-I fue de 0,79 (0,67-0,91) a los 7 días y 0,67 (0,51-0,83) a los 90 días.

Conclusiones: La combinación de EA y DF positiva tiene clarísimas implicaciones pronósticas en los pacientes con AIT. Esta es la primera vez que se valida con éxito la escala ABCD3-I en una población de pacientes atendidos por neurólogos expertos en ictus.

MÚLTIPLES EPISODIOS DE AIT Y RIESGO PRECOZ DE RECURRENCIA. DATOS DEL ESTUDIO PROMAPA

F. Purroy García¹, P.E. Jiménez Caballero², A. Gorospe Osinalde³, M.J. Torres Rodríguez³, P. Martínez Sánchez⁴, E. Díez Tejedor⁴, D. Cánovas Verge⁵, M.D.C. García Carreira⁵, M.M. Freijó Guerrero⁶, J.M. Girón Úbeda⁷, J.A. Egido Herrero⁸, J.M. Ramírez Moreno⁹, A. Alonso Arias¹⁰, A. Rodríguez Campello¹¹, J. Roquer González¹¹, I. Casado Naranjo², J. Martí Fábregas¹², R. Delgado Medeiros¹², Y. Silva Blas¹³, P. Cardona Portela¹⁴, H. Quesada García¹⁴, F. Rubio Borrego¹⁴, C. Jiménez Martínez³, A. Morales Ortiz¹⁵, N. Pérez de la Ossa¹⁶, A. García Pastor¹⁷, J.F. Arenillas Lara¹⁸, T. Segura¹⁹, Y. Bravo Anguiano²⁰, A. Arboix Damunt²¹, J.L. Maciñeiras Montero²², J.C. López Fernández²³, J.M.B. Vives Ballester²⁴, Geniz Clavijo²⁴, J. Masjuán Vallejo¹⁰ y J.M. Vives Ballester²¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova.

²Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.

³Servicio de Neurología. Hospital Son Dureta. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí. ⁶Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ⁷Servicio de Neurología. Hospital de Jerez de la Frontera. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Clínico de Madrid. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. ¹¹Servicio de Neurología. Hospital del Mar. ¹²Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ¹³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. ¹⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. ¹⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ¹⁶Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol. ¹⁷Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ¹⁸Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ¹⁹Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Albacete. ²⁰Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos. ²¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Sagrat Cor. ²²Servicio de Neurología. Hospital do Meixoeiro. ²³Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. ²⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: Numerosas guías recomiendan la evaluación urgente o el ingreso de los pacientes con dos o más episodios consecutivos de ataque isquémico transitorio (AIT). Nos proponemos establecer el riesgo de recurrencia de ictus a los 7 y 90 días de los pacientes incluidos en el estudio PROMAPA y la búsqueda de variables asociadas a recurrencia entre los pacientes con múltiples AITs (MA).

Material y métodos: Entre abril de 2008 y diciembre de 2009 se incluyeron 1255 pacientes con el diagnóstico tradicional de AIT (duración < 24 horas). De forma prospectiva se registraron variables clínicas, de neuroimagen y etiológicas. Se realizó un seguimiento presencial a los 7 y 90 días.

Resultados: Se incluyeron 1.137 pacientes (90,6%). El riesgo de recurrencia de ictus a los 7 y 90 días fue de 2,6% y 3,8%. Se observaron MA en 274 (24,1%) pacientes. Las variables duración < 1h (OR 2,94 [2,18-3,96] p < 0.001), etiología ateromatosa (OR 1,97 [1,39-2,78] p < 0.001) y déficit motor (OR 1,37 [1,03-1,82], p < 0.029) se asociaron a MA. El riesgo de recurrencia de ictus fue significativamente mayor entre los pacientes con MA (5,8 vs 1,5% a los 7 días y 6,8% vs 3,0% a los 90 días), sin embargo no se pudo detectar ningún predictor independiente de recurrencia entre ellos.

Conclusiones: Los pacientes con MA tienen un riesgo más elevado de recurrencia de ictus que aquellos con episodios únicos, sin embargo, no se ha hallado ninguna variable para seleccionar aquellos pacientes más inestables.

ICTUS E INFECCIÓN PREVIA

S. Jimena García, L. Planellas Giné, M.A. Rubio Pérez, M. López Cuiña, M. Ley Nacher, A. Rodríguez Campello, E. Cuadrado Godía, E. Giralt Steinhauer y J. Roquer González

Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: Diferentes estudios demostraron que las infecciones pueden precipitar la aparición de un ictus isquémico (II). Presentamos un estudio prospectivo, que incluye un gran número de participantes, pretendemos describir la frecuencia de infección previa (IP), en el II y en la hemorragia intracranial (HIC), si existe alguna relación con el subtipo de ictus y si predecir el pronóstico.

Material y métodos: Incluimos 1.981 pacientes con ictus agudo, admitidos entre enero del 2005 y diciembre del 2010. Correlacionamos la IP con datos demográficos, factores de riesgo cardiovascular, subtipo de ictus y pronóstico a los tres meses.

Resultados: 193 pacientes (9,7%) habían padecido una IP: infecciones respiratorias (36,8%) y síndrome gripal (30,1%). La IP fue más frecuente en los casos de II (10,2%) que en HIC (6,8%), sin significación estadística (p = 0,081). No encontramos diferencias significativas entre IP y subtipo de ictus (p = 0,644). En los II, los pacientes con IP fueron de mayor edad (p = 0,025), con peor estado funcional previo (p = 0,002), ictus de mayor severidad (p = 0,002) y tanto el pronóstico como la mortalidad a los tres meses fueron peores (p = 0,001, p = 0,019). El análisis multivariado mostró que los pacientes con II e IP tenían peor estado funcional previo (OR 1,58; p = 0,026) y padecían ictus de mayor severidad (OR 1,15; p = 0,564).

Conclusiones: Un 9,7% de los pacientes con ictus presentan IP, sin diferencias significativas en cuanto al subtipo TOAST. Las IP están asociadas con un peor estado funcional previo y con una mayor severidad del ictus.

ESTUDIO GLOBAL DEL PAPEL DE LAS QUIMIOCINAS EN LA UNIDAD NEUROVASCULAR Y A NIVEL PERIFÉRICO TRAS LA ISQUEMIA CEREBRAL HUMANA

T. García Berrocoso¹, Penalba A. Morenilla¹, C. Boada Llamas¹, D. Giralt Casellas¹, M. Ribó Jacobi², C. Molina Cateriano², J. Álvarez Sabin², A. Rosell Novel y J. Montaner Villalonga¹

¹Laboratorio de Investigación Neurovascular. Institut de Recerca.

²Neurología. Unidad de Ictus. Hospital Universitari Vall d'Hebron. UAB.

Objetivos: Estudiar por primera vez en humanos el papel global de las quimiocinas en el ictus isquémico (IS), tanto a nivel cerebral como sanguíneo y evaluar su posible influencia sobre la evolución de los pacientes.

Material y métodos: Mediante microdissección láser (LMD6000, Leica) se obtuvieron neuronas y vasos sanguíneos de la zona infartada y contralateral sana, de 4 pacientes fallecidos tras un IS. Mediante ELISA múltiple Searchlight® se evaluaron 9 quimiocinas (MIP-1a, MIP-1b, MCP-1, RANTES, I-309, TARC, Eotaxin, MDC, IL-8), complementándose el estudio con muestras plasmáticas de 17 pacientes, recogidas al ingreso, primer, tercer y séptimo día y tercer mes tras el evento. Los resultados se relacionaron con la situación neurológica y funcional de los pacientes (mediante las escalas NIHSS y Rankin), empleando el programa estadístico SPSS.

Resultados: De las 9 quimiocinas estudiadas, MCP-1, Eotaxin e I-309 se hallaron más expresadas en neuronas que en vasos sanguíneos cerebrales (p < 0,05). A nivel plasmático, MDC disminuye en la fase aguda y presenta un máximo de concentración el séptimo día tras el evento (p < 0,05), que se mantiene al tercer mes. Los niveles sanguíneos de MCP-1 y MDC en los tres primeros días tras el IS correlacionan negativamente con las escalas funcionales a largo plazo, estando sus concentraciones en plasma más elevadas

en aquellos pacientes que van a mejorar a la semana o al tercer mes tras el IS.

Conclusiones: Las quimiocinas MCP-1 (de posible origen neuronal) y MDC son biomarcadores candidatos para la predicción de buen pronóstico a largo plazo en los pacientes con ictus isquémico.

EL USO PREVIO DE ESTATINAS REDUCE LA MORTALIDAD POR HEMORRAGIA CEREBRAL. DATOS RETROSPECTIVOS DEL PROGRAMA DE INVESTIGACIÓN PERICLES

J.M. Ramírez Moreno¹, M.J. Gómez Baquero¹, L. Lozano Mera², A. Ollero Ortiz¹, Y. Morcillo Yedro², A.B. Hidalgo Barrante², V. Tejero Calderón², F.J. Félix Redondo², M.A. Pons García¹ y D. Fernández Bergés²

¹Neurología. Unidad de ictus. Hospital Infanta Cristina. ²Unidad de Investigación Don Benito-Villanueva. Programa de Investigación en Enfermedades Cardiovasculares. Gerencia de Área Don Benito-Villanueva de la Serena.

Objetivos: El tratamiento previo con estatinas tiene efectos protectores en pacientes con ictus y hemorragia subaracnoidea; en la hemorragia cerebral no traumática (HCnT) este efecto no está claro. Analizamos la relación entre el uso previo de estatinas en la HCnT y la mortalidad a 28 días.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo. Hospital de segundo nivel. Se recogió información de historias clínicas de todos los pacientes con alta hospitalaria (período 2000-2009) con diagnóstico HCnT. El uso previo de estatinas se constató por historia clínica y base de datos de farmacia. La mortalidad se documentó consultando los registros hospitalarios y el Índice Nacional de Defunciones. Se realizó un análisis descriptivo y Regresión Logística.

Resultados: N = 387. Edad media 72,9 (DE: 11,6), 50,4% (195) varones. Hipertensión arterial 72,9% (282), diabetes 26,4% (102), hipercolesterolemia 24,3% (94), tabaquismo 6,2% (24). Co-morbilidad: ictus 14,5% (56), demencia 3,6% (14), cardiopatía 2,1% (8), enfermedad arterial periférica 1,8% (7); EPOC 9,0% (35), insuficiencia renal crónica 2,6% (10). Tratamiento con estatinas 17,6% (68). Tipo hemorragia: lobular 31,5% (122), profunda 56,1% (217), otras 12,4% (48). Afectación infratentorial 13,4% (52); extensión ventricular 24,5% (95), hidrocefalia 4,4% (17) y herniación cerebral 7,6% (29). Mortalidad 28 días 38,0% (147). Las estatinas mostraron un efecto protector en el modelo univariante (OR: 0,40; IC95% 0,22-0,74; p = 0,002) y ajustado (OR: 0,42; IC95% 0,21-0,84; p = 0,01).

Conclusiones: El uso incidental de estatinas previo a una HCnT se asocia con una reducción de la mortalidad, lo que sugiere que las estatinas pueden tener un efecto protector.

RESULTADOS DEL PROYECTO GRECOS: EL USO DE MARCADORES GENÉTICOS EN LA PREDICCIÓN DE RECURRENCIA VASCULAR DESPUÉS DE UN PRIMER ICTUS

I. Fernández Cadenas¹, M. Mendioroz Iriarte², E. Palomeras Soler³, M. Freijó Guerrero⁴, A. Arboix⁵, M. Ribó Jacobi⁶, D. Salat⁷, D. Giralt Caselles², D. Canovas Verge⁸, M. Grau⁵, J. Krupinski⁹, M. Font¹⁰, J.F. Arenillas¹¹, N. Pérez de la Ossa¹², Martínez M.T. Zabaleta¹³, J. Martí-Fàbregas¹⁴, J. Roquer¹⁵, J. Masjuán¹⁶, J. Serena¹⁷, F. Purroy¹⁸, C. Piñana¹⁹, C. Tejero Juste²⁰, P. Moniche²¹, N. Aymerich²², D. Cocho²³, C. Nafria², S. Domingues-Montanari², A. del Río Espinola², P. Delgado², J. Álvarez-Sabín⁶ y J. Montaner Villalonga²

¹Laboratorio Neurovascular. Unidad Neurovascular. Institut de Recerca Vall d'Hebron. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

²Neurovascular Research Laboratory. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ³Servicio de Neurología. Hospital de Mataró. ⁴Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ⁵Servicio de Neurología.

Hospital Universitari Sagrat Cor. ⁶Servicio de Neurovascular. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ⁸Servicio de Neurología. Consorci Sanitari Parc Taulí. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. Hospital Universitari Mútua de Terrassa. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. ¹¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ¹²Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol. ¹³Servicio de Neurología. Hospital Donostia. ¹⁴Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ¹⁵Servicio de Neurología. Hospital del Mar. ¹⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. ¹⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. ¹⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. ¹⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. ²⁰Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. ²¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. ²²Servicio de Neurología. Hospital de Navarra. ²³Servicio de Neurología. Hospital General de Granollers.

Objetivos: La recurrencia vascular tras un primer ictus es un 6-12% el primer año y hasta un 30% los primeros 5 años. Nuestra hipótesis es que la carga genética predispone a sufrir una mayor tasa de eventos cardiovasculares.

Material y métodos: Estudiamos 250 polimorfismos mediante tecnología SNPlex relacionados con hemostasia, inflamación, fibrinólisis y factores de riesgo vasculares en 1.800 pacientes con un primer ictus, reclutados en más de 20 hospitales de la red estatal. Determinamos la aparición de nuevos episodios vasculares mediante entrevistas telefónicas. Los valores Beta de la regresión logística y el algoritmo CHAIDS del programa SPSS v15 fueron empleados para crear un escala predictiva con los polimorfismos y las variables clínicas asociadas a recurrencia vascular y para clasificar a los pacientes en grupos de riesgo.

Resultados: En el modelo clínico/genético de predicción de recurrencia estaban incluidas variantes de genes asociados a infarto de miocardio, ictus, metabolismo lipídico o diabetes mellitus. El modelo clínico/genético presenta un área bajo la curva en relación a la predicción de recurrencia del 0,808, superior a las observadas en el modelo con variables clínicas únicamente (0,690) o las escalas predictoras de recurrencia ESRS (0,729) o SPI-II (0,710) previamente descritas. Utilizando la escala creada pudimos seleccionar un grupo de pacientes con un 39% de riesgo de recurrencia a un año (p = 1,5e-013).

Conclusiones: La creación de modelos de predicción que incluyan componentes genéticos podrían mejorar la predicción de recurrencias después de un primer ictus.

ASOCIACIÓN ACUMULATIVA DE SEIS VARIANTES EN LOS GENES KCNK17, LRP, NOS3, SCNN1A Y MMP12 CON EL ICTUS ISQUÉMICO

S. Domingues-Montanari¹, A. del Río Espinola¹, A. Penalba Morenilla¹, M. Rubiera², M. Ribó², A. Rosell¹, J. Álvarez Sabin², I. Fernández Cadenas¹ y J. Montaner¹

¹Laboratorio de Investigación Neurovascular. Institut de Recerca Hospital Universitari Vall d'Hebron. ²Unidad Neurovascular. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Anteriormente observamos la asociación de seis SNPs con ictus isquémico. Cada SNP mostró una asociación moderada por lo que hipotetizamos que la combinación de genotipos podría revelar una asociación significativamente más importante.

Material y métodos: Se evaluó la asociación acumulativa de seis SNPs en los genes KCNK17, LRP1, MMP12, NOS3 y SCNN1A en 540 pacientes con ictus y 540 controles. El análisis estadístico se realizó bajo un modelo aditivo. Las probabilidades de predicción se calcularon con curvas ROC y se compararon con el software MedCalc.

Resultados: Cada SNP se asoció significativamente con ictus después de ajustar por factores de riesgo establecidos. La combinación de los 6 factores de riesgo clínicos convencionales obtenidos en el análisis univariante, con probabilidades de predicción de 69,1% contra 63,4% ($p < 0,001$). En los individuos con cinco o más alelos de riesgo, el riesgo de ictus fue significativamente mayor ($OR = 26,06$; $p < 0,001$). Además, el riesgo aumentaba con el aumento en el número de variables de riesgo genético más clínicos que presentaban los sujetos, aunque ninguno presentaba más de 9 factores de riesgo (sobre 12). Una puntuación de riesgo basada en el B valor de la regresión logística se empleó para crear una escala de riesgo y clasificar a los sujetos en tres categorías de riesgo.

Conclusiones: Seis SNPs y seis factores de riesgo clásicos de ictus mostraron una asociación significativa acumulativa con ictus isquémico. Estos resultados abren nuevas expectativas de diagnóstico y prevención en el ictus.

CIRCULACIÓN COLATERAL CORTICOPIAL EN FASE AGUDA COMO FACTOR PREDICTOR DE SITUACIÓN FUNCIONAL E INFARTO MALIGNO EN EL ICTUS DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA

R. Muñoz Arrondo¹, Cabada T. Giadas¹, M.V. Manzoni², B.R. Bermejo², C. Bacaicoa Saralegui² y J. Gallego Cullere¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: Estudios recientes sugieren que la presencia de una adecuada circulación colateral corticopial (CCC) en pacientes con ictus de cerebral media (ACM) se asocia con un mejor pronóstico funcional. Nuestro objetivo es comparar la capacidad pronóstica de este parámetro con el grado de mismatch en el estudio TC multimodal.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes consecutivos con ictus de ACM. La presencia de CCC se clasificó en 4 grados (ausencia de colaterales, < 50%, 50-99% y presencia completa). El grado de mismatch se clasificó en tres grupos (< 25%, 25-80%, > 80%). El pronóstico se analizó según la escala de Rankin a 3 meses. La capacidad predictiva de ambos parámetros se comparó mediante el área bajo la curva ROC y el grado de asociación mediante regresión logística.

Resultados: Se incluyeron 68 pacientes (edad media 71,5 (29-91)). El área bajo la curva ROC para el mismatch fue de 0,64 (0,51-0,77) y 0,72 (0,60-0,84) para la CCC. El pronóstico funcional se asoció con la CCC ($p = 0,001$), y no con el mismatch ($p = 0,054$). En el análisis multivariante, tras ajustar por edad, NIHSS, PAS, PAD y glucemia, el grado de CCC mantuvo su asociación marginalmente ($p = 0,058$). Asimismo, la ausencia completa de CCC se asoció con la aparición de un infarto maligno ($p < 0,001$).

Conclusiones: El grado de CCC predice el pronóstico funcional mejor que el grado de mismatch. Asimismo, la ausencia de CCC podría constituir un predictor precoz del infarto maligno.

AFASIA GLOBAL SIN HEMIPARESIA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LOS PSEUDOICTUS TRATADOS CON TROMBOLISIS

M. Guillán RodríguezJ. González Valcárcell. Hernández MedranoA. de Felipe MimbleraJ. García CaldenteyV. Sánchez GonzálezA. Alonso CánovasM. Alonso de Leciñana CasesG. García Ribas y J. Masjuán Vallejo

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: La decisión de iniciar la trombolisis intravenosa en el infarto cerebral agudo (IC) debe tomarse de forma rápida. Esto

hace que un porcentaje de pseudoictus (PSI), variable según las series, sean tratados con tPA iv. Estudiamos las características de los PSI tratados en nuestro hospital.

Material y métodos: Registro prospectivo de trombolisis iv desde 2004. Analizamos retrospectivamente las características clínicas de los PSI frente a los IC, así como las transformaciones hemorrágicas sintomáticas y el pronóstico a los 3 meses en los PSI (escala de Rankin modificada (ERm) y mortalidad).

Resultados: Se incluyeron 595 pacientes, 581 (97,6%) IC y 14 (2,3%) PSI. Los diagnósticos finales de los PSI fueron: 4 trastornos conversivos, 2 pseudomigrañas con pleocitosis, 2 encefalitis herpéticas, 2 gliomas, 2 esclerosis múltiples, 1 crisis parcial y 1 trombosis venosa cortical. Los PSI fueron más jóvenes ($51,2 \pm 16$ años vs $71,9 \pm 14$, $p < 0,001$), presentaron menor déficit basal (NIHSS 8 (5,5; 10) vs 13 (9; 18), $p < 0,001$), menor número de factores de riesgo vascular y la clínica fue predominantemente hemisférica izquierda (11 (78,6%) vs 294 (50,7%), $p < 0,05$). La afasia global sin hemiparesia fue la forma de presentación en 8 (57,2%) de los PSI y en sólo 44 (7,5%) de los IC ($p < 0,05$). Ningún paciente con PSI presentó complicaciones hemorrágicas sintomáticas ni discapacidad ($ERm < 2$) a los 3 meses.

Conclusiones: La afasia global sin hemiparesia fue la forma de presentación más habitual de los PSI. La trombolisis en estos pacientes parece ser segura, no asocia mayor riesgo de complicaciones.

VARIABLES ASOCIADAS AL RECUENTO DE CÉLULAS PROGENITORAS ENDOTELIALES EN DIVERSOS MOMENTOS EVOLUTIVOS TRAS UN INFARTO CEREBRAL

J. Martí Fàbregas¹, R. Delgado Mederos¹, J. Crespo², L. Dinia¹, E. Peña², A. Fernández Arcos¹, Pérez J. Pérez¹, S. Martínez Ramírez¹, R. Marín Bueno¹, E. Jiménez Xarrié¹ y L. Badimon²

¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

²Institut Català de Ciències Cardiovasculars.

Objetivos: Analizar los predictores del recuento de células progenitoras endoteliales (rCPEs) en las fases aguda, subaguda y crónica tras un infarto cerebral.

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes consecutivos con infarto cerebral de < 48 horas de evolución. Se registraron edad, sexo, hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia, cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica, infarto cerebral previo, tabaquismo, alcoholismo, obesidad, sedentarismo, número de factores de riesgo; tratamiento con estatinas previo/durante ingreso, trombolisis, etiología y NIHSS al ingreso. Se analizó el rCPEs mediante citometría de flujo en momento basal, 7 días y 3 meses tras el ictus. Se definieron las CPEs como aquellas marcadas con CD34/AC133/KDR. Estadística: análisis bivariante no paramétrico y regresión logística.

Resultados: Se incluyeron 146 pacientes (edad $70,8 \pm 12,2$ años, 63% hombres). Se asociaron a un mayor rCPEs en la muestra basal: enolismo ($p = 0,08$), hipercolesterolemia ($p = 0,029$), pre-tratamiento ($p = 0,015$) y tratamiento durante el ingreso ($p = 0,014$) con estatinas; en la muestra de 7 días: peso ($p = 0,058$), talla ($p = 0,062$); en la muestra de 3 meses: sedentarismo ($p = 0,062$), infarto antiguo ($p = 0,059$). La regresión logística en la muestra basal mostró como única variable independiente el tratamiento previo con estatinas ($OR 2,45$, IC95% 1,13-5,34, $p = 0,023$). No se obtuvo ninguna variable independiente para los modelos de la muestra de los 7 días y 3 meses.

Conclusiones: El tratamiento previo con estatinas se asocia a un aumento del recuento de CPEs en fase aguda, lo que podría tener implicaciones terapéuticas. En las fases subaguda y crónica no se ha detectado ninguna variable independiente.

Enfermedades cerebrovasculares VI

VARIABLES ASOCIADAS A LA PRESENCIA DE MICROSANGRADOS EN PACIENTES CON HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

J. Marín Lahoz¹, E. Morenas Rodríguez¹, R. Delgado Mederos¹, L. Diniá¹, T. Sobrino Moreiras², J. Sanahuja Montesinos³, N. Huertas González⁴, M.T. Martínez Zabaleta⁵, N. Pérez de la Ossa⁶, E. Granell Moreno⁷ y J. Martí Fàbregas¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela. ⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Donostia. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Analizar la frecuencia, número, distribución y variables asociadas a la presencia de microsangrados (MS) en pacientes con hemorragia intracerebral (HIC).

Material y métodos: Estudio multicéntrico prospectivo de pacientes con HIC aguda de < 24 horas de evolución, a los que se les realizó una RM. Los MS se definieron como lesiones redondeadas hipointensas < 10 mm de diámetro en secuencias ecogradiante, y tras excluir otras lesiones simuladoras mediante la TC. La distribución de MS se clasificó en cortical, profunda y ambas. Se recogieron variables demográficas (edad, sexo), clínicas (factores de riesgo vascular tradicionales, pre-tratamiento con antiagregantes/anti-coagulantes (AO), etiología) y radiológicas (localización, volumen, hemorragia intraventricular). Análisis estadístico: Pruebas bivariantes y análisis multivariante de regresión logística.

Resultados: Se estudiaron 118 pacientes (edad media 71,8 ± 10,7 años, 61% hombres). Se detectaron MS en el 58% (únicos en 21%, múltiples en 79%). La distribución fue cortical en 41%, profunda en 24% y ambas en 35%. Las variables asociadas a la presencia de al menos 1 MS fueron: AIT previo (p = 0,019), administración de AO (p = 0,006), localización lobar (p = 0,019), etiología por AO (p = 0,01) y HIC previa (p = 0,036). En el análisis multivariante el único predictor independiente de la presencia de MS fue el tratamiento previo con AO (OR 11,163, IC95% 1,388-89,794, p = 0,023).

Conclusiones: Más de la mitad de los pacientes con hemorragia intracerebral tienen microsangrados. La administración crónica de anticoagulantes orales se asocia a mayor prevalencia de microsangrados.

DIAGNOSTICO DE NEOPLASIA OCULTA EN PACIENTES CON ISQUEMIA CEREBRAL INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE ICTUS

D. Cocho Calderón Boltés, A. Alandi, J. Pons Brugada, J. Espinosa García, A.C. Ricciardi Ciochini, J. Gendre Martí y P. Otermin Vallejo

Servicio de Neurología. Hospital General de Granollers.

Objetivos: El cáncer predispone al desarrollo de isquemia cerebral. Nuestro objetivo fue analizar la incidencia de neoplasia oculta (NO) en pacientes con isquemia cerebral ingresados en una unidad de ictus (UI).

Material y métodos: Evaluamos de forma prospectiva todos los pacientes con isquemia cerebral ingresados en la UI durante 2 años. No aplicamos ningún protocolo específico en el despistaje de NO. Analizamos datos demográficos, factores de riesgo vascular, datos analíticos, subgrupo etiológico según criterios TOAST, datos analíticos basales, número de pacientes con neoplasia oculta y subtipo.

Resultados: Analizamos 268 pacientes con isquemia cerebral aguda, el 55,6% fueron varones, con una edad media 70 ± 12,3 años. El 95% presentaron algún factor de riesgo vascular. Detectamos 9 casos (3,4%) con NO. Respecto a la distribución según la etiología del infarto cerebral, detectamos un aumento significativo en el número de NO en el grupo de isquemia de causa indeterminada (7,8%, p = 0,01). Comparando el grupo de causa indeterminada con los otros subtipos de isquemia, detectamos una OR de 5,12 (IC95%: 1,24-21,06) de presentar una NO. Comparando el grupo de NO con el grupo no neoplásico, sólo detectamos diferencias significativas en los niveles basales de fibrinógeno (p = 0,004) y PCR (p = 0,0001).

Conclusiones: El 7,8% de los pacientes con isquemia cerebral de causa indeterminada presentaron una NO, con un aumento 5 veces mayor del riesgo comparado con los pacientes de otras etiologías. El análisis del fibrinógeno y PCR basal puede ser útil en el despistaje de neoplasia oculta en estos casos.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA RTPA ENDOVENOSA EN PACIENTES CON UN SÍNDROME CLÍNICO LACUNAR

M. López Cuiña, M. Ley Nacher Naval potro, I. Gómez, E. Muñio Acuña, L. Planellas Giné Puig, A. Pijoan, A. Gómez González, Á. Ois Santiago, A. Rodríguez Campello y J. Roquer González

Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: El uso de la rtPA en pacientes con ictus lacunares (IL) es todavía controvertido. Asegurar el diagnóstico de IL en estos pacientes es difícil en las primeras horas. El objetivo de nuestro estudio fue evaluar el pronóstico y la seguridad del rtPA en pacientes con un síndrome lacunar.

Material y métodos: Se analizaron de forma prospectiva los pacientes con síndrome lacunar tratados con rtPA endovenosa. Como grupo control se seleccionaron de forma consecutiva los pacientes con síndrome lacunar ajustados por edad, NIH basal y mRS previo. Se analizó el pronóstico funcional a los tres meses y las complicaciones hemorrágicas.

Resultados: Se incluyeron 39 pacientes tratados con rtPA y 216 controles. El diagnóstico final de IL se realizó en 163 pacientes (63,9%). Presentaron un buen pronóstico (mRS < 3) 181 pacientes (71%). Los factores asociados al buen pronóstico fueron: menor edad, severidad inicial y el diagnóstico final de IL. El tratamiento con rtPA no alcanzó significación estadística. Tres pacientes presentaron una TH1 en todos los casos con buen pronóstico final. El análisis multivariado no mostró una asociación entre buen pronóstico y rtPA. Sin embargo, se observó una mejor evolución en los pacientes con LACI y NIH > 6 (64 pacientes) en los que la rtPA se asoció con buen pronóstico en el 50% de los casos vs 25% en los no tratados; p = 0,039.

Conclusiones: El uso de la rtPA es seguro en los pacientes con un síndrome lacunar y se asocia a un mayor porcentaje de buen pronóstico en los pacientes con mayor severidad inicial.

LA CALIDAD DE LA ATENCIÓN HOSPITALARIA DEL PACIENTE CON ICTUS AGUDO SE ASOCIA NEGATIVAMENTE CON LA MORTALIDAD PRECOZ Y A LARGO PLAZO

S. Abilleira¹, A. Ribera², G. Permanyer-Miralda², R. Tresserras³ y M. Gallofré³

¹Servicio de Pla Director Malaltia Vasculat Cerebral. AIAQS.

²Cardiología. Unidad de Epidemiología Cardiovascular. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ³Servicio de Pla Director de Enfermedad Vasculat Cerebral. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya.

Objetivos: Determinar potenciales asociaciones entre la calidad de la atención del ictus, medida con indicadores de proceso (QI), y

la mortalidad precoz (hasta 30 días post-ictus) y tardía (> 30 días-2 años post-ictus).

Material y métodos: Entrecruzamiento de datos del 2º Audit del Ictus (2ACI) y datos del registro de mortalidad 2007-2008. El 2ACI exploró la calidad asistencial en 2007 a partir del cumplimiento de 13 QI observado tras revisión retrospectiva de historias clínicas de ictus agudos identificados y seleccionados mediante un método de muestreo preestablecido. La magnitud de la asociación independiente entre cada QI y la mortalidad precoz y tardía se evaluó mediante modelos de regresión logística de efectos mixtos y Cox shared-frailty models, respectivamente, para tener en cuenta el efecto de centro.

Resultados: 1.698 pacientes; seguimiento medio: 563 días. Mortalidad acumulada a 30 días, 3, 6 y 12 meses: 10,8%, 11,9%, 18,2% y 22,5%. El riesgo ajustado de mortalidad precoz se asoció con el incumplimiento del test de disfagia (OR: 1,68; IC 95%: 1,04-2,72), antiagregantes < 48h (2,28; 1,31-3,98), movilización precoz (1,9; 1,2-3,01), evaluación precoz por rehabilitación (1,94; 1,23-3,03), manejo de la dislipemia (2,35; 1,25-4,44), y antitrombóticos al alta (4,52; 1,64-12,42). El riesgo ajustado de mortalidad tardía se asoció con el incumplimiento del manejo de la hipertensión, anticoagulación si FA y antitrombóticos al alta.

Conclusiones: Estos hallazgos enfatizan la necesidad de monitorizar rutinariamente estos QI dentro de una estrategia global de calidad.

EL PRONÓSTICO DE LA TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL: UN PROBLEMA SIN RESOLVER

A. Alonso Cánovas, J. González Valcárcel, M. Guillán Rodríguez, A. de Felipe Mimblera, I.H. Medrano García, J. Caldentey y J. Masjuán Vallejo

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: En torno al 15% de los pacientes con trombosis venosa cerebral (TVC) presentan un desenlace desfavorable. Recientemente se ha desarrollado una escala pronóstica (CVT Risk Score, CVTRS) a partir de una serie multicéntrica (International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis, ISCVT), valorando 6 ítems: sexo masculino, cáncer, afectación del sistema venoso profundo cerebral, y la presencia de coma, alteración del estado mental y hemorragia cerebral al inicio. La puntuación mayor de 2 se ha asociado con un desenlace desfavorable (escala de Rankin modificada > 2 a los 6 meses).

Material y métodos: Calculamos el CVTRS y su valor pronóstico en el registro retrospectivo de TVC de nuestra Unidad de Ictus. Estadística descriptiva y chi cuadrado.

Resultados: Se analizaron 93 TVC en 89 pacientes. En 15 TVC la puntuación fue mayor de 2 y en 78 igual o menor a 2. La sensibilidad de la CVTRS para detectar pacientes con mal pronóstico fue del 18% y la especificidad del 85%, con un valor predictivo positivo del 26% y valor predictivo negativo del 77%. Se encontraron diferencias significativas entre nuestra serie y la serie ISCVT en la frecuencia de varones, TVC asociada a cáncer y desenlace desfavorable (más frecuentes), y en la hemorragia cerebral y alteración del estado mental al inicio (menos frecuentes).

Conclusiones: En nuestro registro no hemos podido confirmar el valor pronóstico de la CVTRS, que presentó una buena especificidad pero baja sensibilidad. La diferente distribución de las variables en nuestra serie respecto a la muestra origen del CVTRS puede explicar estos resultados.

ACTIVIDAD FÍSICA PREVIA Y RECUPERACIÓN FUNCIONAL EN PACIENTES CON ICTUS AGUDO (ESTUDIO AFRICA)

A.C. Ricciardi Ciochini¹, N. Pérez de la Ossa Herrero², T. Sobrino Moreiras³, M. Millán Torné², S. Reverté Villarroya⁴, M. Gomis Cortina², M. Almendrote Muñoz², L. Prat Sánchez², L. Dorado Bouix², C. Guerrero Castaño², E. López-Cáncio Martínez², J.F. Arenillas Lara² y A. Dávalos Errando²

¹Servicio de Neurología. Hospital General de Granollers. ²Servicio de Neurología; ⁴Departamento de Neurociencias. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

³Laboratorio de Investigación en Neurociencias Clínicas. Hospital Universitario de Santiago de Compostela.

Objetivos: El estudio AFRICA se diseñó para 1) analizar el efecto de la actividad física previa al ictus por oclusión arterial del territorio anterior sobre la recuperación funcional, y 2) estudiar su relación con factores de crecimiento y células progenitoras endoteliales. Presentamos los resultados del primer objetivo.

Material y métodos: Se estudiaron 159 pacientes consecutivos con ictus < 12h por oclusión de ACM-M1/M2 o TICA detectada por DuplexTC (edad 68a, NIHSS 17). Se evaluó el grado de actividad física previa mediante tres escalas validadas, transformación hemorrágica sintomática (HICs) a 24-36h, volumen de infarto al día 30 y recuperación funcional (mRS ≤ 2) a los 3 meses.

Resultados: Recibieron tratamiento trombolítico con tPA iv 96 pacientes y endovascular 55 (28 tras tPA iv). El grupo con nivel alto de actividad física (A, n = 45) tenía menor edad, frecuencia de factores de riesgo vascular y gravedad del ictus comparado con los grupos de actividad media (B, n = 45) y baja (C, n = 69) (p < 0,001). La frecuencia de terapias de reperfusión fue similar entre los grupos. A mayor grado de actividad física, se observó mayor frecuencia de recuperación funcional (para A/B/C, 89%/69%/4%; p < 0,001) y recanalización arterial durante la infusión de tPA (53%/23%/0%; p < 0,001), menor tasa de HICs (0%/2%/9%; p = 0,05) y volumen de infarto (5/9/105 cc; p < 0,001). El OR de recuperación funcional fue 190 [22-1629] en el grupo A y 59 [10-356] en el B respecto al C tras ajustar por edad, NIHSS, glucemia y TA basales, y recanalización arterial tras cualquier procedimiento.

Conclusiones: El nivel de actividad física habitual confiere mejor recuperación funcional tras el ictus agudo por oclusión arterial.

LA NEUROIMAGEN EN CT-ANGIO PREDICE RECANALIZACIÓN ARTERIAL EN ICTUS ISQUÉMICOS DE CIRCULACIÓN ANTERIOR TRATADOS CON TERAPIAS DE REPERFUSIÓN

A.I. Calleja Sanz¹, B.K. Menon², S. Bal², S. Sohn², M.D. Hill² y A. Demchuk²

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²Department of Neuroscience. Foothills Medical Center. University of Calgary.

Objetivos: Estudios in vivo han demostrado que las características del trombo y flujo alrededor del mismo están asociados con su lisis. Objetivo: determinar qué características del trombo y flujo sanguíneo a través y/o alrededor del mismo, predicen recanalización en ictus isquémicos tratados con IV o IA trombolisis.

Material y métodos: Estudio unicéntrico (Foothills-Medical-Center) de ictus isquémicos de circulación anterior tratados con técnicas endovasculares (± IVtPA) de 2003-2009. Todos tenían inicialmente NCCT y CT-Angio(TSA-TC). Recogimos variables clínico-neuroimagen: localización-oclusión, longitud-trombo, burden-score, flujo residual, flujo alrededor trombo y colaterales leptomeníngicas. Recanalización definida por TIMI-score 2-3 en arteriografía inicial para el grupo que sólo precisó IV-tPA y en arteriografía final post-procedimiento para el grupo sometido a terapias endovasculares de reperfusión.

Resultados: Entre 96 pacientes (42 hombres, edad $62,69 \pm 15$, mediana-NIHSS 17, mediana-ASPECTS 7(6-8) y mediana-clot-burden 6(5-7)) incluidos, 11 (11,45%) recibieron sólo IVtPA y 85 (88,54%) terapia-IA. En modelo de regresión logística examinando características de neuroimagen, la única variable predictiva de recanalización fue lugar de oclusión. OR de recanalización en trombo en ICA-IC fue 0,2 (0,06-0,68) comparado con trombo en M1-MCA, tras ajustar por longitud-trombo, tipo de tratamiento (IV sólo vs terapia endovascular \pm IV-tPA) y colaterales. Colaterales leptomenígeas no influyeron en la probabilidad de recanalización en nuestro grupo.

Conclusiones: La localización del trombo es el factor determinante más importante de recanalización arterial tras terapias IV o IA \pm IV. Colaterales leptomenígeas no influyeron en recanalización en nuestro grupo, sin embargo cohortes más amplias son necesarias para analizar la recanalización en el grupo de IV.

FIBRILACIÓN AURICULAR E ICTUS. CAUSAS Y CONSECUENCIAS

R.M. Sánchez Gálvez, R. Hernández Clares, A.M. Torres Perales, C. Lucas Ródenas, F. Martínez García, B. Escribano Soriano y A. Morales Ortiz

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Las nuevas opciones terapéuticas y el aumento de la prevalencia de la fibrilación auricular (FA) han renovado el interés por esta patología. El presente trabajo estudia el perfil epidemiológico y el manejo terapéutico del paciente con ictus y FA en nuestra área.

Material y métodos: Análisis de pacientes con ictus cardioembólico por FA en el período comprendido entre el 1/01/2009 al 31/03/2011. Se estudian las variables: sexo, edad, causa del ictus (FA de novo, FA crónica), antecedentes y factores de riesgo, prueba diagnóstica de la FA de novo, CHADS2 score, y tratamiento previo de la FA crónica.

Resultados: Se reclutan 109 pacientes con ictus cardioembólico por FA (61% FA crónica, 39% FA de novo). Distribución por sexos: 59% mujeres, 41% hombres. Edad media: 76 años. El 28% de las FA de novo fueron detectadas por monitorización en unidad de ictus (UI). Tratamiento previo en FA crónica: antiagregantes 35%, anticoagulantes 32%, antiagregantes + anticoagulantes 10%, ningún tratamiento 23%. El 37% de los pacientes con FA crónica con indicación clara de anticoagulación (CHADS2 \geq 2 puntos) no recibían tratamiento anticoagulante previo al ictus. El 82% de los pacientes con FA crónica con tratamiento anticoagulante previo al ictus tenían un INR al ingreso $<$ 2.

Conclusiones: En nuestra área: 1.-La monitorización en UI ha permitido diagnosticar un 28% más de ictus embólicos; 2.-Los criterios de CHADS2 no se siguen de manera estricta en la prevención primaria de la FA. 3.-La mayoría de los ictus embólicos en pacientes con FA anticoagulados ocurren por infradosificación.

¿INFLUYE EL TRATAMIENTO PREVIO EN LA SEVERIDAD DEL ICTUS EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR?

J. Renau Lagranja, A. Simón Gozalbo, J. Arnau Barrés, B. Molla Insa, C. Vilar Fabra, C. Soriano Soriano, R.M. Vilar Ventura, B. Claramonte Clausell, A. del Villar Igea y D. Geffner Sclarsky

Servicio de Neurología. Hospital General de Castellón.

Objetivos: Comparar severidad del ictus, situación funcional al alta y mortalidad entre pacientes con fibrilación auricular (FA) co-

rrrectamente tratados y pacientes insuficientemente tratados, aplicando recomendaciones de escalas CHADS2 y CHA2DS2-VASc.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 132 pacientes con FA que presentaron ictus isquémico (II) o accidente isquémico transitorio (AIT) entre marzo 2009 y marzo 2011. Realizamos estadística descriptiva, test no paramétricos y análisis multivariante. Consideramos estadísticamente significativo $p < 0,05$.

Resultados: La edad media de los pacientes fue $78 \pm 9,77$ años, 48% varones. El 33,3% de éstos estaban correctamente tratados en el momento del II o AIT: 17,5% AAS, 5,2% copidogrel, 77,3% anticoagulación oral (51,4% INR \geq 2). Se comparan los pacientes correctamente tratados con el resto, obteniéndose los siguientes resultados: NIHSS inicial 9,6 vs 10,7 ($p = 0,5$); Rankin favorable (0-3) 50% vs 57% ($p = 0,46$); exitus 20,5% vs 21,6% ($p = 0,88$). Comparando el subgrupo correctamente anticoagulado (INR \geq 2) con el resto: NIHSS inicial 6,4 vs 10,96 ($p = 0,038$); Rankin favorable 61% vs 53,5% ($p = 0,55$); exitus 11,1% vs 22,8% ($p = 0,36$).

Conclusiones: A pesar de la eficacia del tratamiento preventivo en pacientes con FA, menos del 50% de la población está correctamente tratada. No encontramos diferencias estadísticamente significativas en pronóstico funcional ni mortalidad entre pacientes correctamente tratados y el resto; tampoco cuando se analiza el subgrupo de pacientes con INR \geq 2, salvo la NIHSS inicial, aunque vemos una tendencia a la significación. No podemos concluir que haya una asociación entre pacientes correctamente tratados y mejor pronóstico del ictus.

TROMBOFILIA E ICTUS, ¿RELACIÓN CAUSAL? ANÁLISIS DE 393 PACIENTES JÓVENES

M. Terceño Izaga¹, C. van Eendenburg¹, Y. Silva Blas¹, A. Bustins Tarrats², J. Serena Leal¹, Robles R. Cedeño¹ y C. Coll Presa¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Hematología. Hospital Universitario Dr. Josep Trueta.

Objetivos: La relación entre trombofilia e ictus continúa siendo controvertida. El objetivo de nuestro estudio fue analizar la relación entre trombofilia e ictus isquémico (arterial y venoso) en sujetos jóvenes.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de la base de datos BADISEN de 523 pacientes menores de 50 años, ingresados consecutivamente en nuestro centro, desde 1996 a 2010, de los cuales 393 presentaron AIT, infarto cerebral (IC) o trombosis venosa cerebral (TVC). Se analizaron datos demográficos, factores de riesgo vascular, etiología, trombofilia, evolución clínica, recurrencias y presencia de foramen oval permeable (FOP).

Resultados: De 393 pacientes, el 66,9% eran varones, y la edad media 42 ± 7 años. Los factores de riesgo más frecuentes el tabaquismo (55,5%) y la hipertensión arterial (31,4%). La forma de presentación más habitual fue infarto cerebral (80,7%). 28 pacientes (7,9%) tuvieron alguna alteración en el estudio de trombofilia, presentándose más frecuentemente en los diagnosticados de TVC e infarto criptogénico que en el resto de subtipos de IC (16,7% vs 11,9% vs 2,3%, $p < 0,0001$). La hiperhomocisteinemia adquirida fue la alteración más frecuente (50%). De aquellos que presentaron alteración en la trombofilia, únicamente uno presentó recurrencia. No se observó asociación entre la presencia de FOP y trombofilia.

Conclusiones: El ictus criptogénico y la trombosis venosa cerebral se asocian más frecuentemente a un estado de hipercoagulabilidad en pacientes jóvenes, que el resto de subtipos de ictus. El mecanismo del ictus isquémico en estos pacientes no parece ser debido a una embolia paradójica.

NIVELES DE COLESTEROL EN PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA Y SU RELACIÓN CON EL PRONÓSTICO

V. Parkhutik Matveeva¹, A. Lago Martín², J.I. Tembl Ferrairo², V. Vila Lianté³ y V. Martínez Sales³

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Ictus; ³Centro de Investigación. Hospital Universitari La Fe.

Objetivos: Existe controversia sobre la relación entre niveles bajos de colesterol y hemorragia intraparenquimatosa. Realizamos un estudio caso-control en pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea con la hipótesis de que hipocolesterolemia está asociada a ese subtipo de ictus.

Material y métodos: Pacientes incluidos prospectivamente entre 2008-10, excluyendo los tratados con estatinas durante el ingreso. Se estudiaron niveles de colesterol total (CT), LDL, HDL y triglicéridos en las primeras 48 horas y a la semana. Se compararon con controles sanos ajustados 2:1 por edad y sexo.

Resultados: 92 pacientes; hombres 36%, edad media 56 años. El CT inicial fue de 178 mg/dl, y de 221 mg/dl en los controles ($p = 0,001$). Esta diferencia se vio también con el LDL: 103 en casos y 135 en controles ($p = 0,0001$). HDL y triglicéridos eran similares en ambos grupos. Por subgrupos, los pacientes con ≥ 3 puntos en la escala Hunt-Hess eran los que tenían el colesterol más bajo (CT y LDL de 165 y 97 mg/dl comparados con 185 y 109 mg/dl de pacientes con < 3 puntos, $p = 0,019$ y $0,029$). La segunda extracción se realizó en 63 pacientes, manteniéndose la diferencia con los controles (CT de 192 y LDL de 110 mg/dl). La persistencia de niveles de LDL bajos a la semana estaba relacionada con el pronóstico: 87 mg/dl en pacientes con puntuación Rankin al alta > 3 y 116 mg/dl en el resto ($p = 0,045$).

Conclusiones: Los pacientes con HSA presentan hipocolesterolemia durante la primera semana, siendo los niveles muy bajos de LDL predictivos de mala evolución clínica.

NEUROINTERVENCIONISMO EN UN HOSPITAL NO NEUROINTERVENCIONISTA

M. Jiménez Nieto¹, C. Van Eendenburg¹, Y. Silva Blas¹, E. Sanjuán Menéndez¹, P. Sánchez-Camacho Maroto¹, J.A. Borralló López¹, S.L. Gutiérrez García¹, M. Millán Torné², J. Serena Leal¹ y M. Castellanos Rodrigo¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Josep Trueta.

²Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol.

Objetivos: En el ictus isquémico con oclusión arterial el tratamiento endovascular, primario o de rescate, actualmente se centraliza en centros terciarios de ictus (CTI). En 2009 se establece un protocolo entre nuestro hospital (centro primario de ictus-CPI) y el CTI para la derivación de pacientes candidatos a tratamiento endovascular. Analizamos las necesidades de tratamiento endovascular de nuestra población y la aplicación del protocolo.

Material y métodos: Análisis descriptivo de datos recogidos en el registro prospectivo diario de ingresos hospitalarios del CPI entre enero 2009-diciembre 2010. Se consideraron candidatos a intervención pacientes con clínica de < 8 horas de evolución, NIH > 4 y oclusión arterial demostrada. Sin embargo, dada la distancia entre ambos centros se trasladaron pacientes con < 5 horas de evolución.

Resultados: Ingresaron 662 pacientes con un ictus de los que 420 (63,4%) llegaron en < 5 horas. Fueron remitidos 50 (11,9%) de los que 39 (78%) habían recibido rtPA ev. Los principales motivos de exclusión para derivación fueron: llegada 5-7 horas ($n = 56$ (8,4%)), no oclusión arterial ($n = 112$ (23,5%)), ictus minor/lacunar ($n = 127$ (26,7%)), edad ($n = 52$ (10,9%)), hemorragia ($n = 81$ (17%)) y evolución > 7 horas ($n = 186$ (28,1%)). Del total de pacientes derivados,

25 (50%) recibieron algún tipo de tratamiento endovascular. El resto de pacientes no recibieron tratamiento por lesión establecida o ausencia de mismatch ($n = 12$ (48%)), mejoría clínica ($n = 8$ (32%)) u otros ($n = 5$ (20%)).

Conclusiones: El número de pacientes derivados de un CPI a CTI que se benefician de tratamiento endovascular es apreciable pero bajo. Los registros prospectivos pueden ayudar a desarrollar estrategias que permitan el acceso a neurointervencionismo a un mayor número de pacientes.

LAS COLATERALES LEPTOMENÍNGEAS EN IMAGEN FUENTE DE TC-PERFUSIÓN PREDICEN LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO ENDOVENOSO DEL ICTUS ISQUÉMICO

A.I. Calleja Sanz¹, P. García Bermejo², S. Pérez Fernández³, E. Cortijo García², J.M. del Monte Díaz de Guereñu³, M.A. Porrero³, R. Fernández Herranz² y J.F. Arenillas Lara²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Ictus; ³Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La imagen fuente de TC-perfusión (CTP-SI) muestra en modo cine la dinámica arterial y venosa del contraste, pero se desconoce su utilidad para estimar circulación colateral arterial leptomeníngea (CCAL) en fase aguda del infarto cerebral. **Objetivos:** Estudiar impacto pronóstico de CCAL evaluada con CTP-SI sobre la respuesta a la trombolisis endovenosa del ictus isquémico.

Material y métodos: Se estudiaron pacientes con oclusión aguda de arteria cerebral media (ACM) tratados con trombolisis sistémica y evaluados con TC-perfusión. La CCAL se graduó por consenso entre 3 observadores, atendiendo a la máxima opacificación de las arterias leptomeníngicas del área isquémica en relación al hemisferio sano: 0 (ausencia), 1 (relleno $\leq 50\%$), 2 (relleno $> 50\%$) y 3 (relleno 100%), considerándose 2 y 3 buena CCAL. Variable pronóstica primaria buen pronóstico al tercer mes (Rankin ≤ 2), secundarias recanalización de ACM < 2 horas y mejoría neurológica < 24 horas.

Resultados: Fueron incluidos 45 pacientes con oclusión de ACM (55% mujeres, edad-media 73,4, mediana-NIHSS 13). De ellos, 3-14-18-10 pacientes mostraron CCAL de 0-1-2-3 puntos respectivamente. Los pacientes con buena CCAL (2-3) tuvieron mayor porcentaje de recanalización ($p = 0,045$) y mejor evolución precoz ($p = 0,005$). El porcentaje de buen pronóstico al tercer mes aumentó escalonadamente con grado de CCAL: (0) 0%; (1) 28,6%; (2) 61,1%; (3) 70%, $p = 0,04$. En un modelo de regresión logística una buena CCAL emergió como predictor independiente de buen pronóstico tras ajustar por NIHSS, edad, ASPECTS y glucemia basales (OR 5,5 [1,2-25,1], $p = 0,02$).

Conclusiones: LA CCAL evaluada mediante CTP-SI predice la respuesta a la trombolisis endovenosa del ictus isquémico de ACM.

HIPERINTENSIDAD DE LOS VASOS EN FLAIR: UN MARCADOR DE PROGRESIÓN LENTA DEL ÁREA ISQUÉMICA DURANTE LA FASE AGUDA DEL ICTUS

M. Hernández Pérez¹, N. Pérez de la Ossa Herrero¹, S. Doménech², P. Cuadras³, A. Massuet Vilamajó², M. Millán Torné¹, M. Gomis Cortina¹, A. Aleu Bonaut¹, L. Dorado Bouix¹, C. Guerrero Castaño¹, E. López-Cancio Martínez¹ y A. Dávalos Errando¹

¹Servicio de Neurología; ²Institut de Diagnòstic per la Imatge (IDI); ³Servicio de Radiología. Hospital Germans Trias i Pujol.

Objetivos: La hiperintensidad de vasos distales (HV) en FLAIR-IRM se asocia a mayor grado de colateralidad en pacientes con ictus agudo. Estudiamos la asociación entre la HV y el reclutamiento de la penumbra isquémica en pacientes con ictus agudo de circulación cerebral anterior (CCA).

Material y métodos: Seleccionamos, de nuestra base prospectiva, los pacientes con oclusión de gran vaso de CCA en los que se realizó TC y RM multimodal previamente a la decisión terapéutica de reperfusión. Un investigador ciego a los datos clínicos revisó la escala ASPECTS en TC basal y en DWI-RM, y la presencia de HV en el FLAIR-RM. Se consideró estabilidad de la penumbra como la reducción de 0-1 punto en la escala ASPECTS entre ambas neuroimágenes.

Resultados: Se seleccionaron 56 pacientes. La mediana de tiempo entre TC basal y RM fue de 110 min [IQR, 75-187]. Observamos HV en 29/56 pacientes (70% M1, 30% M2, 44% TICA). No hubo diferencias en la gravedad, etiología, factores de riesgo ni constantes vitales basales entre los pacientes con y sin HV. Aquellos con HV presentaron menor disminución en la puntuación ASPECTS (1 [1-2] vs 3 [2-4], $p < 0,001$). La HV se asoció de forma independiente a mayor frecuencia de estabilidad de la penumbra tras ajustar por el tiempo transcurrido entre los exámenes, presión arterial y glucemia al ingreso (OR 10,4 [IC95% 2,3-47]).

Conclusiones: La presencia de HV en FLAIR se asocia a una lenta progresión del área isquémica y del reclutamiento de la penumbra en pacientes con ictus agudo con oclusión arterial de CCA.

ATLAS DE VARIACIONES EN HOSPITALIZACIONES POR ICTUS ISQUÉMICO EN EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD 2005-2009

C. Tebé Cordero¹, S. Abilleira², N. Martínez³, T. Salas⁴, M. Espallargues¹ y E. Bernal⁵

¹CIBER Salut Pública. AIAQS. ²CIBER Salut Pública. Pla Director Malaltia Vascular Cerebral. Generalitat de Catalunya. ³Instituto Aragonés de Investigación Sanitaria. ⁴Divisió de registres de demanda i activitat. Servei Català de la Salut. ⁵Grupo Atlas VPM. Instituto Aragonés de Investigación Sanitaria.

Objetivos: En el abordaje de las enfermedades cerebrovasculares, y dada su complejidad terapéutica y la distribución de recursos, la equidad puede quedar comprometida. Objetivo: analizar la variabilidad espacial en relación al ictus isquémico en las áreas sanitarias del Sistema Nacional de Salud.

Material y métodos: Se han estimado las tasas de hospitalización de ictus isquémico en 180 áreas de salud de 16 CCAA, durante los años 2005 a 2009, en mayores de 20 años. La fuente de información fue el CMDDB al alta hospitalaria de las CCAA. La selección de casos se realizó conforme a la codificación CIE9MC del diagnóstico principal. Se han cartografiado las tasas de ingreso de las áreas y analizado la variabilidad (small area analysis).

Resultados: Los primeros resultados muestran una tasa de ingreso por ictus isquémico, estandarizada por edad y sexo, de 14 por 100.000 personas. Por edad, en > 80 años la tasa estandarizada es 104, entre 65-80 años es 40, entre 45-64 años es 8 y entre 20-44 años es 0,6 por 100.000 personas. Por áreas la tasa estandarizada máxima es 32 y la mínima 3 por 100.000 personas. El componente sistemático de la variación es 0,07 para el conjunto, y por edades 0,10 en > 80 años y 0,04 entre 20-44 años. El porcentaje de ictus isquémicos tratados con rTPA ha ascendido en conjunto del 0,8% en 2005 al 1,6% en 2008.

Conclusiones: Las variaciones identificadas son moderadas aunque no esperables por azar. El siguiente paso será estudiar qué factores de la demanda y la oferta las pueden explicar.

Enfermedades desmielinizantes I

EVOLUCIÓN DEL VOLUMEN CEREBRAL EN LOS DOS PRIMEROS AÑOS DE TRATAMIENTO CON NATALIZUMAB

A. Vidal Jordana¹, J. Sastre-Garriga¹, F. Pérez-Miralles¹, A. Horga¹, M. Tintoré¹, C. Auger², J. Río¹, C. Nos¹, E. Hueriga², C. Tur¹, M. Edo¹, J. Castelló¹, A. Rovira y X. Montalbán¹

¹Unidad de Neuroinmunología Clínica. CEM-CAT; ²Unidad de Resonancia Magnética. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluar evolución del volumen cerebral durante los primeros dos años de tratamiento con natalizumab, haciendo hincapié en la relación entre la inflamación preexistente y la consiguiente pérdida de volumen cerebral.

Material y métodos: Seleccionamos 34 pacientes con esclerosis múltiple (EM) remitente-recurrente, en tratamiento con natalizumab durante un mínimo de 24 meses, y con resonancia magnética (RM) cerebral antes del inicio del tratamiento, al año y a los dos años. Porcentaje de cambio de volumen cerebral (PBVC) se calculó con el software Siena.

Resultados: Edad media al inicio del natalizumab fue de $35,6 \pm 8,5$ años, el 73,5% (25 pacientes) fueron mujeres, la puntuación media en el EDSS basal fue de $4,17 \pm 1,3$ y todos ellos habían recibido al menos un fármaco modificador de la enfermedad de primera línea. Media del PBVC fue -0,784% en el primer año de tratamiento y -0,882% en el segundo. Número medio de lesiones que realizaban con gadolinio (Gd+) en la RM basal fue de $4,12 \pm 8,26$ y no se observó ninguna en las RM del primer y segundo año. Número de lesiones Gd+ en la RM basal se relacionaba con mayores tasas de atrofia cerebral durante el primer año ($r = -0,407$, $p = 0,017$) pero no durante el segundo año de tratamiento ($r = -0,126$, $p = 0,479$).

Conclusiones: Pérdida de volumen cerebral se produjo a un ritmo similar durante los dos años de tratamiento con natalizumab y se relacionó, durante el primer año, con la actividad inflamatoria basal debido muy probablemente, a un efecto de pseudoatrofia.

¿PUEDE UNA PERCEPCIÓN NEGATIVA DE LA CALIDAD DE VIDA EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE SER UNA VARIABLE PREDICTIVA DE PROGRESIÓN DE LA DISCAPACIDAD?: ESTUDIO GEDMA

J. Benito León¹, J. Rivera Navarro² y J.M. Morales González³

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

²Departamento de Ciencias Sociales. Universidad de Salamanca.

³Área de Estudios y Formación. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

Objetivos: Existen pocos información sobre si una percepción negativa de calidad de vida (CV) puede predecir un incremento de la discapacidad en los pacientes con esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Estudio de cohortes, longitudinal y prospectivo de 371 pacientes con EM procedentes de las consultas de 13 hospitales de la Comunidad de Madrid (estudio GEDMA).

Resultados: La discapacidad física se midió con la EDSS y la CV, con el FAMS, una escala específica. Dos años después, los pacientes volvieron a ser re-evaluados. La progresión de la discapacidad se definió como un incremento en un punto en la EDSS o de 0,5 si EDSS $\geq 6,0$.

Conclusiones: 61 pacientes no pudieron ser seguidos. La muestra final (N = 310) estuvo compuesta por 96 (31,0%) varones y 214 (69,0%) mujeres (edad media $38,5 \pm 10,8$ años). 222 (71,6%) presentaron una forma remitente-recurrente; 65 (21%) secundaria progresiva; y 23 (7,4%) primaria progresiva. 94 (30,3%) pacientes experi-

mentaron una progresión de su discapacidad tras 24 meses de seguimiento. Las puntuaciones del FAMS se distribuyeron en tertiles. El riesgo de progresión ajustado fue mayor a medida que disminuía la CVRS: Hazard Ratio (HR) = 2,52 (IC95% = 1,35-4,69), $p = 0,004$; tercil 2 vs tercil 3 (referencia); y HR = 3,12 (IC95% = 1,54-6,31), $p = 0,002$; tercil 1 vs tercil 3. La evaluación de la CV puede ser de utilidad para, de manera sencilla, predecir la progresión de la discapacidad en pacientes con EM.

EVALUAR LA CALIDAD PSICOMÉTRICA DE UN INSTRUMENTO DISEÑADO PARA MEDIR LA CALIDAD DE VIDA DE LOS CUIDADORES DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

J. Benito León¹, J. Rivera Navarro², A.L. Guerrero Peral³, V. de las Heras Revilla⁴, J.J. Balseiro Gómez⁵, E. Rodríguez García⁶, M. Belló Belló⁷ y P. Martínez Martín⁸

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

²Departamento de Ciencias Sociales. Universidad de Salamanca.

³Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa.

⁷Unidad de Proyectos Locales. Bayer HealthCare. ⁸Servicio de Neuroepidemiología. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III.

Objetivos: Evaluar la calidad psicométrica de un instrumento diseñado para medir la calidad de vida de los cuidadores de pacientes con esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Los ítems de la escala (CAREQOL-MS) fueron obtenidos tras una revisión de la literatura y de las opiniones de pacientes, cuidadores y expertos en EM. La reducción de ítems se realizó tras analizar las opiniones de una serie de cuidadores y expertos. El estudio tuvo un diseño transversal. Se aplicaron la escala de carga del cuidador de Zarit y el SF-36 a cuidadores ($n = 276$) de pacientes con EM. Se analizaron los siguientes atributos psicométricos de la CAREQOL-MS: aceptabilidad, asunciones escalares, consistencia interna, validez de constructo y precisión.

Resultados y conclusiones: La versión final de la escala incluyó 24 ítems (cinco subescalas) y no se evidenció efecto suelo ni techo. La escala mostró asunciones escalares satisfactorias y elevada consistencia interna (correlaciones ítem-total: 0,52-0,74; alfa de Cronbach: 0,75-0,90), así como una estructura multidimensional (cuatro factores; 60,2% de la varianza). Los índices de validez convergente, interna y para grupos conocidos, al igual que la precisión (error estándar de la medida: 0,91-2,43 para las subescalas resultaron satisfactorios. En suma, el CAREQOL-MS es una escala de uso sencillo con atributos métricos apropiados, y su aplicación resulta útil para medir calidad de vida de los cuidadores de pacientes con EM.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE FAMILIAR: ESTUDIO CLÍNICO Y RADIOLÓGICO

C. Oreja Guevara¹, S. Noval Martín², N. Martín Ibáñez³, B. Manzano Muñoz², R. Cazorla García¹, L. Rodríguez de Antonio¹ y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oftalmología. IdiPAZ. Hospital Universitario La Paz. ³Servicio de Neurología. Hospital de Gandía.

Objetivos: Tener mayor o menor riesgo de padecer esclerosis múltiple está determinado tanto por factores hereditarios como no

hereditarios. El objetivo del estudio es evaluar si las características clínicas y radiológicas de pacientes con EM familiar son concordantes o no.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo. Se incluyeron pacientes diagnosticados de EM según McDonalds en cuya familia había más de un miembro de primer o segundo grado afectado de la misma enfermedad. El examen neurológico se realizó cada 6 meses y el estudio radiológico fue al inicio y cuando hubo empeoramientos.

Resultados: 17 pacientes (11 mujeres, 6 hombres) pertenecientes a ocho familias diferentes participaron en el estudio. Ninguno de ellos sufría de otra enfermedad autoinmune. En el estudio se muestra una concordancia en la edad de inicio. Sin embargo, los síntomas iniciales fueron muy diferentes. La tasa anual de brotes fue significativamente diferentes entre padres e hijos y entre hermanos ($p < 0,03$). No hubo concordancia en la gravedad de la enfermedad entre ninguno de los miembros de cada grupo familiar ($p < 0,05$). Sin embargo en las resonancias magnéticas craneales basales se observaron anomalías muy similares (número de lesiones en T2) dentro de la misma familia ($p < 0,05$).

Conclusiones: Aunque las alteraciones cerebrales en la RM basal dentro de la misma familia eran muy similares, las características clínicas y evolución de la enfermedad han sido muy diferentes y discordantes. Este estudio apoya la presencia de otros factores no hereditarios responsables de la evolución clínica de los pacientes dentro de la misma familia.

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN EL DEPARTAMENTO DE SALUD DE LA RIBERA (VALENCIA)

J.A. Domínguez Morán¹, C. Peiró Vilaplana¹, R. Muñoz Lacalle¹, D. Cuesta Peredo², F. Coret Ferrer³ y B. Casanova Estruch⁴

¹Servicio de Neurología; ²Departamento de Calidad y organización asistencial. Hospital Universitario de la Ribera. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

⁴Neurología. Unidad de Esclerosis Múltiple. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: 1) Calcular la prevalencia de la Esclerosis Múltiple (EM) el 31-12-2010. 2) Calcular la incidencia de diagnóstico de forma retrospectiva y prospectiva del período 2001-2010. 3) Analizar diferencias clínicas y epidemiológicas entre los pacientes diagnosticados previa y posteriormente a la apertura del hospital (1999).

Material y métodos: Se obtuvieron los códigos diagnósticos de EM de las áreas de salud del departamento, del registro del hospital de referencia (Alzira) y de la base de datos del Grupo de Investigación y Tratamiento de la Esclerosis múltiple de la comunidad valenciana. Criterios de inclusión: 1) EM por Poser o McDonald 2) Pacientes con diagnóstico de EM en el departamento de salud. Se recogieron los datos demográficos y clínicos.

Resultados: Se identificaron 130 pacientes: 77% eran mujeres y el 66% fueron diagnosticados en los últimos 10 años. La edad media fue de 44 años y la edad media al diagnóstico fue de 33 años. La mediana del EDSS fue 2,0. La prevalencia fue de 52.04/100.000 y la incidencia media de diagnóstico entre 2001-2010 fue de 8,5 pacientes/100.000 habitantes/año. No existían diferencias en la edad media de diagnóstico entre los pacientes con diagnóstico previo a 1999 (33,07 años) frente a los diagnosticados posteriormente (34,76) pero la relación mujer/ hombre había pasado de 2,3/1 a 4/1.

Conclusiones: La cifra de prevalencia de nuestro estudio es similar a otras series publicadas en España. Nuestro estudio sugiere un aumento de la relación mujer/hombre, y una incidencia de la enfermedad estable en los últimos años.

CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE SEGÚN SU PERFIL NEUROPSICOLÓGICO: UN ESTUDIO DE CLUSTERS

C. Forn Frías¹, Á.J. Cruz Gómez¹, A. Belenguer Benavides², A. Simón Gozalbo², C. Ávila Rivera¹ y J. González Rosa³

¹Departamento de Psicología Básica, Clínica y Psicobiología. Universitat Jaume I. ²Servicio de Neurología. Hospital General de Castellón; ³Department of Neurology Neurophysiology and Neurorehabilitation. Hospital San Raffaele. Milano.

Objetivos: 1) Identificar variables cognitivas útiles para clasificar los pacientes de EM según su perfil y grado de deterioro cognitivo (DC); 2) Identificar una posible relación entre perfil de alteración cognitiva en la EM y variables clínicas de interés.

Material y métodos: Se reclutaron a 65 participantes sanos (edad = 33,75, DT = 7); 33 pacientes diagnosticados de síndrome clínico aislado (-SCA- edad = 33,57, DT = 8,45); 108 pacientes EM remitente-recurrente (-RR- edad = 37,91; DT = 8,9); 31 pacientes EM secundaria progresiva (-SP-; edad = 49,32 DT = 8,8); 17 pacientes EM primaria progresiva (-PP- edad = 48,64 DT = 11,58). Todos los participantes fueron valorados con: la batería neuropsicológica breve; subtests de matrices progresivas para valoración del coeficiente intelectual (CI).

Resultados: Se identificaron 3 clusters: Cluster 1: incluye al 59% de los pacientes (subtipos SCA y RR) que no presentan DC; Cluster 2: incluye al 20% de los pacientes (subtipo RR) con DC leve caracterizado por alteración de la velocidad del procesamiento y memoria verbal; Cluster 3: incluye un 39% de pacientes (SP y PP) con más años de evolución de la enfermedad y con un DC moderado. La variable años de evolución de la enfermedad destaca como la más influyente en el grado de DC.

Conclusiones: No todos los pacientes de EM presentan DC. Entre aquellos con DC, las alteraciones de manifestación más temprana afectan a la velocidad del procesamiento de la información y la memoria. Los años de evolución de la enfermedad poseen un importante efecto en el grado de DC.

ESTUDIO SOBRE LA ESPASTICIDAD EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN ESPAÑA

C. Oreja Guevara¹, D. González-Segura², C. Vila Silván³ y S. de Sola⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

²Departamento Médico; ³Global Medical Affairs. Almirall S.A.

⁴GOC Networking.

Objetivos: Determinar la presencia y el grado de espasticidad en pacientes con esclerosis múltiple (EM) en España.

Material y métodos: Se contactaron 8.500 pacientes ≥ 18 años con EM pertenecientes a las asociaciones de pacientes, para completar (ellos mismos o un cuidador) una encuesta clínica vía Internet.

Resultados: 2.627 pacientes o sus cuidadores contestaron la encuesta, siendo Madrid, Cataluña y Andalucía las CCAA más representadas. 2.029 cuestionarios (77%) fueron válidos para análisis. La edad media fue de 40,2 \pm 10,3 años (66,7% mujeres), y el tiempo medio de EM fue de 8,7 años. En cuanto al tipo de EM, el 60,1% era remitente-recurrente, el 6,9% primaria progresiva, el 11,7% secundaria progresiva y un 21,2% lo desconocían. El 65,7% de los pacientes refirieron tener espasticidad, no tenerla en el 20,1%, y desconocerlo en el 14,2%. El 59,9% de los pacientes consideró su espasticidad como mínima/leve, el 17,4% como moderada y el 22,7% como severa/total. Los síntomas relacionados, con la espasticidad más frecuentemente referidos fueron los trastornos urinarios (70,4%), la dificultad en la marcha (69,5%), los espasmos (66%), y los trastornos del sueño (50,9%). Se observó una correlación directa entre la severidad de los síntomas y el grado de espasticidad ($p < 0,001$).

Conclusiones: Dos tercios de los pacientes con EM en España refieren espasticidad, el 40% de carácter moderado y severo. Los trastornos urinarios, la dificultad en la marcha, los espasmos y los trastornos del sueño fueron los síntomas más frecuentemente referidos.

EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE, EL RETRASO EN LA APARICIÓN DE UN SEGUNDO BROTE POSPONE EL AUMENTO DE LA DISCAPACIDAD A LARGO PLAZO

C. Oreja Guevara¹, C. de Andrés², R. Fernández-Bolaños³ y G. Izquierdo⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ²Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

³Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Valme. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: En las fases iniciales de la esclerosis múltiple (EM) el grado de actividad inflamatoria parece relacionarse con mayor lesión axonal/discapacidad a corto y medio plazo. En este estudio evaluamos si la ausencia de brotes durante el primer año tras el primer brote influye en el grado de discapacidad posterior de la EM.

Material y métodos: Analizamos a 3.496 pacientes (1.109 varones y 2.387 mujeres), procedentes de 4 hospitales de Madrid y Sevilla, 3.074 eran EMRR y 389 EMSP. Mediante curvas de supervivencia (Log-Rank-Test), se compararon los pacientes que presentaban el segundo brote en el primer año, con los que lo hacían después. Se valoró el tiempo en que los pacientes consolidaban una EDSS de 3 y de 6.

Resultados: La edad media de inicio era 31,83 años (DE \pm 10,86), el tiempo medio de evolución era de 11,44 años (DE \pm 9,14). El 45,82% de los pacientes recibían tratamiento modificador de la enfermedad al analizar los datos. Los datos basales no diferían entre los dos grupos. Los pacientes en los que apareció el segundo brote en el primer año de evolución, alcanzan una discapacidad (EDSS = 3), 2,6 años antes (Log-Rank-test, $p < 0,001$) y de un EDSS = 6, 6,6 años antes (Log-Rank-test, $p < 0,005$) respecto a los que apareció después del primer año.

Conclusiones: La aparición de un segundo brote durante el primer año de la EM es un factor de mal pronóstico que representa un adelantamiento de entre el 10 al 20% para alcanzar unas EDSS de 3 y 6.

NIVELES ELEVADOS DEL ÍNDICE KAPPA PREDICEN CONVERSIÓN A ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN SÍNDROMES NEUROLÓGICOS AISLADOS

L.M. Villar Guimerans¹, M. Espiño Martínez¹, L. Costa-Frossard Franca², M. Aparicio Hernández² y J.C. Álvarez Cermeño²

¹Servicio de Inmunología; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Se ha descrito recientemente que los pacientes con esclerosis múltiple (EM) presentan un aumento en la producción intratecal de cadenas ligeras libres. El objetivo de este trabajo ha sido investigar el papel de los niveles de cadenas kappa y lambda libres en LCR y suero, de sus cocientes y de los índices kappa y lambda para predecir la conversión de los síndromes neurológicos aislados (SNA) a esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Se estudiaron 112 pacientes con SNA que se siguieron durante 30,4 \pm 2,6 meses (media \pm error estándar) para monitorizar la aparición de un segundo brote. Muestras. Se obtuvieron muestras pareadas de LCR y suero, se alicotaron y se conservaron a -80 °C hasta su utilización. Se estudiaron los niveles de ca-

denas ligeras libres, de albúmina y de IgG en suero y LCR mediante nefelometría y se calcularon los índices kappa y lambda. Se estudió la presencia de BOC de IgG por nefelometría e inmunodetección. Los resultados se analizaron mediante los tests de Kaplan-Meier y U de Mann-Whitney.

Resultados: Los 76 pacientes que presentaban BOC de IgG y al menos dos lesiones en T2 en RMN al comienzo del estudio mostraron niveles elevados del índice kappa ($p < 0,0001$). Además, los pacientes con un índice kappa elevado mostraron una mayor probabilidad de convertir a EM (Hazard ratio: 5,5; Intervalo de confianza: 1,6-6,3, $p = 0,0012$).

Conclusiones: El índice kappa podría ser un biomarcador útil para predecir conversión a EM en síndromes neurológicos aislados.

APORTACIÓN DE LOS POTENCIALES EVOCADOS VISUALES A LA DETECCIÓN DEL DAÑO AXONAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

S. Ortega Cubero¹, R. Fernández Torrón¹, C. Gasca Salas¹, M.D.M. Carmona Abellán¹, I. Pagola Lorz¹, J.A. Palma Carazo¹, M. Carmona Iragui¹, J. Artieda González-Granda² y P. de Castro Lorenzo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: Analizar el valor de la amplitud de los potenciales evocados visuales (PEV) seriados como marcador de degeneración axonal en pacientes con esclerosis múltiple (EM) sin síntomas visuales.

Material y métodos: Estudio retrospectivo en el que se incluyeron 157 PEV correspondientes a 85 pacientes con EM. Las variables de estudio fueron: tiempo de evolución de la enfermedad hasta el momento de la realización del PEV, forma de EM, EDSS en cada PEV, amplitud y latencia (onda P100) de cada PEV. El análisis estadístico se realizó con SPSS 15.0.

Resultados: La amplitud media los PEV se correlaciona de forma estadísticamente significativa ($p < 0,05$) y de manera inversa con el tiempo de evolución ($p = -0,194$), la EDSS ($p = -0,189$) y la latencia de los PEV ($p = -0,178$); mientras que la latencia lo hace solamente con la EDSS ($r = 0,444$). No se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) entre la amplitud media, ajustada por tiempo de evolución, y la forma de EM.

Conclusiones: La amplitud media de los PEV disminuye en función del tiempo de evolución de enfermedad, con independencia de la forma clínica de EM. Estos datos indican que el daño axonal visual ocurre progresivamente aunque no se hayan producido episodios de neuritis óptica y de forma independiente a la presencia de brotes clínicos. La realización de PEV seriados puede ayudar a monitorizar la progresión del daño axonal en la EM.

Enfermedades desmielinizantes II

LOS POLIMORFISMOS LINGO-1 RS9652490 Y RS11856808 NO SE ASOCIAN AL RIESGO PARA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

E. García Martín², O. Lorenzo Betancor³, C. Martínez Oliva⁴, P. Pastor Muñoz⁵, J. Benito León⁶, J. Millán Pascual⁷, P. Calleja Castaño⁸, M. Díaz Sánchez⁹, D. Pisa Martínez⁹, L. Turpín Fenoll⁷, H. Alonso Navarro¹, L. Ayuso Peralta¹⁰, D. Torrecillas Narváez¹⁰, M.E. Lorenzo⁵, J.F. Plaza Nieto¹, J.A. García Agúndez⁴ y F.J. Jiménez Jiménez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital del Sureste. Madrid.

²Departamento de Bioquímica y Biología Molecular;

⁴Departamento de Farmacología. Universidad de Extremadura.

³Departamentos de Neurogenética y Neurología; ⁵Neurología. Laboratorio de Neurogenética. CIBERNED. Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA). Clínica Universitaria de Navarra.

⁶Neurología. Departamento de Medicina. Universidad Complutense. CIBERNED; ⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ⁹Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro. ¹⁰Centro de Biología Molecular, Severo Ochoa (CSIC). Facultad de Ciencias. UAM. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Objetivos: La proteína transmembrana LINGO-1 (leucine rich repeat and Ig domain containing Nogo receptor interacting protein-1) se expresa en células neurales e inhibe la diferenciación del precursor de oligodendrocitos a oligodendrocitos maduros y la mielinización y remielinización. Datos clínicos y experimentales sugieren un posible papel del LINGO-1 en la patogenia de la esclerosis múltiple (EM): (a) Aumento de expresión de Nogo-A en oligodendrocitos supervivientes y "regulación al alza" del receptor de Nogo-66 en astrocitos reactivos, macrófagos y microglía en lesiones desmielinizantes activas de EM; (b) Disminución de expresión de LINGO-1 en cerebros de pacientes con EM; (c) Mayor resistencia a desarrollar encefalomielitis experimental autoinmune en ratones knockout para el gen LINGO-1 (d) Recuperación funcional y aumento de la integridad axonal en encefalomielitis experimental autoinmune inducidas por anticuerpos antagonistas de LINGO-1. Estudiamos los polimorfismos de nucleótido simple (SNPs) rs9652490 y rs11856808 del gen LINGO1 (OMIM 609791, cromosoma 15q24.3), en pacientes con EM y en controles para valorar si alteraciones en dichos SNPs se relacionan con el riesgo para EM.

Material y métodos: Se analizó la frecuencia de genotipos y variantes alélicas de LINGO1 rs9652490 y rs11856808 en 293 pacientes con EM y 318 controles sanos mediante ensayo KASPar.

Resultados: Las frecuencias de los genotipos y variantes alélicas de LINGO-1 rs9652490 y rs11856808 no difirieron significativamente entre pacientes con EM y controles, y no se relacionaron con la edad de comienzo, sexo y tipo evolutivo de la EM.

Conclusiones: Estos resultados sugieren que los SNPs LINGO1 rs9652490 and rs11856808 no se relacionan con el riesgo para EM.

CÉLULAS B Y NATURAL KILLER EN SANGRE PERIFÉRICA DURANTE EL BROTE: CAMBIOS DIFERENCIALES DESPUÉS DEL TRATAMIENTO CON CORTICOIDES

C. de Andrés de Frutos¹, B. Alonso Arenilla², R. Tejeiro Martorell², M.L. Martínez Ginés¹, M. Tejera Alambra² y S. Sánchez Ramón²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Inmunología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Las células B y las Natural Killer (NK) contribuyen a los procesos patogénicos de la esclerosis múltiple. Poseen la capa-

cidad para regular los procesos patogénicos o protectores en enfermedades autoinmunes. El porcentaje alto de células B CD19+ en LCR en pacientes con SDA se relaciona con el número de lesiones Gd+ en RM. Los glucocorticoides son potentes agentes anti-inflamatorios e inmunosupresores, los efectos sobre las B y NK no son bien conocidos.

Material y métodos: Cuantificamos en sangre mediante citometría el porcentaje células B (CD19+, CD19+ CD25+Fox, y CD19+ Fox B) y de NK citotóxicas (CD3-CD56+ CD16+), reguladoras (CD3-CD56+ CD16-) NK, NKT (CD3+ CD56+), en 21 pacientes con EM durante el brote y tras 3.5 días de 1 g/d metilprednisolona IV (MPIV).

Resultados: Tras la MPIV, observamos incremento de las CD19+ ($10,86 \pm 5,12$ vs $17,34 \pm 6,00$, $p = 0,0001$), disminución de las CD19+CD25+Fox ($0,88 \pm 3,07$ vs $0,18$, $p = 0,006$) y de las CD19+Fox ($2,82 \pm 10,81$ vs $0,10 \pm 0,12$, $p = 0,004$). Las NK CD3-CD56+ CD16- disminuyeron ($0,56 \pm 0,31$ vs $0,30 \pm 0,29$, $p = 0,005$) y las CD3+CD56+ NKT ($4,77 \pm 3,73$ vs $4,49 \pm 4,01$, $p = 0,05$).

Conclusiones: El incremento de las CD19+ tras la MPIV podría deberse a la inhibición de su reclutamiento al SNC y la disminución de las NKT (que reconocen a los antígenos lipídicos) podrían contribuir a la disminución de la inflamación del SNC. La disminución de las CD19+CD25+ y de las NK reguladoras podría deberse a efecto directo de los GC o indirecto.

GENES KIR COMO MARCADOR PREDICTIVO DE RESPUESTA AL IFN-B EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

J.A. García León¹, L. Leyva Fernández¹, M.J. Pinto Medel¹, C. López Gómez¹, C. Marín Bañasco¹, R. Maldonado Sánchez¹, F. Díez de Baldeón Fernández², C. Arnáiz Urrutia² y Ó. Fernández Fernández²

¹Servicio de Neurología. Fundación IMABIS. Laboratorio de Investigación; ²Servicio de Neurología. Hospital R.U. Carlos Haya.

Objetivos: El interferón beta (IFN-β) es el fármaco inmunomodulador más usado en el tratamiento de la esclerosis múltiple (EM). Sin embargo, un alto porcentaje de pacientes no responden adecuadamente al mismo, siendo necesario un biomarcador predictivo de respuesta en la práctica clínica. Los receptores KIR (del inglés Killer Cell Immunoglobulin-Like Receptors) se expresan en linfocitos NK y T. Los genes que los codifican presentan una gran variabilidad y se encuentran asociados a otras enfermedades autoinmunes. Nuestro objetivo fue evaluar si los genes KIR son un biomarcador predictivo de respuesta al IFN-β.

Material y métodos: Se reclutaron 137 pacientes con EM tratados con IFN-β que se clasificaron como pacientes respondedores y no respondedores. El criterio de no respuesta fue la presencia de algún brote y/o un incremento en la EDSS durante el primer año de tratamiento, confirmado a los 6 meses. La determinación de las frecuencias de los genes KIR se realizó mediante PCR con cebadores específicos de secuencia.

Resultados: No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre los genes KIR y la respuesta terapéutica al IFN-β. Sin embargo, se encontró una tendencia entre la presencia del gen KIR2DS5 y una peor respuesta al IFN-β.

Conclusiones: Los genes KIR no tienen un importante valor predictivo de respuesta al IFN-β. Estudios adicionales de expresión de estos receptores son necesarios para dilucidar su implicación en la respuesta terapéutica al IFN-β en la EM.

BIOMARCADORES EN NEUROMIELITIS ÓPTICA Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE

B. Casanova Estruch¹, I. Bosca Blasco¹, M.J. Magraner Benedicto¹, F. Coret Ferrer², M. Simó Castelló¹, M. Bungal Martí³, E. Martínez Lafuente Villarreal³, A. Hernández Cano³, J. Ureña Peralta³, L. Sorribes Catret³ y D. Mathur³

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politécnic La Fe.

²Servicio de Neurología. Hospital Clínic Universitari. ³Laboratorio Confocal. Centro de Investigación Príncipe Felipe.

Objetivos: Obtener biomarcadores que nos permitan diagnósticas las formas medulares de esclerosis múltiple y la neuromielitis óptica (NMO).

Material y métodos: Se ha comparado el efecto del líquido cefalorraquídeo (LCR) de: controles, pacientes afectados de esclerosis múltiple con afectación medular difusa y pacientes afectados de NMO. El LCR de los 3 grupos de pacientes se ha administrado a un cultivo de células granulares de cerebelo de rata. Se ha extraído el RNA total (RNA mini kit de Zymo Research), cuantificándose por espectrometría (NanoDrop ND1000). 2 µg de cRNA se hibridaron con todo el genoma de rata (Agilent p/n G2519F-014879). Las matrices fueron analizadas en un escáner Agilent Microarray (Agilent G2565BA). Para la obtención de las proteínas que mejor discriminaban de acuerdo a la expresión del cRNA, se realizó la retrotranscripción mediante el Kit de Applied Biosystem. Se obtuvieron los secuencias de las proteínas discriminantes "primers", de acuerdo al los programas GeneRunner and Primer 3, desarrollándose con ellas los experimentos de PCR semicuantitativa.

Resultados: Se han estudiado un total de 10 controles, 10 pacientes afectados de EM y 8 pacientes diagnosticados de NMO. Las proteínas que se expresaron específicamente en la EM fueron: Cxcl9, Cxcr3 y Cxcl13, que estaban aumentadas 15, 3 y 3 veces, respectivamente; mientras que la proteína Cd4 se expresó 11 veces más únicamente en los cultivos tratados con LCR de pacientes con NMO.

Conclusiones: La presente metodología nos ha permitido identificar un grupo de proteínas relacionadas con la actividad del sistema inmune que nos permite separar ambas enfermedades.

PAPEL DEL ESTRÉS OXIDATIVO EN EL DAÑO AXONAL EN NEUROINFLAMACIÓN

P. Villoslada Díaz¹, A. di Penta², B. Moreno Bruna³, B. Fernández Díez³ y K. Vandenbroeck²

¹Servicio de Neurología; ³Servicio de Neuroinmunología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. IDIBAPS. ²Servicio de Neurociencias. Universidad del País Vasco.

Objetivos: El daño axonal es un elemento crítico en la patogenia de la esclerosis múltiple. El objetivo del estudio ha sido evaluar el papel del estrés oxidativo producido por la inflamación cerebral en la producción de daño axonal y evaluar el efecto del interferón beta en limitarlo.

Material y métodos: Empleamos un modelo de neuroinflamación in vitro en cultivos organotípicos de cerebelo de ratón C57B6 post-natal (P8) estimulado con lipopolisacárido (LPS). Se evaluó el efecto de la inflamación por inmunofluorescencia confocal, ELISA y western-blot en diversos marcadores moleculares de desmielinización y daño axonal.

Resultados: La estimulación con LPS produce activación de microglía, liberación de IL-1b, IL-6 y TNFα, y estrés oxidativo (inducción de iNOS y especies reactivas de oxígeno). Se observó presencia de desmielinización (tinción con anti-MBP y CNPase) y daño axonal: acumulo de APP axonal, presencia de esferoides y botones de tran-

sección axonal en tinción de neurofilamentos, cambio de la ratio neurofilamentos fosforilados y no fosforilados, expresión de HDAC1 y acumulo de mitocondrias mediante tinción para el complejo IV. El tratamiento de los cultivos con peróxido de hidrogeno reprodujo los cambios axonales y el tratamiento preventivo con interferón beta de los cultivos redujo la inflamación y daño axonal.

Conclusiones: La inflamación debida a activación de microglía induce daño axonal, el cual es mediado en gran parte por estrés oxidativo. Estos resultados apoyan el concepto de que la reducción de dicho estrés oxidativo sería una estrategia de neuroprotección para esclerosis múltiple.

SUBPOBLACIONES DE CÉLULAS NATURAL KILLER EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON INTERFERÓN-BETA

J. E. Martínez Rodríguez¹, E. Munteis Olivas², J. Roquer González² y M. López-Botet Arbona³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. IMIM; ³Servicio de Inmunología. IMIM. Universitat Pompeu Fabra. Parc de Salut Mar.

Objetivos: El tratamiento inmunomodulador con interferón-beta en pacientes con esclerosis múltiple (EM) se ha relacionado con una disminución global de células Natural Killer (NK) a nivel periférico y un aumento de la proporción y número absoluto de células NK CD56bright, desconociéndose en la actualidad si esta subpoblación está directamente involucrada en el efecto terapéutico. El objetivo del estudio fue el de evaluar en pacientes con EM tratados con interferón-beta cambios en subpoblaciones de células NK en base a la expresión de CD56 y de diversos receptores NK (RNK), los cuales pueden expresarse de forma clonal en subpoblaciones NK contribuyendo a la función de las mismas.

Material y métodos: Evaluación de la expresión de RNK (LILRB1, NKG2A, NKG2C, KIRs) en células NK mediante citometría de flujo en 43 pacientes con EM (17 no tratados y 26 tratados con interferón-beta) y 29 controles sanos.

Resultados: En comparación con controles, los pacientes con EM tratados con interferón-beta presentaron una disminución del valor absoluto de células NK (364 células/ μ L \pm 248 vs. 246 células/ μ L \pm 102, $p < 0,05$) en relación a una mayor subpoblación de células NK CD56bright y menor de CD56dim. Los pacientes tratados, en comparación con controles y pacientes no tratados, presentaron una expresión de RNK característica de estadios celulares de diferenciación temprana (mayor expresión de NKG2A y menor de LILRB1 y KIRs).

Conclusiones: El tratamiento con interferón-beta se asocia a un perfil fenotípico de células NK propio de estadios madurativos tempranos, lo que podría relacionarse con su mecanismo de acción.

ESTUDIO DE REPLICACIÓN DE 10 GENES CON EVIDENCIA DE ASOCIACIÓN A ESCLEROSIS MÚLTIPLE: VALIDACIÓN DE LOS GENES TMEM39A, IL12B Y CBLB

J. Varadé López¹, M. Comabella López², M.A. Ortiz Ortiz³, R. Arroyo González⁴, O. Fernández Fernández⁵, M.J. Pinto Medel⁶, M. Fedetz Fedetz⁷, G. Izquierdo Ayuso⁸, M. Lucas Lucas⁹, C. López Gómez¹⁰, A. Catalá Rabasa⁷, A. Alcina Alcina⁷, F. Matesanz Matesanz⁷, I. Alloza Alloza¹¹, A. Antigüedad Zarranz¹², M. García Barcina¹³, D. Otaegui Bichot¹⁴, J. Olascoaga Urtaza¹⁵, A. Saiz Hinarejos¹⁶, Y. Blanco Morgado¹⁶, X. Montalbán Gairín¹⁷, K. Vandenbroeck Vandenbroeck¹⁸ y E. Urcelay García¹

¹Servicio de Inmunología. IDISSC; ³Servicio de Inmunología;

⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

⁵Servicio de Neurología; ⁶Laboratorio de Investigación. Instituto

de Neurociencias Clínicas; ¹⁰Neurología. Instituto de Neurociencias Clínicas. Hospital R.U. Carlos Haya. ⁷Instituto de Parasitología y Biomedicina "López Neyra". CSIC. ⁸Unidad de Esclerosis Múltiple; ⁹Servicio de Biología Molecular. Hospital Universitario Virgen Macarena. ¹¹Neurogenomik Group. Universidad del País Vasco. ¹²Servicio de Neurología; ¹³Servicio de Genética. Hospital de Basurto. ¹⁴Servicio de Neurociencias. Instituto de Investigación Sanitaria Biodonostia. ¹⁵Neurología. Unidad de Esclerosis Múltiple. Hospital Donostia. ¹⁶Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. IDIBAPS. ¹⁷Unidad de Neuroinmunología Clínica. CEM-CAT. Hospital Vall d'Hebron. ¹⁸IKERBASQUE, Basque Foundation for Science. Bilbao.

Objetivos: Diez genes que mostraron previamente alguna evidencia de asociación con la predisposición a sufrir esclerosis múltiple (EM) han sido seleccionados para su validación.

Material y métodos: Estudio caso-control con 2863 pacientes de EM y 2930 controles, todos españoles de origen caucásico.

Resultados: La replicación se extendió a los siguientes polimorfismos de un solo nucleótido (SNPs): rs305217 (PKN2), rs7538427 (GTF2B), rs1517440 (EPA4), rs12115114 (YTHDF3), rs17758761 (ANKFN1) y rs4798571 (PTPRM), los cuales no alcanzaron el umbral de significación estadística en un estudio de seguimiento del primer barrido genómico realizado en EM; rs1132200 (TMEM39A), que se reveló en dicho estudio de seguimiento como un nuevo gen de susceptibilidad para EM, pendiente pues de corroboración; rs9657904 en CBLB, un gen de riesgo para EM originalmente identificado en Italia; rs6887695 y rs10045431, ambos en IL12B, gen de susceptibilidad compartido por diversas enfermedades autoinmunes; y finalmente rs1049353 en CNR1, el gen codificador del receptor de cannabinoides cuya asociación previa con la susceptibilidad a EM mostró resultados no concluyentes. La potencia estadística alcanzada en este estudio permitió confirmar un efecto sobre la predisposición a EM de tres genes: TMEM39A [rs1132200: pM-H = 0,001; ORM-H (IC95%) = 0,84 (0,75-0,93)], IL12B [rs6887695: pM-H = 0,03; ORM-H (IC95%) = 1,09 (1,01-1,17)] y CBLB [rs9657904: pM-H = 0,01; ORM-H (IC95%) = 0,89 (0,81-0,97)].

Conclusiones: Los efectos observados de los genes TMEM39A, IL12B y CBLB son modestos, pero desvelar los genes implicados en el desarrollo de esta patología es un proceso clave para posteriormente poder realizar con fiabilidad estudios funcionales de las rutas alteradas.

CARACTERIZACIÓN DE EMIGRANTES RECIENTES TÍMICOS (PTK7+), LINFOCITOS B TRANSICIONALES, LINFOCITOS TH17 Y SU POSIBLE PAPEL EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

L. Grau López¹, A. Teniente Serra², M.J. Martínez Arconada², M.A. Fernández Sanmartín², C. Ramo Tello³, R. Pujol Borrell² y E. Martínez Cáceres²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Inmunología. LIRAD-BST;

³Servicio de Neurociencias. Hospital Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Analizar el papel de la tolerancia central y periférica en la esclerosis múltiple (EM) caracterizando fenotípicamente distintas subpoblaciones linfocitarias en sangre periférica como las células recién emigradas del timo (RTEs) (CD45RA+CCR7+CD31+PTK7+), linfocitos B transicionales (LBtrans; CD19+CD24hiCD38hiCD27-) y linfocitos Th17 (LTh17). Un aumento de RTEs o de LBtrans apoyaría el papel de la tolerancia central en la EM.

Material y métodos: Se analizó la sangre periférica de 78 donantes (23 sanos (DS) y 55 con EM (20 EMRR sin tratamiento, 20 EMRR con tratamiento, 10 formas progresivas y 5 en brote)). Análisis por citometría de flujo de linfocitos T (LT) (CD3/CD4/CD8/CD45RA/CCR7/CD27/CD31/PTK7), LTh17 (CD4+CCR6+CCR4+CCR7-) y linfocitos B (CD19/CD24/CD38/CD27); análisis de su relación con variables demográficas y clínicas (años de evolución, brotes previos, EDSS, tratamiento).

Resultados: No se observaron diferencias entre DS y EM en el porcentaje de RTEs ($3,81 \pm 3,06$ vs $3,49 \pm 1,54$, $p = 0,65$) y LBtrans ($8,60 \pm 3,88$ vs $10,06 \pm 5,50$, $p = 0,33$). Se detectaron diferencias en LTCD4 memoria efectora (CD45RA-CCR7-CD27+) ($24,47 \pm 8,13$ vs $19,53 \pm 5,35$, $p < 0,01$) y un incremento de LTh17 en EM ($5,75 \pm 2,01$ vs $8,57 \pm 3,05$, $p < 0,05$), el cual presentó una relación positiva con el grado de discapacidad (OR 2,3, $p = 0,006$). No se observaron diferencias en las subpoblaciones entre las diferentes formas de EM ni en relación al tratamiento.

Conclusiones: Este estudio preliminar no apoya un papel de la tolerancia central en la patogenia de la EM, sino que sugiere una pérdida de los mecanismos de tolerancia periférica. Los LTh17 se asocian a mayor discapacidad apoyando su papel patogénico en la EM.

PERFILES DE EXPRESIÓN BASALES EN MONOCITOS DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE QUE PRESENTAN BUENA Y MALA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON INTERFERÓN-BETA

M. Fernández Bustamante, R. Nurtdinov, J. Río Izquierdo, M. Tintoré Subirana, X. Montalbán Gairín y M. Comabella López

Unidad de Neuroinmunología Clínica. CEM-CAT. Hospital Vall d'Hebron.

Objetivos: Estudios previos realizados por nuestro grupo revelaron una mayor expresión de genes de respuesta a IFNs de tipo I en células mononucleares de sangre periférica (CMSP) de pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) con mala respuesta al tratamiento con interferón-beta (IFN β). Los objetivos de este estudio fueron evaluar si la huella genética de IFNs de tipo I está presente a tiempo basal en monocitos de pacientes con mala respuesta al IFN β , e identificar vías celulares adicionales con posible relevancia en la respuesta al tratamiento.

Material y métodos: Se incluyeron 20 pacientes con EMRR clasificados por su respuesta al tratamiento con IFN β . Los monocitos se purificaron a partir de CMSP obtenidas a nivel basal mediante el separador celular Legacy Moflo. Se extrajo el ARN total y se evaluaron las diferencias de expresión génica mediante microarrays (Affymetrix Human Genome U219).

Resultados: Los monocitos de los pacientes con mala respuesta al IFN β se caracterizaron por una mayor expresión de genes de respuesta a IFNs de tipo I (IFITM1, OAS3, GBP4). Además, los pacientes con mala respuesta presentaron un aumento significativo en la expresión de genes relacionados con las vías de señalización de apoptosis (CASP4, CASP9), función mitocondrial y ribosómica (SDHB, ATP5A, RPS29, RPS5), proteasoma (PSMA4, PSMA2), y estrés oxidativo (TXN, PON2).

Conclusiones: Estos resultados dan soporte a que los genes de respuesta a IFNs de tipo I en monocitos y otras vías de señalización potencialmente relacionadas con la vía de IFNs tienen relevancia en la respuesta al tratamiento con IFN β .

MECANISMOS DE ACCIÓN ASOCIADOS A LA EFICACIA DE LAS VACUNAS DE ADN QUE CODIFICAN PARA LA GLICOPROTEÍNA OLIGODENDROCÍTICA DE LA MIELINA (MOG) EN LA ENCEFALOMIELITIS AUTOINMUNE EXPERIMENTAL (EAE)

N. Fissolo, C. Costa Riu, R. Nurtdinov, M. Fernández Bustamante, X. Montalbán Gairín y M. Comabella López

Unidad de Neuroinmunología Clínica. CEM-CAT. Hospital Vall d'Hebron.

Objetivos: Caracterizar los mecanismos de acción de las vacunas de ADN que codifican para la MOG en la EAE.

Material y métodos: La EAE se indujo en ratones C57BL/6 mediante inmunización con MOG35-55. Los animales se vacunaron in-

tramuscularmente 28 y 14 días antes de la inducción de la EAE con un plásmido que codifica para MOG o con el plásmido vacío (control). Las respuestas inmunes humorales y celulares se determinaron en esplenocitos a los 14 días post-inmunización. A partir de muestras de SNC, se llevó a cabo una evaluación histopatológica y un estudio de expresión génica mediante microarrays y RT-PCR.

Resultados: Como resultado de la vacunación con MOG-DNA se observó una mejoría en los signos clínicos e histopatológicos de la EAE. En comparación con el grupo control, los esplenocitos del grupo tratado con MOG mostraron una disminución en la producción de IFN-g ($p = 0,016$) e IL-17 ($p = 0,013$). Además, el tratamiento aumentó la frecuencia de células T reguladoras ($p = 0,025$) y elevó los niveles de expresión génica para FoxP3 en el SNC ($p = 0,014$). Finalmente, mediante estudios de expresión génica se detectó un aumento en los niveles de genes con funciones neuroprotectoras y una disminución en genes implicados en procesos inflamatorios.

Conclusiones: Los mecanismos de acción beneficiosos observados para las vacunas de MOG en este estudio, así como la mejoría observada en el curso clínico de los animales con EAE justifican el diseño de nuevas terapias en pacientes con EM basadas en vacunas con MOG.

Enfermedades desmielinizantes III

¿PREDICEN LAS LESIONES HIPOINTENSAS EN T1 EL RIESGO DE CONVERSIÓN A ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES CON UN SÍNDROME CLÍNICO AISLADO?

R. Mitjana¹, M. Tintoré¹, C. Auger¹, M. Filippi³, M. Rocca³, F. Barkhof², C. Polman², F. Fazekas⁴, X. Montalbán¹ y A. Rovira¹ para la red MAGNIMS

¹Unidad de RM. Servicio de Radiología y Unidad de Neuroinmunología. CEM-CAT. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Universidad Autónoma de Barcelona. ²Department of Neuroradiology and Neurology. VU University Medical Centre. Amsterdam. Holanda. ³Neuroimaging Research Unit. Department of Neurology. San Raffaele Scientific Institute and University. Milan. Italia. ⁴Department of Neurology. Medical University of Graz. Austria.

Objetivos: Determinar la prevalencia de agujeros negros y su valor para predecir conversión en pacientes con síndromes clínicos aislados (CIS).

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo multicéntrico de pacientes con CIS procedentes de centros europeos del grupo MAGNIMS, con evaluación clínica durante los primeros 3 meses y RM craneal durante los primeros 6. Se determinó el número y localización tanto de las lesiones hiperintensas en T2 como de las lesiones hipointensas en T1 que no realzan tras la administración de contraste. Los pacientes fueron clasificados según criterios de Barkhof-Tintoré y presencia o ausencia de agujeros negros en la RM basal.

Resultados: Se incluyeron 520 pacientes con CIS. Media de seguimiento 45,7 meses y edad media de 31 años (rango: 16-50). Se constató al menos un agujero negro en 189 (41,4%): 13% en pacientes con 0-2 criterios BT y 45% en pacientes con 3-4 criterios BT. Los pacientes con agujeros negros tuvieron un mayor riesgo de conversión a EMCD (55,2% vs 44,8%; hazard ratio [HR] 1,3; 95% intervalo de confianza [CI] 1,0-1,8; $p = 0,031$). Sin embargo, no se observó un aumento significativo de la conversión a EMCD si se ajusta la presencia de agujeros negros con el número de criterios de BT (HR 0,8; IC 0,6-1,0; $p 0,094$).

Conclusiones: Los agujeros negros son frecuentes en pacientes con CIS, pero su presencia no aumenta de forma independiente el riesgo de conversión a EMCD.

LA DISFUNCIÓN EJECUTIVA Y SU RELACIÓN CON LA DESMIELINIZACIÓN Y EL DAÑO AXONAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM): UN ESTUDIO TBSS (TRACT-BASED SPATIAL STATISTICS)

S. Llufríu Duran, E. Martínez de las Heras, I. Gabilondo Cuéllar, M. Sepúlveda Gázquez, Y. Blanco Morgado, P. Villoslada Díaz, F. Graus Ribas y A. Saiz Hinarejos

Unidad de Neuroinmunología-Esclerosis Múltiple. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. IDIBAPS.

Objetivos: En la EM la desmielinización y el daño axonal afectan de forma extensa al parénquima cerebral, causando discapacidad física y cognitiva. Nuestro objetivo fue evaluar las áreas cerebrales donde la desmielinización y el daño axonal se relacionan con la disfunción ejecutiva.

Material y métodos: Incluimos 21 pacientes con EM remitente-recurrente. Una puntuación inferior a 1,5 desviaciones estándar (DE) en el test PASAT respecto a población sana se utilizó para definir a los pacientes con déficit ejecutivo. Se utilizaron secuencias de difusión en una RM 3T para el análisis basado en TBSS que comparaba los valores de anisotropía fraccional (AF), difusividad media (DM), difusividad radial (DR) y difusividad axial (DA) entre el grupo de pacientes con disfunción ejecutiva (Grupo A) y los cognitivamente indemnes (Grupo B).

Resultados: Cinco pacientes (24%) presentaban un test PASAT anormal. El valor medio en el grupo A era de 25,8 (DE \pm 5,9) puntos y en el grupo B de 48,9 (DE \pm 6,4). El EDSS, edad y duración de la enfermedad no fueron diferentes entre ambos grupos. El grupo A presentaba valores más elevados de DR, DA y DM en distintas zonas. Las diferencias entre ambos grupos se localizaban principalmente en la sustancia blanca subyacente al giro post-central, el giro pre-central y el pre-cuneus. En esas zonas los valores de DR eran un 67,1% y los de DA un 38,3% superiores a los valores del grupo B.

Conclusiones: En pacientes con EM la disfunción ejecutiva va asociada al daño axonal y sobre todo a una mayor desmielinización de determinadas estructuras cerebrales.

PATRONES DE ACTIVACIÓN/DEACTIVACIÓN EN PACIENTES CON SÍNDROME CLÍNICO AISLADO DURANTE LA REALIZACIÓN DE LA TAREA SYMBOL DIGIT MODALITIES TEST (SDMT)

C. Forn Frías¹, J. Cruz Gómez¹, I. Bosca Blasco², B. Casanova Estruch² y C. Avila Rivera¹

¹Departamento Psicología básica, Clínica y Psicobiología. Universitat Jaume I. ²Servicio de Neuroinmunología. Hospital Universitari La Fe.

Objetivos: Valorar los patrones de activación/deactivación en relación a las alteraciones de la velocidad del procesamiento de la información en pacientes con síndrome clínico aislado (SCA).

Material y métodos: Se utilizó una adaptación de la tarea SDMT para estudios de resonancia magnética funcional (RMf) en un grupo de participantes control (edad media = 32,33 DT = 7,2) y un grupo de pacientes diagnosticados de SCA (edad = 33,00 DT = 8,83) con no más de tres meses de evolución de la enfermedad y que habían finalizado el tratamiento de esteroides en el momento del estudio. Ambos grupos de participantes fueron evaluados previamente con la batería neuropsicológica breve. Posteriormente fueron escaneados en una resonancia magnética de 3 teslas General Electric y los datos fueron analizados con el programa Statistical Parametric Mapping software (SPM5). Se realizó una prueba t para valorar las diferencias entre grupos en relación a la activación/deactivación durante la realización de la tarea SDMT.

Resultados: ambos grupos de participantes presentan una activación de las áreas frontales y parietales durante la realización de

la tarea y activación de áreas relacionadas con el circuito "red neuronal por defecto" (cingulado anterior y posterior, córtex parietal inferior). No se observan diferencias entre grupos en relación áreas corticales activadas pero si en deactivación en relación al grupo de pacientes en comparación al grupo control.

Conclusiones: Se observan un patrón de deactivación diverso en relación a la "red neuronal por defecto" en pacientes SCA de reciente diagnóstico.

EVOLUCIÓN DE LA OCT EN EL PRIMER AÑO TRAS SÍNDROME CLÍNICO AISLADO

I. Bosca Blasco¹, R. López Lizcano², E. España Gregori³, S. Parra Escorihuela⁴, M.J. Magraner Benedito⁵, F.C. Pérez Miralles⁵, C. Forn Frías⁶, F. Coret Ferrer⁷ y B. Casanova Estruch⁵

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari i Politécnic La Fe. ³Servicio de Oftalmología; ⁴Servicio de Neurofisiología. Hospital de Manises. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitari La Fe. ⁶Departamento de Psicología básica, Clínica y Psicobiología. Universitat Jaume I. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Clínic Universitario de Valencia.

Objetivos: Estudiar la evolución durante el primer año de la capa de fibras nerviosas de la retina (RNFL) medida por tomografía de coherencia óptica (OCT) en pacientes con un síndrome clínico aislado (CIS), y estudiar si se correlaciona con la discapacidad y con el volumen cerebral.

Material y métodos: Selección consecutiva de pacientes con un CIS, a los que se les realiza la OCT, RM cerebral, potenciales evocados visuales (PEV) y se determina la EDSS a los 3 meses del inicio de los síntomas; repetimos OCT, PEV y EDSS un año después.

Resultados: Incluimos en el estudio a 21 pacientes con CIS y 12 controles. Clasificamos los ojos en tres grupos: ojos CIS con neuritis óptica, ojos CIS sin neuritis y ojos control. Los ojos con neuritis presentaron significativamente menor grosor de RNFL, basal y al año, como ocurrió con los PEV. El porcentaje de pérdida de RNFL también fue significativamente mayor en los ojos con neuritis, sin cambios a nivel de los PEV. El grosor de RNFL correlacionó con el volumen de sustancia gris y de forma inversa con el grado de discapacidad.

Conclusiones: La OCT es capaz de objetivar el daño neuronal producido tras una neuritis óptica, y muestra progresión del daño en el primer año. Además, el grosor de RNFL se correlaciona con otros marcadores de pérdida neuronal. En este estudio no se vieron diferencias entre ojos CIS sin neuritis y controles sanos, lo que podría deberse a que en los estadios tan iniciales la pérdida neuronal es indetectable con esta técnica.

POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES Y NOCICEPTIVOS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

S. Llufríu Duran¹, J. Casanova Mollà², Y. Blanco Morgado¹, M. Sepúlveda Gázquez¹, I. Gabilondo Cuéllar¹, P. Villoslada Díaz¹, F. Graus Ribas¹, A. Saiz Hinarejos¹, J. Santamaría Cano³ y J. Valls Solé³

¹Unidad de Neuroinmunología-Esclerosis Múltiple. IDIBAPS; ²Servicio de Neurología. IDIBAPS; ³Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Los pacientes con EM presentan frecuentemente alteraciones de los potenciales evocados (PE). En este estudio hemos investigado si esta alteración afecta también los PE nociceptivos inducidos por termodo de contacto (PE_n).

Material y métodos: En 21 pacientes con EM aplicamos estímulos térmicos de contacto en mano y pie, para registrar los PE_n en Cz. Los resultados se compararon con los PE somatosensoriales de corta y larga latencia (PE_{cl} y PE_{ll}, respectivamente). Se midió la latencia del pico negativo principal: N2 para los PE_n, N20/N37 para los PE_{cl} y N140 para los PE_{ll}. Se consideraron anormales los PE cuya latencia sobrepasaba en 1,5 desviaciones estándar el valor medio obtenido en un grupo de sujetos sanos. La función sensitiva se evaluó mediante la escala EDSS.

Resultados: El porcentaje de anomalías fue más alto para PE_{cl} que para PE_{ll} y PE_n (47,6%, 28,6% y 9,5% en extremidades superiores y 38%, 19% y 4,8% en las inferiores, respectivamente). La amplitud y latencia medias no fueron diferentes entre pacientes y controles. Hubo una correlación positiva entre la función sensitiva y la latencia de los PE_{ll} de nervios mediano y tibial posterior y la de N37 de los PE_{cl}, pero no con la de PE_n.

Conclusiones: Los pacientes con EM tienen menos alteraciones de los PE_n que de otros PE somatosensoriales. Estas diferencias pueden indicar una relativa preservación de tractos espinales ascendentes con poco grado de mielinización o una menor alteración de circuitos cerebrales relacionados con el procesamiento de impulsos nociceptivos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, RADIOLÓGICAS E INMUNOLÓGICAS DE LAS MIELITIS TRANSVERSAS LONGITUDINALMENTE EXTENSAS (MTLE): FACTORES PRONÓSTICOS

M. Sepúlveda Gázquez¹, S. Llufríu Duran², J. Río Izquierdo³, M. Mendibe Bilbao⁴, S. Santos Lasaosa⁵, C. Iñiguez Martínez⁵, T. Ayuso Blanco⁶, Á. Pérez Sempere⁷, C. Guijarro Castro⁸, L. Ramíó Torrentà⁹, J. Castilló Justrubó³, Í. Gabilondo Cuéllar², Y. Blanco Morgado², P. Villoslada Díaz², Á. Rovira Cañellas¹⁰, X. Montalbán Gairín³, F. Graus Ribas² y A. Saiz Hinarejos²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. IDIBAPS. Unidad de Neuroinmunología-Esclerosis múltiple. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ³Neurología; ¹⁰Servicio de Radiología. Unidad de RM. Unidad de Neuroinmunología. CEM-CAT. Hospital Vall d'Hebron. ⁴Servicio de Neurología. Hospital de Cruces. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. ⁶Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra. ⁷Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ⁹Grup de Neurodegeneració i Neuroinflamació. Unitat de Neuroinmunologia i Esclerosi Múltiple. IDIBGI. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta.

Objetivos: La etiología de las MTLE (> 3 cuerpos vertebrales) es variada; el episodio puede ser el primer brote de una neuromielitis óptica (NMO), con menos frecuencia de esclerosis múltiple (EM), y de forma mayoritaria quedan como origen idiopático monofásico o recurrente. Objetivo: caracterizar a los pacientes que se presentan con un primer episodio de MTLE aislada y conocer los factores asociados a su recurrencia.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de identificación de pacientes con un primer episodio de MTLE y seguimiento prospectivo de su evolución mediante cuestionarios, análisis inmunológicos y de resonancia magnética.

Resultados: Se incluyeron 23 pacientes, 15 (65%) de ellos mujeres, con una edad mediana de 40 años (19-68). La mediana del EDSS en brote era de 4,0 (2,0-8,0) y la del número de segmentos medulares afectados de 5,5 (3-25). Un paciente (4%) tenía anticuerpos IgG-NMO, 5 (23%) bandas oligoclonales, 14 (61%) ANA, y 11 (48%) eran HLA DRB1*13. Durante el seguimiento [mediana 18,5 meses (4-95)], 6 pacientes (26%) presentaron recurrencias. No hubo diferencias significativas en ninguna de las características clínicas, inmunológi-

cas o radiológicas analizadas entre pacientes recurrentes o monofásicos. El EDSS al final del seguimiento fue de 3 (0-8,0). Uno de los pacientes convirtió a EM y otro forma parte del espectro de NMO. El resto han quedado como idiopáticos.

Conclusiones: La etiología mayoritaria de las MTLE acaba siendo idiopática. Una cuarta parte de los pacientes con MTLE presentan recurrencias. A corto plazo no hemos identificado ningún factor pronóstico asociado a la recurrencia.

COMPLEJIDAD DIAGNÓSTICA DE LA LMP EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE CON NATALIZUMAB. FACTORES PRONÓSTICOS, MANEJO Y EVOLUCIÓN A UN AÑO

L.I. Casanova Peño¹, V. de las Heras Revilla², C. Valencia Sánchez², M.I. Domínguez Mozo³, M. García Montojo³, R. Álvarez la Fuente³ y R. Arroyo González²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Enfermedades Desmielinizantes; ³Laboratorio de investigación de Esclerosis Múltiple. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Presentar un caso de LMP tras natalizumab, y discutir el nuevo esquema de riesgo, su complejidad diagnóstica, factores pronósticos, manejo agudo y a largo plazo, y evolución

Material y métodos: Varón de 42 años tratado previamente con azatioprina y acetato de glatirámico (AG). Tras 20 dosis de natalizumab consulta por bradipsiquia, disartria y hemiparesia izquierda (EDSS: 4; previa 3,5). En la RM-craneal se observaba imagen nueva peninsular derecha, sin captación de contraste. Ante la sospecha de LMP se suspendió natalizumab, y se inició tratamiento con plasmaféresis, mefloquina y mirtazapina. Inicialmente evolucionó favorablemente, pero al mes tuvo empeoramiento compatible con síndrome de reconstitución del sistema inmune (IRIS). Se trató con corticoides-IV, consiguiendo nueva estabilidad clínica. A los dos meses se reinició tratamiento con AG, y a los 6 meses presentó brote tronco-encefálico, que fue tratado con éxito con corticoides-IV. Actualmente continúa tratamiento con AG, mefloquina y mirtazapina, y se mantiene estable (EDSS 4), sin nuevas complicaciones

Resultados: Los análisis de LCR fueron negativos en los laboratorios de referencia (Focus-California y Majadahonda), pero confirmaron el diagnóstico en nuestro laboratorio de investigación (PCR 3.301 copias VJC/ml (LCR)). Posteriormente también los anticuerpos anti-JC fueron positivos.

Conclusiones: 1) Factores de riesgo LMP: anticuerpos anti-JC positivos, tratamiento inmunosupresor previo, > 18 dosis; 2) Diagnóstico LMP: alta sospecha, incluso con PCR negativa en laboratorios de referencia; 3) Factores de buen pronóstico: detección y tratamiento precoz, baja carga viral; 4) Evolución: IRIS y rebotes frecuentes, buena respuesta a corticoides, mefloquina, mirtazapina, copaxone. Nuestro paciente se mantiene estable y con buena situación funcional en más de 1 año.

DEBUT PSEUDOTUMORAL DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE. DESCRIPCIÓN DE UNA COHORTE CON ESTA FORMA ATÍPICA DE PRESENTACIÓN

L. Ramíó Torrentà¹, R. Robles Cedeño¹, D. Genís Batlle¹, A. Quiles Granados² y L. Valls Massot²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de RMN-IDI. Radiología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta.

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) tiene una gran variedad de formas de presentación clínicas y radiológicas. Se han reportado varios casos de formas pseudotumorales de debut con característi-

cas clínicas y radiológicas atípicas. Estas formas a menudo representan un problema diagnóstico, ya que inicialmente podrían sugerir procesos neoplásicos o infecciosos. La identificación de estas formas atípicas de presentación es crucial tanto para el pronóstico como para el tratamiento. Se presentan seis casos de presentación pseudotumoral de EM.

Material y métodos: Descripción de la clínica, RMN, LCR, potenciales evocados (PE), evolución clínica y radiológica y respuesta al tratamiento.

Resultados: Se identificaron 6 pacientes (3 mujeres) con inicio pseudotumoral de EM. Edad media: 39 años. 5 pacientes tenían lesiones hemisféricas extensas y 1 en médula espinal. Las bandas oligoclonales fueron positivas en todos los LCR analizados. Los PE fueron positivos en 3 pacientes. No fue necesario realizar ninguna biopsia cerebral. 5 pacientes fueron tratados inicialmente con esteroides y todos los pacientes recibieron tratamiento inmunomodulador. Las RMN de control mostraron una reducción significativa del tamaño de las lesiones.

Conclusiones: El debut pseudotumoral es una presentación poco frecuente de EM. Estas lesiones pueden ser extensas y, a veces, incluso se pueden asociar con edema y efecto masa. Es importante realizar un correcto diagnóstico diferencial sobre todo con tumores y procesos infecciosos. Se deben realizar otras pruebas no invasivas para hacer el diagnóstico evitando así la necesidad de una biopsia cerebral. La presencia de otras lesiones desmielinizantes en la RMN craneal o medular es el factor crucial para realizar el diagnóstico definitivo.

SÍNDROME RADIOLÓGICO AISLADO. ¿ES O NO ES UNA ESCLEROSIS MÚLTIPLE PRE-SINTOMÁTICA?

L. Ramió Torrentà¹, Robles R. Cedeño¹, J. Gich Fullà¹, D. Genís Batlle¹, L. Martín Muñoz², A. Quiles Granados³, G. Laguillo Sala³, L. Valls Massot³ y H. Perkal Rug¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología; ³Servicio de RMN-IDI. Radiología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta.

Objetivos: El acceso más generalizado de la población a la RMN hace que se detecten sujetos con síntomas inespecíficos o asintomáticos con lesiones de sustancia blanca de localización, forma y tamaño muy sugestivas de enfermedad desmielinizante (síndrome radiológico aislado (SRA)). Actualmente es un reto el saber si estos pacientes son formas de esclerosis múltiple (EM) pre-sintomáticas y que factores clínicos, radiológicos, neurofisiológicos o biológicos pueden predecir una conversión a un síndrome clínico aislado (SCA) y a EM. Descripción de una cohorte de pacientes con SRA.

Material y métodos: Características clínicas, RMN, potenciales evocados, LCR, y evolución de una cohorte de pacientes con SRA.

Resultados: Se identificaron 14 sujetos (7 hombres). Edad media: 46,25 años. Ningún paciente cumplía criterios para el diagnóstico definitivo de enfermedades inflamatorias, desmielinizantes, vasculares, tumorales con afectación del SNC. La RMN de todos los pacientes fue anormal presentando lesiones de sustancia blanca de localización, tamaño y forma sugestivas de enfermedad desmielinizante que cumplían 3/4 criterios de Barkhof para diseminación en espacio. 2 pacientes presentaron lesiones desmielinizantes asintomáticas a nivel medular. La presencia de bandas oligoclonales fue positiva en 2 pacientes de los que se ha estudiado el LCR. 2 pacientes presentaron nuevas lesiones inflamatorias asintomáticas en la RMN a los 3 meses.

Conclusiones: Los sujetos con SRA son cada vez más frecuentes y representan un reto diagnóstico y de manejo clínico y terapéutico. Se deben identificar qué factores radiológicos, neurofisiológicos, biológicos y evolutivos predisponen a un SCA y a una EM. El manejo terapéutico de estos pacientes también está en discusión.

MES DE NACIMIENTO DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN ESPAÑA E HIPÓTESIS DEL DÉFICIT DE VITAMINA D

C. Guijarro Castro¹, D. Muñoz García², I. Bonaventura Ibars³, A. Miralles Martínez⁴, Y. Aladro Benito⁵, M.L. Martínez Ginés⁶, O. Fernández Fernández⁷, L. Leyva Fernández⁷, L. Ayuso Peralta⁸, L. Rubio Pérez⁸, E. Rodríguez García⁹, R. Trincado¹, M.J. Castro Panete¹⁰, E. Sánchez Zapardiel¹⁰, C. Sánchez Sánchez¹ y F. Bermejo Pareja¹

¹Servicio de Neurología; ¹⁰Servicio de Inmunología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ²Servicio de Neurología. Hospital Xeral Cies. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Infanta Sofía. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe. ⁶Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ⁷Servicio de Neurología. Hospital R.U. Carlos Haya. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Alcalá de Henares. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: Los pacientes con esclerosis múltiple (E.M.) del hemisferio norte, presentan mayor frecuencia de nacimientos en mayo, apoyando la hipótesis de que la vitamina D es un factor importante en su etiología. Una explicación sería el déficit invernal materno de vitamina D.

Material y métodos: Hemos estudiado el mes de nacimiento de 2874 pacientes con E.M. procedentes de 10 hospitales. 1747 eran de Madrid (40°20N) de latitud, 212 pacientes de Vigo (Pontevedra) (44°15N), 391 pacientes de Terrassa (Barcelona) ((41°33N); 228 pacientes de Málaga (36°43N) y 296 pacientes de Gran Canaria (28°15N). El 90% de los de Madrid habían nacido entre los años 1948-1984, entre 1947-1985 en Vigo, entre 1941-1982 en Barcelona, entre 1946-1982 en Málaga y entre 1941-1979 en Gran Canaria. Se compararon los meses de nacimiento de la muestra de pacientes con los nacimientos mensuales locales en los mismos periodos (Instituto Nacional de Estadística).

Resultados: El nacimiento en el mes de abril era más frecuente (p: 0,016) en la muestra de pacientes con E.M. comparada con los nacimientos totales locales en los mismos periodos y menos frecuente en febrero (p: 0,026).

Conclusiones: La mayor frecuencia de nacimientos en abril apoya la hipótesis del déficit de vitamina D como factor de riesgo, por la menor radiación solar materna invernal durante la gestación. Aun así, no sabemos si el riesgo es por la gestación en invierno o por el nacimiento en primavera (¿infección?). La menor frecuencia de nacimientos en febrero apoya el factor protector de la radiación solar en la gestación.

Enfermedades desmielinizantes IV

ESTUDIO DE LA PRESENCIA DEL VIRUS JC EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON NATALIZUMAB MEDIANTE RT-PCR Y ELISA DOS-PASOS

M.I. Domínguez Mozo, M. García Montojo, V. de las Heras Revilla, M.Á. García Martínez, A. Arias Leal, I. Casanova Peño, R. Arroyo González y R. Álvarez Lafuente

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Evaluación de la presencia del virus JC en pacientes de esclerosis múltiple (EM) tratados con natalizumab mediante dos métodos: ELISA dos-pasos (STRATIFY JCVtm Test) y real-time PCR (rt-PCR).

Material y métodos: Se enviaron sueros de 81 pacientes con EM (tratados de 1 a 42 meses) al laboratorio de referencia para realizar los ELISAs. De estos mismos pacientes se analizó el ADN de muestras

de sangre, suero y orina extraídas el mismo día o hasta tres meses antes de enviar el suero a analizar. El virus JC se cuantificó en este ADN mediante rtPCR.

Resultados: 55 pacientes (67,9%) tuvieron niveles detectables de anticuerpos anti-JC, el ADN viral en orina se detectó en 74 pacientes (92,5%). Todos los pacientes negativos para ADN viral en orina tuvieron niveles indetectables de anticuerpos anti-JC; el 63% de los 19 pacientes con resultados distintos en las dos técnicas tuvieron una carga viral en orina inferior a 500 copias/ml. En 3 pacientes (3,9%) detectamos el ADN viral en sangre, de los cuales solo dos fueron positivos para anticuerpos anti-JC. Este virus fue detectado en el suero de 3 pacientes (3,9%) y ninguno de ellos fue positivo para anticuerpos anti-JC. El JC fue detectado en la orina de todos estos pacientes.

Conclusiones: El ADN del virus JC fue detectado en la orina, sangre y suero de algunos pacientes de EM con niveles no detectables de anticuerpos anti-JC. Sugerimos que estos pacientes tienen el virus y no podemos descartar el riesgo de desarrollar una LMP durante el tratamiento con natalizumab.

DETECCIÓN DEL ADN DEL VIRUS JC EN PACIENTES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON NATALIZUMAB

M.I. Domínguez Mozo, M. García Montojo, V. de las Heras Revilla, M.Á. García Martínez, A. Arias Leal, I. Casanova Peño, R. Álvarez Lafuente y R. Arroyo González

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Analizar el efecto del tratamiento con natalizumab sobre la replicación activa del virus JC en pacientes de esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: El ADN extraído de muestras de sangre suero y orina de 54 pacientes de EM (al menos durante 15 meses con natalizumab) en una visita basal (VB sin tratamiento) y luego cada 3 meses (V3, V6) se analiza mediante dos real time PCR (rt-PCR), para detectar el antígeno T (agT) y la agnoproteína-VP1 (agn).

Resultados: Se observa un aumento de la prevalencia viral en orina entre VB y el resto, comenzando en V9, cuando valoramos agn, agT o ambos. Según las curvas de Kaplan-Meier, la probabilidad acumulada de haber encontrado el primer positivo en orina parece aumentar cuando el tiempo de tratamiento es mayor, detectando agT o agn. En el grupo de pacientes con muestras de orina positivas y negativas se observa una diferencia significativa de las cargas virales entre los distintos puntos de tratamiento ($p < 0,005$), pero no en pacientes con presencia permanente de ADN viral en orina. Detectamos el virus en sangre y/o suero en un 18% de los pacientes, todos ellos positivos en orina en esos puntos del tratamiento.

Conclusiones: Parece existir un aumento de la prevalencia del virus JC en orina en pacientes de EM tratados con natalizumab, y una reactivación en suero y sangre a lo largo del tratamiento. El presente protocolo de rtPCR podría ser una herramienta útil para identificar a aquellos pacientes con un riesgo elevado de desarrollar una leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP).

MARCADORES INMUNOLÓGICOS QUE SE ASOCIAN CON UNA RESPUESTA ÓPTIMA A NATALIZUMAB EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

L.M. Villar Guimerans¹, M.I. García Sánchez², L. Costa-Frossard Franca³, M. Espiño Martínez¹, E. Roldán Santiago¹, D. Páramo Camino², M. Lucas Lucas⁴, G. Izquierdo Ayuso² y J.C. Álvarez Cermeño³

¹Servicio de Inmunología; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. ³Servicio de Neurología; ⁴Servicio de Biología Molecular. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: El natalizumab (NTZ) modifica eficazmente la historia natural de la esclerosis múltiple (EM). Inhibe la migración de los

leucocitos activados al sistema nervioso central e induce una respuesta completa en pacientes con un curso agresivo de la enfermedad. Nuestro objetivo fue identificar los mecanismos inmunológicos que se asocian con respuesta completa a natalizumab.

Material y métodos: Se han estudiado prospectivamente 23 pacientes con EM que comenzaron tratamiento con NTZ y fueron seguidos durante 24,48 ± 0,75 meses. Se monitorizó la progresión de discapacidad, el número de brotes y la actividad en RMN. Además exploramos la síntesis intratecal de inmunoglobulinas y las subpoblaciones linfocitarias en LCR antes del tratamiento con NTZ y después de un año con NTZ.

Resultados: Diez (43,5%) pacientes permanecieron libres de enfermedad con NTZ. Los 13 restantes tuvieron nuevos brotes o nuevas lesiones en RMN durante el tratamiento. Antes del tratamiento los dos grupos no mostraron significativas en las variables demográficas y clínicas. En cuanto a las variables inmunológicas, los dos grupos mostraron un descenso de linfocitos T CD4+ en LCR, independientemente de la respuesta. Sin embargo, sólo los pacientes libres de enfermedad normalizaron el índice de IgM y mostraron un descenso en el índice de IgG. Estos pacientes también mostraron un descenso significativo de linfocitos B, especialmente de los CD5+ y los plasmablastos. Estas dos subpoblaciones prácticamente desaparecieron después del tratamiento con NTZ.

Conclusiones: Estos datos muestran que la inhibición de la síntesis intratecal de inmunoglobulinas es importante para obtener una respuesta terapéutica completa en pacientes con EM agresiva.

NATALIZUMAB EN FORMAS PROGRESIVAS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE. ANÁLISIS CRÍTICO DE NUESTRA RUTINA CLÍNICA

P. Mulero Carrillo¹, A.B. Caminero Rodríguez², D. Pérez Ruiz³, A. Fernández Díaz³, M.J. Neri¹, A. Fraile Pereda¹, R. Fernández Herranz¹ y N. Téllez Lara¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²Servicio de Neurología. Hospital de Ávila. ³Servicio de Neurología. Hospital de El Bierzo.

Objetivos: El tratamiento con natalizumab (NTZ) en esclerosis múltiple (EM) remitente-recurrente ha demostrado capacidad para reducir la tasa de brotes, aunque este efecto desaparece según aumenta la discapacidad. El efecto sobre la progresión es controvertido. Nuestro objetivo es describir la evolución de la discapacidad en pacientes con formas mixtas (EM secundariamente progresiva (SP) con brotes) que reciben NTZ.

Material y métodos: Estudio observacional y prospectivo multicéntrico de tres centros de Castilla y León (Ávila, Ponferrada y Valladolid). Se incluyen pacientes con EM-SP con brotes, refractarios a tratamientos previos, que inician NTZ. Se analizará la actividad clínica en brotes y en discapacidad desde el inicio de NTZ hasta la actualidad.

Resultados: De nuestra muestra de 40 pacientes en tratamiento con NTZ, 10 (25%) son EMSP. La evolución media de la enfermedad fue de 12,4 años (DE 4,5). El 60% recibió 2 o más tratamientos previos. La media de seguimiento con NTZ fue 28 meses (10,4-41,6). El 80% de los pacientes antes de NTZ vs el 20% tras el fármaco, presentó brotes. La EDSS un año antes del NTZ, al inicio del fármaco y al final del estudio fue (media y rango) de 3,8 (2,0-6,0); 4,6 (3,0-6,0) y 5,2 (4,0-6,5) respectivamente ($p < 0,0001$). No hubo efectos adversos graves.

Conclusiones: La discapacidad en pacientes con EM-SP con brotes parece independiente del control de los mismos y progresa pese al tratamiento con natalizumab. Aunque el tamaño muestral limita las conclusiones, este grupo de pacientes presentaría un equilibrio riesgo-beneficio poco óptimo.

ESPASTICIDAD Y TRATAMIENTO CON ACETATO DE GLATIRÁMERO EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE-REMITENTE. ESTUDIO ESCALA

J.E. Meca Lallana¹, R. Hernández Clares¹, P. Santos Holgueras¹, J.J. Balseiro Gómez², F. Lacruz Bescós³, C. Guijarro Castro⁴, O. Sánchez del Valle⁵, A.T. Cano Orgaz⁶, L. Costa Frossard⁷ y R. Sánchez de la Rosa⁸

¹Neurología. Unidad de Esclerosis Múltiple. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ⁵Servicio de Neurología. Hospital General Ntra. Sra. del Prado. ⁶Servicio de Neurología. Hospital de Mataró. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. ⁸Servicio de. TEVA Pharma S.L.U.

Objetivos: La espasticidad es un síntoma incapacitante que puede presentarse durante la evolución de la esclerosis múltiple (EM). El acetato de glatirámico (AG) es un fármaco modificador del curso de la EM, que según un reciente estudio piloto podría reducir la espasticidad en pacientes previamente tratados con interferón beta (IFNβ). El objetivo de nuestro estudio es evaluar si la espasticidad sufre alguna modificación al cambiar el tratamiento con IFNβ por AG.

Material y métodos: Presentamos un estudio observacional multicéntrico en pacientes con EMRR y espasticidad que cambiaron su tratamiento con IFNβ a AG. Los cambios en el grado de espasticidad se evaluaron aplicando las escalas de Ashworth modificada, escala del tono del aductor, escala de espasmos de Penn y la escala global del dolor a los 3 y 6 meses tras iniciar tratamiento con AG.

Resultados: Se incluyeron 68 pacientes evaluables, con edad media de 41,7 ± 9,5 años, 70,6% mujeres, tiempo medio desde el diagnóstico de EM hasta el inicio de AG de 7,6 ± 5,7 años. A los 3 y 6 meses de seguimiento se observó una reducción significativa en la puntuación media de todas las escalas estudiadas para valorar la espasticidad respecto a la puntuación media basal ($p < 0,01$). La EDSS media basal (3,2 ± 1,4) se redujo significativamente a los 3 meses de seguimiento (3,0 ± 1,3) ($p < 0,01$).

Conclusiones: En nuestro estudio el tratamiento con AG mejoró el grado de espasticidad en todas las escalas utilizadas para su evaluación. Esta mejoría se mantuvo durante los 6 meses de seguimiento.

DESARROLLO DE TRATAMIENTOS NEUROPROTECTORES PARA ESCLEROSIS MÚLTIPLE MEDIANTE PEPTIDOMIMÉTICOS AGONISTAS DE NEUROTROFINAS

P. Villoslada Díaz¹, V. Colafrancesco², B. Moreno Bruna², B. Fernández Díez² y A. Messeguer Peypoch³

¹Servicio de Neurología; ²Centro de Neuroinmunología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. IDIBAPS. ³Servicio de IIOAB. CSIC.

Objetivos: El desarrollo de terapias neuroprotectoras es una prioridad para el tratamiento de la esclerosis múltiple (EM). Previamente hemos demostrado que la activación de la vía del factor de crecimiento nervioso (NGF) mediada por los receptores TrkA y p75 mejoraba el curso del modelo animal de EM. El objetivo del estudio ha sido desarrollar peptidomiméticos que activen la vía del NGF y posean efecto neuroprotector.

Material y métodos: Realizamos un rastreo de dos quimiotecas combinatorias empleando ensayos in vitro funcionales de la vía de TrkA y p75: diferenciación neuronal de la línea celular PC12 y protección frente a estrés oxidativo de la línea de células de Schwann RN22. Los candidatos identificados fueron testados in vitro e in vivo en el modelo animal de EM para evaluar su eficacia neuroprotectora.

Resultados: Identificamos 9 moléculas que activan la vía de NGF. Seleccionamos el peptidomimético G79 por su mayor potencia y efecto funcional. El tratamiento preventivo con G79 en el modelo animal de EM mostró retraso en el inicio de la enfermedad y mejoría clínica. El tratamiento con G79 durante la fase crónica de la enfermedad mejoró el curso clínico respecto a placebo y tuvo una mejor respuesta que otros agonistas de neurotrofinas como el ácido gamboico o xaliprodem. In vitro, G79 inducía la diferenciación neuronal de las PC12, protege a las líneas neuronales SH-SY5Y de estrés oxidativo e induce la fosforilación de TrkA y TrkB.

Conclusiones: G79 es un peptidomimético con acción neurotrófica que podría ser usado como tratamiento neuroprotector en la EM.

SÍNDROME CLÍNICO AISLADO Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE ASOCIADOS A TRATAMIENTO CON ANTI-TNFALFA: CUATRO NUEVOS CASOS

J.M. Pías Peleteiro¹, C. Gasca Salas², K. Alikhani³, M. Babakor³, H.C. Hyson³ y M. Kremenchutzky³

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela. ²Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra. ³London Health Sciences Center: Multiple Sclerosis Clinic. University Hospital, University of Western Ontario. Canadá.

Objetivos: Se ha propuesto que los fármacos anti-TNFalfa empleados en el tratamiento de enfermedades reumatológicas podrían desencadenar desmielinización de tres maneras: como síndrome clínico aislado, como primera manifestación de una esclerosis múltiple (EM) previamente silente o exacerbando una EM ya conocida. Nuestro objetivo es comunicar cuatro nuevos eventos de síndrome clínico aislado/EM asociados a tratamiento con anti-TNF alfa.

Material y métodos: Cuatro pacientes remitidos de forma consecutiva desde el Servicio de Reumatología del London University Hospital (Ontario, Canadá) a la Clínica de EM del mismo hospital, por presentar clínica neurológica y evidenciarse en Resonancia magnética (RM) lesiones de sustancia blanca compatibles con EM. Todos habían sido tratados con anti-TNFalfa. Se complementa el estudio con RM secuencial, analítica sanguínea completa y determinación de bandas oligoclonales (BOC).

Resultados: Los cuatro pacientes son mujeres caucásicas de la misma década (42- 51 años). Tres padecen artritis reumatoide; una espondilitis anquilosante. Esta última presenta historia familiar de EM. La clínica inicial más frecuente es la urinaria, seguida por la sensitiva. Sólo un paciente cumple criterios de Mc Donald modificados para diagnóstico de EM, siendo además el único con BOC. Etanercept y adalimumab se asocian cada uno con dos casos; ninguno con infliximab.

Conclusiones: Las lesiones sintomáticas de sustancia blanca en pacientes tratados con anti-TNF alfa son hallazgos excepcionales. En nuestra serie sólo uno cumple criterios de EM. El conocimiento acerca de esta asociación es aún precario, recomendándose cesar el tratamiento con anti-TNFalfa en pacientes con lesiones desmielinizantes y hallazgos clínicos.

USO DE CORTICOIDES EN EL PERIODO POST PARTO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

F. Camarena Cepeda, R. Fernández-Bolaños Porras, P. Carbonell Corvillo, M. Marín Cabanas y P. de Ossorno Almecija
Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Valme.

Objetivos: Registramos, sobre la base de datos de Esclerosis Múltiple, pacientes que presentaron periodo gestacional y la aplicación

de corticoides durante el posparto, para determinar si hay disminución del número de brotes en nuestro grupo de estudio.

Material y métodos: Análisis observacional analítico retrospectivo, seleccionando pacientes que hayan presentado gestación en los últimos 11 años y revisando el manejo, así como evolución posparto.

Resultados: De las 172 pacientes de la base de datos, se registraron 28 mujeres que hayan presentado o que actualmente se encuentren embarazadas (16,27%), con edad media 31,43 (DT = 4,85) al inicio del embarazo y una mediana de evolución de la enfermedad de 5 años (P25 4, P75 7), de las cuales 71,4% presentan EM tipo RR, 21,4% SCA y 7,1% SP. Se registra que el 53% de las pacientes recibieron bolos de Metilprednisolona durante el postparto, 32,6% sin tratamiento y 14,3% aún están en periodo de gestación. Así mismo, se registra que 37,5% presentaron brote postparto, con una media de presentación de 3,56 meses (DT = 1,130), de las cuales el 40% había recibido corticoterapia y 33,3% no. Con una tabla de contingencia y prueba chi-cuadrado, se obtuvieron resultados no significativos.

Conclusiones: A diferencia de otros estudios realizados, nosotros no observamos un resultado estadísticamente significativo sobre el uso de corticoides en el periodo posparto en pacientes con EM y esto puede ser debido a que contamos con un sesgo poblacional. Por lo que, será necesario un estudio en mayor profundidad para confirmar nuestro hallazgo.

RELACIÓN ENTRE TRATAMIENTO CON ANTI-TNF Y PROCESOS DESMIELINIZANTES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)

P. Santos Holgueras¹, R. Hernández Clares², E. Peñas Martínez³, M.J. Moreno Martínez³, C. Marras Fernández Cid³ y J.E. Meca Lallana²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Esclerosis Múltiple; ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes que, bajo tratamiento biológico (anti-TNF) por enfermedades reumatológicas, presentaron déficit neurológicos secundarios a procesos desmielinizantes del SNC.

Material y métodos: Realizamos un análisis descriptivo clínico, radiológico y de LCR de los pacientes con estas características estudiados en nuestra Unidad, entre 2005 y 2010, procedentes de una serie de 161 pacientes en tratamiento con anti-TNF del Servicio de Reumatología de nuestro Hospital.

Resultados: Estudiamos cinco pacientes, 4 mujeres y 1 hombre, con edades entre 29 y 73 años. Enfermedades reumatológicas basales: 2 artritis reumatoide, 2 artropatía psoriásica y 1 espondilitis anquilosante. Tiempo medio de tratamiento con anti-TNF hasta aparición de síntomas: 5,5 años (rango 1,5-7). Tres pacientes tratados con etanercept, uno con infliximab, y otro con adalimumab. Clínicamente, cuatro presentaron un síndrome desmielinizante aislado (SDA) y uno esclerosis múltiple (EM). En el estudio con resonancia magnética (RM) cuatro pacientes presentaron lesiones de características desmielinizantes.

Conclusiones: El registro español de terapias biológicas en enfermedades reumáticas, que cuenta con 9.256 pacientes, ha comunicado cinco casos sintomáticos (4 SDA y 1 EM) y nueve casos asintomáticos con lesiones desmielinizantes en RM. La diferencia entre la proporción de casos sintomáticos que encontramos en nuestra serie, 1/32 (3.125%), respecto al registro más extenso de la literatura médica española, 1/1.851 (0.054%), sugiere un estado de infradiagnóstico o de omisión de registro, aunque las series internacionales son similares a la española. La relación entre anti-TNF y EM es controvertida, y son necesarios más estudios y registros para poder establecer una causalidad.

PLASMAFÉRESIS COMO TRATAMIENTO DE FORMAS AGUDAS Y SEVERAS DE ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

L. Ramío Torrenta¹, R. Robles Cedeño¹, N. Martín Alemany², J. Calabia Martínez², M. Vallès Prat², J. Tarrús Montaner³, L. Martín Muñoz⁴, A. Quiles Granados⁵, L. Valls Massot⁵ y D. Genís Batlle¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Nefrología; ³Servicio de Oftalmología; ⁴Servicio de Neurofisiología; ⁵Servicio de RMN-IDI. Radiología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta.

Objetivos: La plasmaféresis (PF) es un tratamiento para recaídas agudas y graves de enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central (EDSNC) con una pobre respuesta al tratamiento con dosis altas y repetidas de esteroides. Se describe una cohorte de pacientes con recaídas agudas y graves de diferentes formas de EDSNC (esclerosis múltiple (EM), neuromielitis óptica (NMO), neuritis óptica idiopática (NOI), mielitis transversa aguda (MTA)) que respondieron mal a los esteroides, pero mostraron una buena recuperación funcional después de PF.

Material y métodos: Características clínicas, RMN, potenciales evocados visuales, y evolución antes y después de PF.

Resultados: Se identificaron 18 pacientes (11 mujeres). Edad media: 35,2 años. Diagnósticos: 6 EM, 3 NMO, 7 NOI, 2 MTA. Recaídas graves por 12 neuritis ópticas severas (3 bilaterales), 5 mielitis graves (1 con Ac.IgG-NMO positivos) y 1 recaída severa multifocal. Todos los pacientes recibieron tratamiento con dosis altas y repetidas de esteroides con resultados subóptimos. Media de sesiones de PF: 5,4 (rango 3-7). El 33% de los pacientes presentaron efectos adversos transitorios leves o moderados (hipotensión, hemólisis, fiebre, parestesias). El 83% de los pacientes tuvieron una recuperación clínica satisfactoria y, de estos, el 52% mejoraron significativamente durante o inmediatamente después de la PF.

Conclusiones: Debe considerarse la PF como tratamiento en recaídas agudas y graves de enfermedades desmielinizantes del SNC que previamente no hayan respondido a dosis altas y repetidas de esteroides. Este tratamiento es seguro y una proporción importante de estos pacientes tienen una Buena recuperación funcional después del tratamiento.

Enfermedades desmielinizantes V

SEGUIMIENTO MEDIANTE POTENCIALES EVOCADOS DE LA RECUPERACIÓN TRAS UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

M. Vázquez Marrufo¹, J. González Rosa², L. López Clavijo¹, P. Duque San Juan¹, A. Galvao Carmona¹, M. Borges Guerra¹ y G. Izquierdo Ayuso¹

¹Unidad de Esclerosis Múltiple. Hospital Universitario Virgen Macarena. ²Servicio de Neurofisiología. Hospital San Rafael.

Objetivos: La observación objetiva de los beneficios de programas de rehabilitación neuropsicológica en pacientes neurológicos ha sido poco desarrollada hasta la actualidad. En particular, el uso de técnicas como los potenciales evocados podrían permitir dicha observación. En este estudio, se evaluaron los cambios en la fisiología cerebral y en las puntuaciones en tests neuropsicológicos tras la aplicación de un programa de rehabilitación de las capacidades atencionales y mnésicas de los pacientes.

Material y métodos: Se aplicó una evaluación neuropsicológica, una medición de las respuestas manuales y un registro del EEG de 10 sujetos con esclerosis múltiple (EM) durante la realización de un

test de atención espacial. El mismo protocolo se aplicó a un grupo de control (N = 10) ajustado en la edad, género, dominancia manual y nivel del estudio.

Resultados: Los pacientes mostraron tras la aplicación del programa de rehabilitación una mejora en las puntuaciones en tests atencionales (PASAT) o de memoria (Buschke). Así mismo, las respuestas manuales fueron más rápidas en la medida posterior al programa. En cuanto a los potenciales evocados, los componentes P300 y N450 mostraron un incremento en su amplitud en el seguimiento de los pacientes.

Conclusiones: El programa de rehabilitación mejoró las puntuaciones de los tests neuropsicológicos empleados, las respuestas manuales de los sujetos y la amplitud de dos componentes de los potenciales evocados. Este conjunto de resultados sugiere que el programa de rehabilitación aplicado mejora las capacidades cognitivas, está relacionado con aspectos concretos de la fisiología cerebral y es posible su estudio longitudinal con un alto grado de fiabilidad.

LA BATERÍA BNB COMO HERRAMIENTA PARA EVALUAR LA PRESENCIA Y LA PROGRESIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO EN EM

C. Oreja Guevara¹, G. Lubrini¹, N. Martín Ibáñez² y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ²Servicio de Neurología. Hospital de Gandía.

Objetivos: Las alteraciones cognitivas pueden aparecer en cualquier tipo de esclerosis múltiple (EM) o en cualquier estadio de la enfermedad, incluso al inicio de la enfermedad. El objetivo del estudio es evaluar los cambios que suceden en la función cognitiva de pacientes con EM en un periodo de 18 meses con una nueva batería neuropsicológica española.

Material y métodos: Es un estudio longitudinal prospectivo. Se utilizó una batería neuropsicológica española nueva y validada: batería neuropsicológica breve (BNB), que puede ser administrada por el neurólogo de una forma rápida en la consulta para evaluar las alteraciones cognitivas de los pacientes con EM. La BNB fue administrada al inicio y a los 18 meses del estudio. Los exámenes neurológicos fueron hechos cada 6 meses.

Resultados: 64 pacientes con EM remitente recurrente participaron en el estudio. La EDSS media basal era de 2,9 y de 3,1 después de 18 meses. 40% de los pacientes afectados por algún grado de deterioro cognitivo. Las alteraciones más comunes fueron enlentecimiento de la velocidad de procesamiento (39%) y fluencia verbal (32%). Algunas de las funciones cognitivas como la memoria y la fluencia verbal empeoraron significativamente después de 18 meses. Los resultados del test PASAT también mostraron un empeoramiento significativo.

Conclusiones: Estos resultados confirman que los pacientes con EM tienen alteraciones cognitivas y que algunas de ellas como la memoria y la fluencia verbal empeoran al cabo de 18 meses. Además la BNB es útil para detectar los cambios en las alteraciones cognitivas a largo plazo.

ANTICUERPOS ANTI-CONTACTINA2 EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: BAJA FRECUENCIA Y SIGNIFICADO INCIERTO

A. Boronat Barado, M. Sepúlveda Gázquez, S. Llufríu Duran, L. Sabater Baudet, Y. Blanco Morgado, I. Gabilondo Cuéllar, P. Villoslada Díaz, F. Graus Ribas y A. Saiz Hinarejos

Unidad de Neuroinmunología-Esclerosis múltiple. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. IDIBAPS.

Objetivos: Un estudio reciente sugiere que la contactina2, una proteína de membrana localizada en la región yuxtaparanodal de

los axones mielinizados, puede ser un autoantígeno en la esclerosis múltiple (EM). En el modelo animal, células-T específicas anti-contactina2 inducen lesiones inflamatorias corticales. **Objetivo:** Analizar la frecuencia de anticuerpos anti-contactina2 (Ac-Contactina2) en pacientes con EM, y evaluar el perfil clínico-radiológico asociado a su presencia.

Material y métodos: De nuestra seroteca se seleccionaron 64 muestras de pacientes con EM y al menos 5 años de seguimiento (40 remitente-recidivante, RR; 14 secundariamente progresiva, SP; y 10 primaria progresiva). De ellas, 39 eran apareadas (suero y LCR). Se compararon las características clínicas y radiológicas entre pacientes seropositivos y seronegativos. Los Ac-Contactina2 se analizaron mediante inmunofluorescencia en células HEK293 transfectadas con el plásmido TAG-1 (proteína murina homóloga a la contactina2).

Resultados: Los Ac-Contactina2 fueron positivos en el suero de 5 (12,5%) de los pacientes EMRR. El perfil clínico y radiológico de los pacientes era heterogéneo entre ellos pero globalmente no significativamente diferente del resto de los pacientes EMRR seronegativos. Uno de los pacientes seropositivos (20%) y 10 (29%) de los seronegativos pasaron a la forma SP. Tras un seguimiento mediano de 9 años (8-14 años), los anticuerpos persistían positivos en el suero de los 4 pacientes evaluados.

Conclusiones: La frecuencia de los Ac-Contactina2 en pacientes con EM es baja. Si bien se detectan de forma mayoritaria en EMRR, y persisten en el tiempo, su presencia no se asocia a un perfil clínico-radiológico distintivo del resto de los pacientes.

LA PRACTICA REGULAR DE EJERCICIO FÍSICO AERÓBICO NO EMPEORA LA FATIGA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

N. Téllez Lara¹, M. Archanco Olcese², M. Neri Crespo¹, V. García Olivares², M. Benito Ruiz², A. Vázquez Sasot², A. Fraile Pereda¹ y R. Fernández Herranz¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Rehabilitación. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Las recomendaciones generales en pacientes con esclerosis múltiple (EM) y fatiga no están claras. Los beneficios del ejercicio físico son muy discutidos, por lo que nuestro objetivo fue analizar el efecto de un programa de ejercicio físico aeróbico y prolongado sobre la fatiga en pacientes con EM.

Material y métodos: Estudio abierto, longitudinal y prospectivo de 12 meses de duración. Se incluyeron pacientes con EDSS ≤ 3,0 que se sometieron a un programa de ejercicio regular aeróbico 3-4 veces por semana durante 6 meses, con otros 6 meses de descanso. Este grupo activo se comparó con otro pasivo que no realizó el ejercicio. Cuantificamos la fatiga longitudinalmente mediante la escala MFIS. Utilizamos un grupo de voluntarios controles sanos (VS) para estratificar la escala.

Resultados: Se incluyeron 90 pacientes (45 activos y 45 pasivos). Tras el sexto mes de ejercicio no hubo diferencias entre los grupos pasivo y activo. Seleccionando sólo pacientes fatigados en el momento basal (34.4% del grupo pasivo y 54% del activo), tras el ejercicio, la media del MFIS disminuyó en los pacientes activos (media basal: 39,5; 6 meses: 34,1; 12 meses 34,6) a diferencia del grupo pasivo, mostrando el análisis una tendencia estadística entre ambos grupos (p = 0,07). El 73% de los pacientes pasivos no fatigados y el 76% de los activos, persistió sin fatiga tras los 12 meses.

Conclusiones: El ejercicio físico aeróbico regular no empeora la fatiga en pacientes poco discapacitados por lo que podría utilizarse como estrategia equiparable a la población general.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y EPILEPSIA: ¿FACTOR DE RIESGO O SIMPLE COINCIDENCIA?: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE 751 PACIENTES

R. Robles Cedeño¹, D. Genís Batlle¹, N. González Arnau², L. Martín Muñoz², A. Quiles Granado³, C. Van Eendenburg¹, M. Terceño Izaga¹, C. Coll Presas¹ y L. Ramió Torrentà¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología; ³Servicio de Radiología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta.

Objetivos: Analizar los subtipos de crisis epilépticas (CE) en pacientes con esclerosis múltiple (EM), la relación entre éstas y los hallazgos del EEG y RMN, y evaluar la respuesta a fármacos antiepilépticos (FAE).

Material y métodos: Se identificaron 18 pacientes con CE entre 751 visitados en los últimos 10 años. Se analizaron datos de RMN y EEG.

Resultados: Nueve pacientes (50%) presentaron crisis tónico-clónicas generalizadas (CTCG), 4 (22,2%) crisis parciales secundariamente-generalizadas, 3 (16,7%) crisis parciales y 2 (11,1%) crisis parciales con alguna CTCG. Los subtipos de EM con CE fueron: 8 (44,4%) remitente-recurrente (EMRR), 5 (27,8%) secundaria-progresiva (EMSP) y 2 (11,1%) primaria-progresiva (EMPP). Dos pacientes (11,1%) presentaron síndrome radiológicamente aislado (RIS) y uno (5,6%) síndrome clínicamente aislado (CIS). Ningún paciente tuvo CE durante los brotes. El EEG fue anormal en 10 pacientes, normal en 3 y no concluyente en el resto. La RMN reveló lesiones cortico-subcorticales en 14 pacientes, atrofia cortical en 9 y captación de gadolinio en dos. Se objetivó una correlación entre RMN, EEG y CE en 8 pacientes (44,4%). Once pacientes (61,1%) recibieron sólo un FAE, 5 (27,8%) dos o más FAE y 2 (11,1%) ningún FAE. Todos se mantuvieron libres de CE después del tratamiento antiepiléptico.

Conclusiones: La prevalencia de CE en nuestra población con EM fue de 2,4%. Las más frecuentes fueron las CTCG afectando sobre todo a pacientes con EMRR o EMSP. Las CE se correlacionaron con la presencia de lesiones cortico-subcorticales y alteraciones en el EEG.

LA ENFERMEDAD DE ALEXANDER PODRÍA AFECTAR A CÉLULAS INDIFERENCIADAS

J. Matías-Guiu Guía¹, U. Gómez Pinedo², L. Galán Dávila³, S.M. García Ptacek¹, M. Duran Moreno⁴, M.S. Sierrol Piquer⁵ y J.M. García Verdugo⁵

¹Servicio de Neurología; ²Instituto de Neurociencias; ³Servicio de Neurología. U. ELA. IdISSC. UCM. Hospital Clínico San Carlos.

⁴Unidad de Neurobiología Comparada; ⁵Laboratorio de Neurobiología Comparada. Centro de Investigación Príncipe Felipe.

Objetivos: En la enfermedad de Alexander (ALX) es una leucodistrofia se produce alteración en la constitución de la mielina. Su base patológica, justo a la pérdida de mielina es la aparición de las fibras de Rosenthal, inclusiones citoplasmáticas en los astrocitos. La causa de la ALX es desconocida. Se ha sugerido que la mutación de GFAP conduce al acumulo de GFAP y que esa elevación de la proteína es deletérea para la célula más que el hecho de que pueda ser una proteína anómala (mutada), aunque no se conoce bajo qué mecanismos son los que se alteran directamente por este acumulo. El objetivo del estudio es comprobar si la enfermedad puede afectar a células indiferenciadas en el adulto.

Material y métodos: Hemos realizado la transfección de los plásmidos de las mutaciones más frecuentes de GFAP que se asocian a ALX en un cultivo de neuroesferas comprobando la diferenciación celular tras la transfección. Se han realizado histoquímica de GFAP, catepsina D., NG2 y HSP27.

Resultados: La transfección produce células que se diferencian hacia unas células GFAP-NG2, con anomalías en la GFAP y con una disminución de la diferenciación a oligodendrocitos y neuronas. Hay un incremento de la expresión de GFAP de forma normal y anómala (en grumos). Con los días de diferenciación se va incrementado la expresión de NG2. Hay un incremento en la expresión de catepsina D lo que nos indica, que hay una respuesta lisosomal. En los primeros días diferenciación hay células apoptóticas,

Conclusiones: En ALX, la mutación de GFAP podría afectar a células indiferenciadas.

EVOLUCIÓN DEL INICIO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE A LO LARGO DE LAS ÚLTIMAS DÉCADAS

L. Romero Pinel, E. Matas Martín, L. Bau VilaArbizu, T. Urdiain y S. Martínez Yélamos

Neurología. Unidad de Esclerosis Múltiple. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Analizar los cambios en las características clínicas y retraso en el diagnóstico de los pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) en función del año de inicio de la enfermedad.

Material y métodos: Seleccionamos 960 pacientes consecutivamente diagnosticados de EMRR y que debutaron entre enero de 1971 y diciembre de 2005. La edad media de inicio fue 29,1 (\pm 9,6) años, el 65,3% eran mujeres y el tiempo medio de seguimiento fue 14,1 (\pm 8,1) años. Dividimos la cohorte en 6 grupos considerando el quinquenio de inicio (1971-1975, 1976-1980, 1981-1985, 1986-1990, 1991-1995, 1996-2000, 2001-2005). Comparamos edad de inicio, distribución por sexos, síntomas de inicio y tiempo entre el primer síntoma y la primera visita a nuestra consulta.

Resultados: La edad media de inicio fue superior cuanto más reciente el inicio: en los del quinquenio 1996-2000 fue 30,7 años vs 28,6 años en el resto ($p = 0,003$), en 2001-2005 fue 30,9 años vs 28,6 años ($p = 0,002$). Se halló un mayor porcentaje femenino en pacientes del 2001-2005 pero dicha diferencia no fue estadísticamente significativa tras la corrección de Bonferroni. No hubo diferencias en los síntomas de inicio. El tiempo medio entre el inicio y la primera consulta fue significativamente inferior cuanto más reciente el inicio, en 1996-2000 fue 2,3 años vs 4,9 años en el resto ($p < 0,001$), en 2001-2005 fue 1,2 años vs 5,1 años ($p < 0,001$).

Conclusiones: La edad media de inicio es superior en las últimas décadas y se reduce progresivamente el tiempo desde el inicio hasta la primera consulta.

INSUFICIENCIA CEREBROESPINAL VENOSA CRÓNICA (ICVC) Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE

B. Casanova Estruch¹, F. Coret Ferrer², J.L. León Guijarro³, A. Navarré Gimeno⁴, M.J. Magraner Benedicto¹, L. Landete Pascual⁵, I. Boscà Blasco¹ y F.C. Pérez Miralles¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

²Servicio de Neurología; ³Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitari. ⁴Servicio de Neurología. Hospital de Sagunt.

⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Peset.

Objetivos: Estudiar la presencia de ICVC en 3 grupos de pacientes con EM bien definidos, con el objetivo de evaluar la relación de la ICVC con patrones clínicos de EM.

Material y métodos: Se han seleccionado 45 pacientes con EM (criterios de McDonald) y además tener bandas oligoclonales de IgG en el LCR), y 15 controles sanos. Los pacientes con EM se distribuyeron en 3 grupos: grupo A: tiempo de evolución de 8-12 años y RM cervical normal o con una lesión nodular; grupo B: mismo tiempo de evolución pero con RM cervical con lesión medular difusa; grupo C:

lesión difusa medular y menos de 5 años de evolución. Se ha realizado una RM 1.5 tesla (TRICKS-Time Resolved Imaging Contrast Kinetics), analizando las imágenes 3D obtenidas de las secuencias ultrarrápidas de eco de gradiente tridimensionales potenciadas en T1 con TR y TE cortos.

Resultados: Los presentes resultados son preliminares dado que el estudio finalizará en julio, en la actualidad se han estudiado 18 casos: 4 controles; 5 pacientes del grupo A y 9 pacientes del grupo B. La presencia de ICVC fue significativamente mayor en los pacientes con lesión cervical difusa (8 de 9 casos, 89%), que en pacientes del grupo A (0 de 5 casos) o controles sanos (1 de 4 casos, 11%), $p = 0,003$.

Conclusiones: Las conclusiones son necesariamente preliminares pero podemos afirmar que la ICVC no es causa de EM, aunque sí está presente en mayor proporción de pacientes con una afectación difusa medular, sin que todavía tengamos una explicación para dicho fenómeno.

ESTUDIO SOCIOCULTURAL SOBRE LA RELACIÓN QUE LOS PACIENTES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE TIENEN CON SU ENFERMEDAD Y SUS TRATAMIENTOS

O. Díez Ascaso, C. Oreja Guevara, A. Frank García, B. Chamorro García y E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Estudiar desde una aproximación antropológica cómo los pacientes de esclerosis múltiple (EM) asimilan su enfermedad y los tratamientos que reciben.

Material y métodos: Estudio piloto prospectivo de pacientes con EM mediante entrevistas en profundidad y observación participante. Se excluyen los pacientes EDSS > 7. Los pacientes incluidos cumplen los criterios de diagnóstico de McDonald.

Resultados: 62 pacientes (66% mujeres), edad media 45 años (DE 12). Estudios universitarios 16%, secundaria 48%. 68% padecen EMRR. El 83% lo reconoce como una enfermedad neurológica. El 85% prefiere saber su diagnóstico y un 72% desea recibir extensa información sobre su enfermedad. No confían en el tratamiento inmunomodulador un 21%, aunque un 75,8% sienten más afectadas sus vidas por la enfermedad que por el tratamiento y un 72,5% les alarma acabar en "silla de ruedas". Un 19% usan terapias complementarias y un 17% (con EMRR) ha discontinuado el tratamiento en algún momento (más de 15 días). La interrupción del tratamiento se asoció al hecho de ser creyentes ($p 0,020$) y con los que consideraban no tener la información adecuada (0,033).

Conclusiones: La mayoría de los pacientes con EM se sienten angustiados por la posible evolución de su enfermedad, aún así desean tener información más completa sobre la misma. Un quinto duda de la eficacia del tratamiento y alguno de ellos lo abandonan. Por ello, resaltamos la importancia de una comunicación médico-paciente deliberativa.

EXPERIENCIA A MEDIO PLAZO DEL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE CON FINGOLIMOD

J.L. Ruiz Peña, M.D. Paramo Camino, J.M. García Moreno, G. Navarro Mascarell, L. Dinca Petruta, M.A. Gamero y G. Izquierdo Ayuso

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: El fingolimod es un análogo estructural de la esfingosina que modula los receptores para la esfingosina 1 fosfato que ha mostrado eficacia a corto plazo en los EECC pivotales. Existe poca experiencia de la seguridad y eficacia del fingolimod a partir de los 2 años y la que existe esta sesgada por la dificultad de mantener a los pacientes en EECC muy exigentes en fase de seguimiento. Nues-

tros pacientes representan un 95% del total de pacientes incluidos en los ensayos clínicos pivotales fase II y III.

Material y métodos: Descripción de eficacia clínica y seguridad de una cohorte de 30 pacientes con esclerosis múltiple remitente recidivante tratados con fingolimod y procedentes de EECC pivotales.

Resultados: Los 30 pacientes llevaban una evolución de 6 años al empezar el tratamiento con fingolimod, con una tasa anualizada de brotes en dos años previos de 0,89 y una EDSS de 2,1. Durante la media de 4 años de tratamiento con fingolimod la tasa anualizada de brotes disminuyó hasta en un 72% y la EDSS se mantuvo estable. De los 30 pacientes 1 abandono por efectos secundarios y 2 por embarazo. El 96,6% tuvo algún efecto secundario, la más frecuente de los cuales fueron las infecciones. En general fueron mínimos y bien tolerados.

Conclusiones: El tratamiento de la esclerosis múltiple con fingolimod es eficaz y bien tolerado en la mayoría de los casos y debe plantearse su utilización según la EMEA en aquellos casos que no responden al tratamiento habitual y en pacientes de primera línea con gran actividad.

Enfermedades neuromusculares I

TRASPLANTE DE MEDULA ÓSEA EN UN MODELO MURINO DE DISFERLINOPATÍA

B. Flix Ordóñez¹, J. Díaz Manera², X. Suárez Calvet¹, M. Genebriera de Lamo¹, E. Santos Nogueira³, R. Mancuso³, X. Navarro Acebes³, J. Barquintero Mániz⁴, I. Illa Sendra² y E. Gallardo Vigo¹

¹Servicio de Neurología. Institut de Recerca; ²Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ³Departament de Biologia Cel·lular, fisiologia i immunologia. Institut de Neurociències. ⁴Departament de Teràpia Cel·lular. Institut de Recerca Hospital U. Vall d'Hebron.

Objetivos: Las disferlinopatías están causadas por mutaciones en el gen DYSF. La disferlina se expresa en músculo esquelético y en monocitos. La terapia celular se presenta como una posible opción de tratamiento en las distrofias musculares. Nos proponemos evaluar la capacidad de fusión entre monocitos y células musculares in vitro e in vivo.

Material y métodos: co-cultivos de células monocíticas marcadas con GFP con cultivos de miotubos humanos controles y con déficit de disferlina. Trasplante de medula ósea (TMO) en el modelo murino de disferlinopatía A/J. Evaluación de la expresión de disferlina mediante western blot e inmunohistoquímica. Evaluación funcional de los animales mediante análisis computarizado de la locomoción y técnicas electrofisiológicas.

Resultados: In vitro se observó una fusión moderada de la línea celular HL60 diferenciada a monocitos con cultivos primarios de músculo esquelético de pacientes sanos y con disferlinopatía. In vivo, se observó expresión de la proteína disferlina en el bazo de los ratones tratados pero no en su músculo esquelético. El análisis electrofisiológico no detectó deficiencias en la conducción nerviosa ni en los ratones control ni en los tratados. Sin embargo, el análisis de la locomoción mostró una ligera mejoría en los animales transplantados.

Conclusiones: el TMO es capaz de reconstituir la expresión de disferlina a en sangre periférica, aunque no induce la expresión de la proteína en tejido muscular. Por lo tanto, la leve mejoría observada en las pruebas funcionales puede estar relacionada con un cambio en la respuesta inflamatoria.

LA INTERACCIÓN ENTRE LOS RECEPTORES RELACIONADOS CON LA TROPONÍN-QUINASA B Y LOS RECEPTORES MUSCARÍNICOS PRESINÁPTICOS MODULA LA LIBERACIÓN DE NEUROTRANSMISOR EN LAS TERMINALES NERVIOSAS MOTORAS

N. Ortiz Castellón¹, N. García Sancho², M. Tomàs Maginet², M.M. Santafè Martínez², N. Besalduch Canes², M.A. Lanuza Escolano² y J. Tomàs Ferré²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Sant Joan de Reus.

²Unitat d'Histologia i Neurobiologia. Facultat de Medicina i Ciències de la Salut. Universitat Rovira i Virgili.

Objetivos: Las neurotrofinas BDNF y NT-4 y sus receptores trkB i p75NTR están presentes en la unión neuromuscular. Estas neurotrofinas aumentan la neurotransmisión evocada a las 3 horas por efecto presináptico. Nuestros objetivos son comprobar si este efecto es específico, cual es el receptor implicado y si depende de los auto-receptores de acetilcolina muscarínicos presinápticos M1 y M2.

Material y métodos: Hemos realizado estudios electrofisiológicos de registro intracelular con incubaciones de quelante de las neurotrofinas, bloqueantes de los receptores, inhibidores de receptores muscarínicos y anticuerpos inhibidores contra los receptores trkB y p75NTR de forma aislada o en combinación.

Resultados: El efecto de BDNF y NT-4 es específico y está mediado por el receptor trkB. El efecto de trkB está asociado al funcionamiento de los receptores muscarínicos. Este receptor se encuentra de forma continua acoplado a la liberación de acetilcolina puesto que las neurotrofinas no tienen un efecto a corto plazo en la neurotransmisión.

Conclusiones: Para que la vía del receptor trkB esté acoplada a la liberación de acetilcolina es imprescindible el correcto funcionamiento de los receptores muscarínicos. Recíprocamente el normal funcionamiento de trkB modula las vías de los receptores M1 y M2.

PREVALENCIA E INCIDENCIA (2001-2010) DE LA MIASTENIA GRAVIS EN NAVARRA

E. Hernández Martínez de Lapiscina¹, I. Jericó Pascual¹, I. García de Gurtubay², M.E. Erro Aguirre¹ y T. Ayuso Blanco¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: La incidencia y prevalencia de la miastenia gravis (MG) se estima en 5,3 y 77,7/millón habitantes respectivamente. Se ha comunicado un incremento de la incidencia en mayores de 50 años (inicio tardío, MG-tardía) la cual parece presentar diferencias clínico-demográficas respecto a la MG de inicio precoz (MG-precoz). Estudiar incidencia (2001-2010) y prevalencia de la MG en Navarra. Explorar las características clínico-demográficas de nuestra serie.

Material y métodos: Se revisaron las historias clínicas con código "Miastenia Gravis" desde 2000 y los estudios de estimulación repetitiva y fibra simple desde 1995 para identificar los casos.

Resultados: Objetivamos una prevalencia y una incidencia anual media de 168,68 y 14,19/millón habitantes respectivamente. En la última década, la incidencia de MG-Precoz permanece estable (5,32/millón habitantes) mientras que la de MG-Tardía se ha incrementado con una incidencia anual media de 30,27/millón habitantes. Hallamos 121 pacientes (hombres, 47,1% 65,4 ± 17,2 años). 66.1% presentaban inicio tardío. Comparados con los de inicio precoz, eran más frecuentemente varones (53,8% vs 34,1% p = 0,041) con título de anticuerpos antirreceptor de acetilcolina (AcRAch) al diagnóstico menor (33,03 ± 49,05 vs 95,71 ± 130,26 p = 0,019) y menor frecuencia de timoma (7,5% vs 19,5% p = 0,05) manteniendo estas dos últimas variables significación estadística en el modelo multivariante.

Conclusiones: Hemos hallado una prevalencia superior a la comunicada previamente en España. La incidencia de MG-Tardía se ha incrementado en la última década (30,27/millón habitantes). Los pacientes con MG-Tardía presentan menor incidencia de timoma y menor título de AcRAch al diagnóstico.

LA MUTACIÓN P.K1729DEL EN PACIENTES AFECTOS DE MIOPATÍA DE LAING DE LA SAFOR ES FUNDADORA Y TIENE UN ORIGEN ITALIANO

N. Muelas Gómez¹, T. Sevilla Mantecón¹, M. Garcés Sánchez¹, P. Hackman², C. Espinos Armero³, I. Azorín Villena¹, F. Mayordomo Fernández¹, P. Martí Martínez¹, J.M. Millán Salvador⁴, B. Udd⁵ y J.J. Vílchez Padilla¹

¹Servicio de Neurología; ⁴Servicio de Genética. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ²Human Genetics. Folkälsan Institute of Human Genetics. ³Servicio de Genética. Ciber de Enfermedades Raras (CIBERRED). ⁵Department of Neurology. Tampere University Hospital and Folkälsan Institute of Genetics.

Objetivos: La miopatía de Laing se considera una enfermedad rara, pero se van describiendo familias y casos aislados, con alta tasa de mutaciones independientes y neomutaciones en el gen MYH7. Caso excepcional es el conglomerado de familias de la Safor que heredaron la mutación p.K1729del, también presente en una familia ítalo-americana descrita por Hedera et al. Este estudio pretende comprobar si comparten el mismo origen y si la mutación tiene carácter fundador en el núcleo de la Safor.

Material y métodos: Se realizan estudios de haplotipos con marcadores flanqueantes y SNPs intragénicos al gen MYH7, una estimación matemática de la antigüedad de la mutación mediante el programa Monte-Carlo y una indagación histórica.

Resultados: Los pacientes de la Safor comparten un haplotipo común flanqueando la mutación p.K1729del que no está presente en los pacientes ítalo-americanos. En cambio los pacientes de la Safor y los ítalo-americanos comparten los mismos marcadores SNPs. La datación indica que la mutación tiene una antigüedad de 372-420 años en la población de la Safor.

Conclusiones: Se confirma el carácter fundador de la mutación p.K1729del en la región de la Safor, que tiene un origen ancestral común con la familia italiana. La datación de la mutación en la Safor coincide con la expulsión de los moriscos y repoblación de algunos pueblos con colonos italianos, planteando la posibilidad de que se introdujera en dicho periodo histórico.

MIASTENIA GRAVIS AUTOINMUNE FAMILIAR: DESCRIPCIÓN DE CINCO FAMILIAS

J. Gámez Carbonell¹, J.M. Ponseti Bosch², M.J. Herrero Mata³, M. Salvadó Figueras², E. Palou Rivera³ y M. Canela Cardona²

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Miastenia Gravis. Institut de Recerca. UAB. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ³Laboratori d'Immunobiologia. LIRAD-BST.

Objetivos: La miastenia gravis (MG) autoinmune es una enfermedad habitualmente esporádica. En 1898 Oppenheim, tras observar MG en una mujer cuya hermana había fallecido de esta enfermedad, sugirió la posibilidad de que estuviesen implicados factores genéticos. Nuestro objetivo fue investigar la prevalencia de formas familiares en una cohorte de 267 MG autoinmunes, y analizar una posible correlación entre fenotipo y características biológicas e histológicas.

Material y métodos: Estudiamos la presencia de historia familiar de MG y sus características clínicas en una serie de 267 MG. Investigamos los títulos de anticuerpos frente a Ac RACH y MuSK. En aquellos casos timectomizados, examinamos los hallazgos anatomopatológicos. Analizamos los antígenos HLA DR3 y DR4 en los pacientes con formas familiares de MG.

Resultados: Identificamos 8 individuos pertenecientes a 5 familias no relacionadas. La edad media debut fue 49,8 años (rango 31-69). Todos eran positivos para Ac anti-RACH. Clase MGFA: I (1), IIa (3) IIb (1), IIIa (1) y IIIb (2). Cinco habían sido timectomizados (hiperplasia 3, timoma 2). El tipo de herencia observado sugería un patrón autosómico dominante en 2 familias y recesivo en las otras 3. En una de las familias observamos asociación con DRB1*03 en las dos mujeres afectas, hallazgos que no fueron corroborados en los miembros de las otras cuatro familias.

Conclusiones: La frecuencia de formas familiares de MG en la población estudiada es baja (2%) y similar a la observada en otros estudios. No encontramos asociación con un único haplotipo HLA. Otros factores genéticos diferentes de los genes MHC podrían estar implicados.

ESTUDIO MORFOLÓGICO, CLÍNICO Y MOLECULAR EN PACIENTES CON DÉFICIT DE CALPAÍNA E HIPERCKEMIA

M. Martí Martínez¹, N. Muelas Gómez¹, A. Sáenz Peña², O. Jaka Irizar², M. Zulaica Ijurco², I. Azorín Villena³, F. Mayordomo Fernández¹, T. Sevilla Mantecón¹, L. Bataller Alberola¹, L. Gómez Perpiñá³, R. Vilchez Medina¹, A. López de Muniain² y J.J. Vilchez Padilla¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. CIBERNED. Hospital Universitari La Fe. ³Servicio de Neurología. Biodonostia. CIBERNED.

Objetivos: Las HiperCKemias asintomáticas y paucisintomáticas son un síndrome que puede representar una enfermedad muscular en forma benigna o estadio preclínico, como la LGMD 2A caracterizada por disminución o ausencia de calpaína3 por mutaciones en dicho gen. El objetivo es analizar las características morfológicas y moleculares de biopsias musculares de 31 pacientes con hiperckemia asintomática o paucisintomática y déficit de calpaína3 mediante inmunotransferencia.

Material y métodos: Pacientes remitidos con niveles de CK sérica superiores a 250 UI/L en los que se han descartado causas primarias y se ha confirmado por inmunotransferencia déficit de calpaína3. Se realiza un estudio histológico de la biopsia muscular, de proteínas mediante inmunotransferencia y secuenciación completa del gen de la calpaína3.

Resultados: La serie está compuesta por 24 hombres y 7 mujeres distribuidos en 3 formas infantiles, 14 juveniles y 14 adultas. Siete asintomáticos y 24 paucisintomáticos. La histología fue normal (3%), inespecífica (42%) y específica (55%). Estos últimos subdivididos en: distroóficos (16%), mitocondriales (23%), inflamatorios (10%), glucogenosis (6%). El análisis de proteínas demostró, además del déficit de calpaína3, encontramos déficits en: distrofina (1), disferlina (1), lámina A/C (1) y caveolina (1). La secuenciación genética de la calpaína3 mostró 20 pacientes con secuenciación normal, 5 pacientes con polimorfismos, 3 pacientes portadores de LGMD 2A y un 3 con LGMD 2A.

Conclusiones: Aunque el déficit de calpaína3 en músculo de pacientes con hiperCKemia asintomática o paucisintomática es relativamente frecuente, sólo en un porcentaje mínimo presenta mutaciones en este gen. La hiperCKemia puede ser expresión de portadores heterocigotos o estadios presintomáticos de LGMD2A.

EL TRATAMIENTO ORAL CON VITAMINA D3 AUMENTA LA EXPRESIÓN DE DISFERLINA EN PORTADORES DE UNA MUTACIÓN EN EL GEN DYSF

J. Díaz Manera¹, N. de Luna Salva², R. Rojas García¹, C. Paradas López³, J. Araque Palacios², M. Genebriera de Lamo², I. Gich Saladich⁴, I. Illa Sendra¹ y E. Gallardo Vigo²

¹Servicio de Neurología; ²Laboratorio de Neurología Experimental; ³Servicio de Epidemiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Experimentos en nuestro laboratorio mostraron que la vitamina D3 (D3) aumenta la expresión de disferlina en monocitos humanos de sangre periférica (PBM) y en miotubos in vitro. Asimismo hemos demostrado que los portadores de una única mutación en el gen DYSF tienen una expresión reducida pero no ausente de disferlina en músculo y PBM. Nuestro objetivo es evidenciar si el tratamiento oral con D3 aumenta la expresión de disferlina en portadores de una mutación en el gen DYSF.

Material y métodos: Participaron en el estudio 20 familiares asintomáticos de pacientes con disferlinopatía y una portadora sintomática de la enfermedad. Todos los participantes tenían una única mutación en el gen DYSF y presentaban niveles reducidos de expresión de disferlina en PBM. Dieciséis pacientes fueron tratados con 32.000 UI de D3 por vía oral una vez a la semana por un año. Los cinco pacientes restantes no recibieron tratamiento. Dos pacientes abandonaron el estudio antes de su finalización.

Resultados: Detectamos un aumento significativo en la expresión de disferlina (media de 42%) en PBM mediante Western-Blot tras un año de tratamiento (Greenhouse-Geisser test, $p < 0,05$) únicamente en los pacientes tratados. No hubo efectos secundarios indeseables. A pesar de este incremento, no observamos cambios significativos en la resonancia magnética muscular de la única paciente portadora sintomática incluida en el estudio.

Conclusiones: El tratamiento con D3 aumenta la expresión de disferlina en humanos. Su uso combinado a terapias génicas o farmacológicas podría potenciar el beneficio de las mismas en un futuro cercano.

EFICACIA DE LA FIJACIÓN ESCÁPULO-TORÁCICA EN PACIENTES CON ESCÁPULA ALADA

A. Alejalde Monforte¹, R. Rojas García¹, L. Soria², A. Fidalgo², J. Pradas¹, A. Cerezuela Jordán³, S. Cortés Alberola², I. Illa¹ y J. Díaz Manera¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cirugía ortopédica y traumatología; ³Servicio de Medicina Rehabilitadora. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La escápula alada se produce por una debilidad de la musculatura periescapular especialmente el serrato anterior y/o el romboides, produciendo una inestabilidad de la movilidad de la articulación gleno-humeral. Es un signo frecuente en enfermedades neuromusculares especialmente en la distrofia facio-escapulo-humeral (DFSH). Estudiar el beneficio clínico obtenido en los pacientes intervenidos de fijación escapulo-torácica en nuestro centro.

Material y métodos: 5 pacientes han sido intervenidos en nuestro centro (40% varones), 4 pacientes diagnosticados de DFSH y 1 con miopatía no filiada. Se realizaron un total de 7 fijaciones escapulo-torácicas. Para valorar la respuesta, hemos utilizado la escala de funcionalidad de extremidad superior DASH, la escala EVA de dolor pre y poscirugía, y una valoración subjetiva de los síntomas y de la evolución por los propios pacientes.

Resultados: En tres de las cirugías se produjo neumotórax como complicación más importante, siendo preciso reintervenir a uno de los casos. Todos los pacientes mejoraron en la escala EVA de dolor. El síntoma principal de mejoría fue la movilidad articular en un

70%. En la valoración subjetiva todos están satisfechos del resultado de la cirugía, se volverían a operar y recomendarían la intervención a otros pacientes.

Conclusiones: La fijación escapulo-torácica es una técnica recientemente implantada, bien tolerada y que proporciona una mejoría del dolor y la movilidad de la articulación gleno-humeral en pacientes con escápula alada.

VALIDACIÓN DE MARCADORES PRONÓSTICOS Y DIAGNÓSTICOS EN CHARCOT-MARIE-TOOTH TIPO 1A (CMT1A)

A.L. Pelayo Negro¹, E. Gallardo Agromayor², A. García García³, J. Infante Ceberio¹, M. Sereda Sereda⁴ y J.A. Berciano Blanco¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiodiagnóstico; ³Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ⁴Servicio de Neurología. Max-Planck-Institute of Experimental Medicine.

Objetivos: Los tests genético-moleculares en CMT1A no aportan información sobre la severidad o curso de la enfermedad. Existe una creciente necesidad de biomarcadores de severidad clínica (marcadores de enfermedad) y del curso de la enfermedad (marcadores pronósticos). Participamos en un estudio multicéntrico europeo cuyo objetivo es validar biomarcadores en tejido no neural en pacientes CMT1A.

Material y métodos: En base a los hallazgos de tres genes candidatos reguladores (GSTT2, FN3KRP, CTSB), que actúan como marcadores de enfermedad y pronóstico en estudios precedentes realizados por Sereda et al, se planteó un estudio multicéntrico, abierto, controlado, de dos años de duración en ocho centros europeos. Se reclutarán 300 pacientes CMT1A, entre 18 y 70 años, sin antecedentes de cirugía del pie en los seis meses previos ni otra enfermedad sistémica o psiquiátrica. Se obtendrán, tras aceptación de consentimiento informado, las biopsias de piel y se realizará estadiaje clínico para establecer un registro estandarizado. Se validará los marcadores de enfermedad mediante RT-PCR cuantitativa e inmunohistoquímica en piel. Finalmente, se realizará un análisis estadístico para confirmar que los marcadores se correlacionan con la severidad de la enfermedad.

Resultados: Efectuaremos una sucinta presentación de los datos clínico-neurofisiológicos de los 50 pacientes de CMT1A reclutados en nuestra Institución.

Conclusiones: Este estudio podría proporcionar la solidez estadística necesaria para establecer biomarcadores en CMT1A. Desde luego, será la base para un biobanco de biopsias cutáneas de CMT1A. A la espera de resultados positivos, confiamos que la conjunción de biomarcadores y del registro de pacientes ha de facilitar el desarrollo de nuevos ensayos clínicos.

NEURONOPATÍA SENSITIVO MOTORA DE COMIENZO FACIAL. DESCRIPCIÓN Y EVOLUTIVO DEL PRIMER CASO EN ESPAÑA

R. del Río Villegas¹, J. Ojeda Ruiz de Luna² y R. Nevado Estévez¹

¹Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario La Paz. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: Describir las características clínicas y neurofisiológicas del primer caso comunicado en España, así como su evolución y respuesta al tratamiento con inmunoglobulinas.

Material y métodos: Mujer de 39 años con crisis de ausencia en la infancia. Tras 3 semanas de hipoestesia hemifacial izquierda, el 20/04/2010, presenta reflejo corneal izquierdo disminuido, náuseo-abolido; debilidad 3+/5 axial y cintura escapular, 4/5 proximal cuatro miembros, leve claudicación marcha de talones bilateral:

aquíleos abolidos, resto disminuidos; cutáneo plantar flexor bilateral y Hoffman negativo. EMG 13/05/2010 y 13/12/2010: neuronopatía sensitiva y motora aguda primero y crónica en la segunda exploración, con afectación motora predominante en los territorios de la cintura escapular incluido espinal bilateral y proximal en cuatro miembros, así como lesión difusa de las fibras sensitivas. En enero del 2011 ingresa una semana para tratamiento con inmunoglobulinas. EMG 4/05/2011: progresión de la lesión neurógena en todos los territorios y signos de evolutividad, ROP izquierdo abolido con estímulo ipsi y contralateral. RM cerebral, cervical, dorsal y lumbar sin hallazgos significativos. Los datos de laboratorio descartan un origen metabólico, inflamatorio o infeccioso.

Resultados: Cuadro de comienzo subagudo trigeminal izquierdo con rápida progresión a debilidad axial y proximal en cuatro miembros debido a lesión neurógena progresiva motora y sensitiva, que no experimenta cambios significativos con el tratamiento con inmunoglobulinas. Actualmente sin tratamiento.

Conclusiones: El primer caso de neuronopatía sensitivo motora de comienzo facial descrito en España, confirma la posibilidad de presentación en el sexo femenino (segundo caso publicado), así como la ausencia de respuesta a tratamiento con inmunoglobulinas ya referida anteriormente.

Enfermedades neuromusculares II

SIMILAR INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE ELA EN POBLACIONES DE ORIGEN EUROPEO Y AFRICANO: UN ESTUDIO POBLACIONAL EN LA CIUDAD DE LONDRES

R. Rojas García¹, J.C. Roche Bueno², K. Scott³ y A. Al-Chalabi³

¹Servicio de Neurología. Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. UAB.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

³Department of Clinical Neuroscience. King's College London. MRC Centre for Neurodegeneration Research. Institute of Psychiatry. London.

Objetivos: Estudios previos han sugerido una menor incidencia de esclerosis lateral amiotrófica en poblaciones de origen africano. Nuestro objetivo es comparar la frecuencia de la enfermedad en poblaciones de origen africano y europeo utilizando un registro poblacional en un entorno urbano con alto nivel de calidad asistencial y acceso universal al sistema sanitario.

Material y métodos: Utilizamos un registro poblacional con los datos de una zona delimitada de la ciudad de Londres con una numerosa población de origen africano registrada. Los datos estadísticos de la población, estratificados por edad, género y raza, fueron obtenidos del censo del 2001. La incidencia, prevalencia e incidencia acumulada durante la vida fueron calculadas para cada grupo étnico.

Resultados: La incidencia ajustada fue del 1,35/100.000 habitantes/año (IC95% 0,72-2,3) en la población de ancestro africano y 1,97/100.000 habitantes/año (IC95% 1,55-2,48) en la de ancestro europeo. La incidencia acumulada, a los 75 años, en el grupo de ancestro europeo fue de 0,21% (IC95% 0,20-0,22) para los hombres y 0,17% (IC95% 0,16-0,17) para las mujeres, y en el grupo de ancestro africano de 0,12% (IC 0,11-0,13) para los hombres y 0,28% (IC 0,26-0,29) para las mujeres.

Conclusiones: Nuestros resultados muestran una frecuencia similar de la enfermedad en poblaciones de ancestro europeo y africano en nuestra población. Las diferencias comunicadas previamente pueden estar en relación con factores sociales o la utilización de registros clínicos en lugar de registros de población.

AFECTACIÓN DE MOTONEURONA TRAS VACUNACIÓN DEL PAPILOMAVIRUS HUMANO

G. García Ribas¹, A. Alonso Arias¹, M.Á. Gálvez Múgica², L.M. Villar Guimerans³, N. Marín Crespo³, G. de Blas Beorlegui⁴, C. Matute Lozano¹, J.C. Álvarez Cermeño¹, J. García Caldentey¹ y A. Alonso Cánovas¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Farmacología Clínica; ³Servicio de Inmunología; ⁴Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Se han descrito complicaciones neurológicas asociadas a la vacunación frente al papilomavirus humano (VPH) entre ellas, aunque de forma no bien caracterizada, enfermedades de motoneurona. Describimos un caso de afectación de motoneurona con presencia de reactividad inmunológica en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

Material y métodos: Mujer de 42 años que presenta debilidad en miembro inferior derecho y mano izquierda con piramidismo bilateral. Un mes antes había recibido la segunda dosis de vacuna frente al VPH. La neuroimagen no mostró alteraciones significativas. La exploración neurofisiológica mostró afectación de segunda motoneurona en miembros superiores y retraso de la conducción motora central en miembro inferior derecho. Los análisis de autoinmunidad, determinaciones de anticuerpos onconeuronales y antigangliosidos y serologías fueron negativos. Se objetivó la presencia de bandas oligoclonales (BOC) IgG restringidas a LCR, sugestivas de síntesis intratecal. El estudio de la inmunoreactividad frente a un lote de las dos vacunas comercializadas de VPH mostró una respuesta IgG específica en LCR frente a la vacuna utilizada por la paciente.

Resultados: Tras tratamiento inmunosupresor, un nuevo análisis mostró una disminución de las BOC en LCR. Tras un año post-vacunación no ha habido progresión de sus síntomas, persistiendo un piramidismo generalizado y debilidad en miembro superior izquierdo.

Conclusiones: Se deben considerar los antecedentes de vacunación en casos de sospecha de enfermedad de motoneurona. La presencia de alteraciones inmunológicas en el LCR debe hacer sospechar una etiología no neurodegenerativa. En este caso hemos demostrado no solo una relación temporal sino una inmunorreactividad provocada por la vacuna del VPH en el sistema nervioso central.

CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-GENÉTICA DE UNA SERIE DE ALS6

J. Gamez Carbonell¹, E. Syriani Casagrande², M. Morales Fuciños², M. Badía Cantó², N. Ragner Sanz³, M. Gratacós Vinyola³, J.L. Seoane Reboredo³, M. Benito López³ y J. Álvarez Sabin¹

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Institut de Recerca. UAB. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ³Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Aproximadamente el 10% de los casos de ELA tienen historia familiar positiva (FALS) siendo clínicamente similares a ELA esporádica (SALS). El 10-20% de FALS son debidas a mutaciones SOD1 (ALS1). Recientemente se han identificado mutaciones FUS/TLS y TARDBP en un pequeño subset de ELA tanto FALS como SALS. Investigamos la prevalencia de mutaciones en TARDBP (ALS10) y FUS/TLS (ALS6) en una cohorte de ELA, analizando la correlación genotipo-fenotipo.

Material y métodos: Secuenciamos los exones codificantes y 100 bp de los intrones flaqueantes de FUS/TLS y TARDBP en 30 FALS y 124 SALS. Incluimos 90 controles sanos. El estudio recibió aprobación del Comité Ético de nuestro hospital. Estudiamos las características del fenotipo en ellos.

Resultados: Disponíamos de información de 120 individuos de grupo FALS. La topografía inicial afectaba a extremidades (espinal) en 62,5%. La edad media de debut fue 49,3 años. En grupo FALS identificamos dos ALS6: c.1561C > T y c.1528G > A. El fenotipo asociado era debut antes de los 40 años predominando signos de motoneurona inferior. En el grupo de SALS identificamos la variante c.1566G > A en una mujer de 74 años con debut bulbar. No identificamos mutaciones TARDBP en ninguno de los dos grupos.

Conclusiones: La prevalencia de FUS/TLS en la población estudiada es similar a la descrita en otras poblaciones europeas. La baja prevalencia de mutaciones FUS/TLS en SALS no parece justificar un cribado masivo para este gen en la investigación etiológica en aquellos pacientes sin una clara historia familiar. TARDBP (ALS9) parece poco prevalente en nuestra población.

Agradecimientos. PI 10/01070 FIS-FEDER.

UTILIDAD DE LA SECUENCIA DE SUSCEPTIBILIDAD MAGNÉTICA (SSM) EN EL ESTUDIO DE LA ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA (ELA)

J. Munuera del Cerro¹, B. Gómez Ansón¹, E. Granell Moreno¹, M. de Juan Delago¹, K. Hankiewicz Kriska², I. Illa Sendra² y R. Rojas García²

¹Servicio de Radiodiagnóstico. Unitat de Neuroradiologia; ²Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Valorar el comportamiento del córtex motor en la SSM en RM en un grupo de pacientes afectados de ELA y correlacionar estos hallazgos con la alteración de señal del tracto córtico-espinal (TCS), la lateralización y la cronología clínica.

Material y métodos: Se analiza un grupo de pacientes afectados de ELA (casos) y un grupo control con deterioro cognitivo. Se obtuvieron datos demográficos, de lateralización de la sintomatología y del tiempo diagnóstico-RM. Los exámenes se obtuvieron en una RM de 3T. Se cuantificó la intensidad de señal (UI) del córtex motor bilateral y cingulado posterior en SSM, y se analizó visualmente el grado de lesión de ambos TCS en T2 (escala 0-2).

Resultados: Del total de 33 pacientes, 23 fueron casos -edad media 60,5 años- y 10 controles -edad media 70 años-. En los casos, la media de UI en SM del córtex motor fue 225,3 y 328,5 en cíngulo. En los controles la media del córtex motor fue de 266 y en el cíngulo 308,7. Nueve de los casos tenían clínica asimétrica, y en un 44% de ellos existía asimetría en la escala del TCS, que coincidía con una mayor alteración cortical en SSM (diferencia señal córtex-cíngulo en casos asimétricos 169 UI, no asimétricos 103 UI y controles 43 UI).

Conclusiones: Este estudio preliminar representa una nueva aproximación en la afectación focal en ELA. La SSM muestra diferencias corticales de señal en ELA superiores al grupo control, y en los pacientes con clínica asimétrica, la afectación cortical coincide con la diferencia de señal del TCS.

LÍPIDOS Y PRONÓSTICO DE LA ELA: ¿HAY ALGO ENTRE ELLOS?

M.Á. Rubio PérezJ. Pascual CalvetL. Planellas GinéM. López CuiñáM. Ley NacherI. Navalpotro GómezE. Muiño AcuñaJ. Jiménez Condes. Jimena GarcíaE. Munteis Olivas y J. Roquer González Servicio de Neurología. Parc de Salut Mar.

Objetivos: Se ha descrito un estado hipermetabólico y una alteración del perfil lipídico en la esclerosis lateral amiotrófica (ELA). Existen resultados contrapuestos a la hora de sugerir una asociación entre la hiperlipidemia y la supervivencia de estos pacientes. Nuestro objetivo es analizar el impacto del perfil lipídico en la supervivencia de nuestra población de pacientes con ELA.

Material y métodos: Análisis retrospectivo del registro de pacientes con ELA del Hospital del Mar de los últimos 10 años (1991-2011). Se recogieron datos clínicos, como edad de inicio, forma clínica de debut (FCD) bulbar o espinal, fechas de inicio de sínto-

mas, diagnóstico y fallecimiento. Se registraron niveles de glucosa, triglicéridos y colesterol.

Resultados: De 243 pacientes analizados (53,5% hombres y 46,5% mujeres), la edad media fue de 61,2 años (\pm 13,5). 178 pacientes resultaron exitus (73,3%), con una supervivencia media de 40,2 meses (\pm 30,6). Los niveles medios de lípidos fueron: colesterol = 214,11 mg/dl (\pm 39,7), triglicéridos = 123,16 mg/dl (\pm 59,4), y glucosa = 103,3 mg/dl (\pm 32,4). En el análisis univariado y en el multivariado no se apreciaron diferencias significativas entre los niveles de colesterol ($p = 0,531$), triglicéridos ($p = 0,511$), glucosa ($p = 0,360$) y supervivencia. La edad de debut ($p = 0,002$) y la FCD ($p = 0,016$) se confirmaron como factores pronósticos en los estudios univariado y multivariado.

Conclusiones: No hemos encontrado ninguna asociación ni tendencia entre los niveles de lípidos y la supervivencia en nuestra población. Los principales marcadores pronósticos de supervivencia fueron la edad de inicio y la FCD.

ACIDURIA GLUTÁRICA TIPO I, A PROPÓSITO DE UN CASO

H. Vico Bondía, I. Legarda Ramírez, M. Couce Matovelle y F. Miralles Morell

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: La aciduria glutárica tipo I (GA-1) es un trastorno autosómico recesivo debido a una mutación de la enzima glutaryl-CoA deshidrogenasa (GCDH), la cual interviene en la degradación de la lisina, hidrosilisina y triptófano, lo que conduce a la acumulación de ácido glutárico y 3-hidroxi glutárico en orina y de glutarilcarnitina en plasma. El debut suele producirse entre los 3 y 24 meses como una encefalopatía aguda debida a la necrosis de los ganglios basales, generalmente después de un episodio de fiebre o deshidratación. Esta se sigue de un trastorno del movimiento crónico como distonía y/o discinesia. Excepcionalmente se han descrito pacientes asintomáticos o con síntomas mínimos. Describir un paciente con aciduria glutárica tipo I diagnosticada en la edad adulta.

Material y métodos: Varón de 32 años con mioclonías multifocales desde la infancia, fundamentalmente en EESS, escoliosis y una ligera escapula alada bilateral.

Resultados: En la analítica destaca GOT 41, GPT 55, GGT 122, ALP 129, CK 228. El EMG muestra un incremento de la actividad de inserción y PAUMs polifásicos. La biopsia muscular muestra fibras atroficas e hipertróficas aisladas, aumento de matriz intermiofibrilar, mitocondrias anormales sin inclusiones y un déficit de carnitina (libre 0,9 y total 1,3). Se detectó aumento de ácido-3-hidroxi glutárico en orina (124 mmol/mol), disminución de carnitina libre (1,9 mg/l) y aumento de glutarilcarnitina. El estudio genético mostró dos mutaciones en el gen GCDH, c1234G > A y c1240 > T, confirmando el diagnóstico de GA-1.

Conclusiones: La GA-1 puede causar mioclonías y un ligero déficit muscular como única afectación. Este fenotipo no ha sido descrito previamente.

PATOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO EN LA COREOACANTOCITOSIS

C. Paradas López¹, M. Cabrera Serrano¹, E. Rivas Infante², J. Morales Pérez³, M. Cáceres Redondo¹, C. Márquez Infante¹, S. Jesús Maestre¹ y P. Mir Rivera¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anatomía Patológica;

³Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: La afectación del sistema nervioso periférico (SNP) es un hecho conocido en las neuroacantocitosis. Se ha descrito más

ampliamente en pacientes con síndrome de McLeod mientras que en la coreoacantocitosis sólo encontramos referencias de casos aislados. Nuestro objetivo es describir la afectación del SNP en una serie de pacientes con coreoacantocitosis, tanto en la clínica como en las pruebas complementarias.

Material y métodos: Seleccionamos 6 pacientes con diagnóstico clínico de coreoacantocitosis confirmado mediante frotis y detección de antígeno XK en sangre periférica. Realizamos exploración clínica, electromiograma, CK sérica, resonancia magnética muscular de miembros inferiores (MRI) y biopsia muscular de bíceps braquial y/o gastrocnemio.

Resultados: Los hallazgos fueron superponibles en todos los pacientes. La exploración del SNP fue normal. Existía elevación de CK (rango 275-750 UI/L). El electromiograma mostró únicamente disminución de amplitud del potencial sensitivo en nervio sural. La MRI reveló aumento de señal en T1 simétrica en músculos gastrocnemios. La biopsia muscular de bíceps braquial resultó poco significativa, mientras que en gastrocnemio encontramos alteraciones evidentes con signos de atrofia neurógena, necrosis y regeneración y zonas focales de desestructuración del patrón miofibrilar. El diagnóstico inicial fue de miopatía mitocondrial en 3 pacientes.

Conclusiones: La afectación selectiva de músculos gastrocnemios en MRI y el patrón mixto en la biopsia de este músculo parecen ser datos característicos en esta enfermedad y pueden facilitar el proceso diagnóstico. Las lesiones del SNP asociadas a la coreoacantocitosis suelen tener una expresión clínica irrelevante. La complejidad del síndrome en estos pacientes suele retrasar el diagnóstico de coreoacantocitosis.

PERFIL CLÍNICO DEL SÍNDROME MIASTÉNICO CONGÉNITO ASOCIADO AL GEN GFPT1. ESTUDIO DE DOS FAMILIAS ESPAÑOLAS

J.J. Vilchez Padilla, N. Muelas Gómez, T. Sevilla Mantecón, F. Mayordomo Fernández, L. Bataller Alberola, P. Martí Martínez, R. Vilchez Medina, I. Azorín Villena y L. Gómez Perpiñán

Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Se ha descrito un nuevo síndrome miasténico congénito asociado al gen GFPT1. Describimos el perfil clínico de dos familias españolas.

Material y métodos: Se estudian de 5 pacientes de dos familias con patrón de herencia recesivo. Seguimiento clínico durante décadas, habiéndose practicado estudio electrofisiológico, serología de miastenia, biopsia muscular y secuenciación del gen GFPT1.

Resultados: La edad entre 35 y 55 años, uno ha fallecido. El inicio trascurrió en la infancia o adolescencia, salvo un caso que subclínico y emergió tardíamente tras sufrir un cáncer. Los síntomas son de debilidad-fatiga de ambas cinturas por igual, respetando musculatura ocular, facial y bulbar. La gravedad fue variable dentro de la misma familia. El curso presentaba fluctuaciones, muy manifiestas en las formas más graves. La serología miasténica fue negativa. Se demostró fallo de la transmisión neuromuscular en todos los casos. La biopsia muscular (4 casos) mostró rasgos miopáticos inespecíficos como predominio de fibras tipo I, atrofia tipo II y presencia de fibras lobuladas con refuerzo de tinción NADH. No se identificaron agregados tubulares, aunque en un análisis ultraestructural detallado se identificaron en tres biopsias.

Conclusiones: La miastenia congénita asociada al gen GFPT1 es responsable de una proporción considerable de casos de síndrome de miastenia de cinturas. En nuestra serie la frecuencia es similar a la miastenia-DOK. Se debe sospechar aunque en la biopsia muscular no se aprecien agregados tubulares.

LA REACCIÓN DE RETIRADA A ESTÍMULOS NOCICEPTIVOS ÚNICOS EN PACIENTES CON MIELOPATÍA

S. Yagüe Jimeno¹, M. Veciana de las Heras², E. Cases Rodríguez², C. Casanovas Pons³, A. Albertí Aguiló³, P. Dávila Pérez², A. Pujol Onofre³, I. Moreno Gómez³, J. Montero Homs³ y J. Valls Solé⁴

¹Servicio de Neurología. Sección de Neurofisiología Clínica. UPS Institut Universitari Dexeus. ²Neurología. Sección de Neurofisiología Clínica; ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: El estudio de potenciales evocados (PE) en pacientes con afecciones medulares se limita en muchas ocasiones a los estímulos eléctricos para examinar la vía aferente y estímulos magnéticos para evaluar la vía eferente. Hemos considerado que la incorporación de estímulos nociceptivos podría aportar un mayor conocimiento de la situación funcional de las vías medulares en estos pacientes.

Material y métodos: El estudio se efectuó en 8 pacientes con adrenoleucodistrofia, un paciente con siringomielia y un paciente con síndrome de Brown-Sequard postraumático. Se realizaron PE motores por estimulación magnética transcraneal, PE somatosensoriales, PE nociceptivos por estímulo láser y registro electromiográfico de respuestas motoras.

Resultados: Los PE motores mostraron latencia aumentada en 14 extremidades inferiores, ausencia en 4 y no fueron explorados en 2. Los PE somatosensoriales fueron de latencia aumentada en 10 y ausentes en 10 extremidades inferiores. Los PE nociceptivos fueron: ausentes en 9 extremidades inferiores, retrasados en 4 y normales en 7. Nueve de los diez pacientes presentaron una reacción de retirada a la aplicación de estímulos nociceptivos con una latencia variable, siendo la mínima de 144 ms. El único paciente que no presentó dicha reacción fue el de menor afectación de la vía motora. Una respuesta similar fue observada solamente en un paciente a estímulos eléctricos únicos en tibial posterior.

Conclusiones: Estímulos nociceptivos únicos pueden generar una reacción de retirada en pacientes con alteración en la conducción medular, indicando un acceso más fácil de los impulsos nociceptivos, que de los generados por estímulo eléctrico a centros de integración sensitiva subcorticales

VALOR DE LA ELECTRONEUROGRAFÍA Y ELECTROMIOGRAFÍA CON AGUJA EN LA DETECCIÓN PRECOZ DE LA MIOPATÍA DEL ENFERMO CRÍTICO

J. Coll Cantí¹, S. Vitoria Rubio², H. Pérez Moltó², A. Martínez Piñero¹, I. Ojanguren Sabán³, R. Álvarez Ramo¹, M. Serichol Puig¹, X. Sarmiento Martínez² y J. Klamburg Pujol²

¹Servicio de Neurología; ²UCI; ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Determinar que método electromiográfico es más precoz y específico para identificar el desarrollo de la miopatía del enfermo crítico.

Material y métodos: Se han incluido de forma prospectiva a 88 pacientes (56H/32M) con edad media de 60 años, ingresados en la UCI con fallo multiorgánico (SOFA \geq 4). De forma seriada a cada uno se llevo a cabo una neurografía motora del mediano y estudio con aguja coaxial de 4 músculos para detectar fibrilación/ondas positivas. A 42 se practicó una biopsia muscular para determinar si había pérdida filamentos gruesos de miosina.

Resultados: De los 88 pacientes 58 (66%) presentaron fibrilación en al menos uno de los músculos examinados, en el 39% de los

casos esta apareció durante los primeros 4 días. El 80% antes de 15 días. En los 37 a los que hizo biopsia, todos tenían pérdida miosina. En 5 sin fibrilación la biopsia fue normal. La amplitud del mediano fue de 4,5 mV y 4,3 mV (ns) en los 4 primeros días según presentasen fibrilación o no en el EMG. Seleccionando aquellos pacientes con amplitudes menores de 2 mV la especificidad fue del 96% para la detección de miopatía con una sensibilidad del 20%.

Conclusiones: La presencia de fibrilación en una muestra de 4 músculos identifica la miopatía de la UCI de forma precoz. Amplitudes del mediano inferiores a 2 mV detectadas en los 4 primeros días también son específicas para la detección de la miopatía pero con una sensibilidad del 20%.

Proyecto financiado por la Fundació-Marató TV3 PI-61510.

Epilepsia I

EFICACIA DE LACOSAMIDA ENDOVENOSA EN EL ESTATUS EPILÉPTICO: ESTUDIO MULTICÉNTRICO OBSERVACIONAL ESPAÑOL

J. Miró Lladó¹, M. Falip Centellas¹, R. Juvany Roig², M. Santurino Plaza¹, M. Toledo Argany³, E. Santamarina Pérez³, V. Villanueva Haba⁴, A. Pato Pato⁵ y J. Ruiz Jiménez⁶

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Farmacia. Hospital Universitari de Bellvitge. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Povisa. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Objetivos: La lacosamida (LCM) es un nuevo FAE con propiedades interesantes para el tratamiento de los status epilépticos (EE), como son la presentación endovenosa (ev) y un mecanismo de acción único como inactivador lento de los canales de Na²⁺. Nuestro objetivo es evaluar la eficacia y seguridad de la LCM en el tratamiento del EE establecido, después del fracaso o contraindicación de los tratamientos habituales.

Material y métodos: Estudio prospectivo multicéntrico que ha incluido pacientes con EE refractario durante el año 2010-2011 a los que se les administró LCM ev.

Resultados: 16 pacientes (9 mujeres, edad media 58 años). Tipos de EE: 1 convulsivo generalizado, 2 no convulsivo, 3 parcial simples y 10 parcial complejo. Dosis media en bolus: 300 mg (rango 200-400 mg). Curación EE tras administración LCM: 13 pacientes (81%). Tasa éxito en pacientes que recibieron LCM como tercer fármaco fue 4/total 5 (80%), y como cuarto o quinto o sexto FAE 7/total 11 (63%). LCM fue iniciada después de una latencia media de 68 horas (rango 6-120 horas), un caso > 15 días, y fue efectiva antes de 12 horas después de la administración ev en el 90% de los casos. La mayoría de pacientes tuvieron una etiología sintomática aguda (6) y remota (4). Sólo se presentaron efectos adversos atribuibles a LCM ev en un caso (diplopía).

Conclusiones: LCM fue rápida, segura y eficaz como tratamiento para el EE cuando los tratamientos estándar fracasaron o presentaron contraindicaciones. LCM ev evitó el uso de terapias más agresivas, incluso después del fallo de fármacos de primera y segunda línea.

ANÁLISIS PRELIMINAR DEL USO DE ESLICARBAZEPINA EN EPILEPSIAS ALTAMENTE FARMACORRESISTENTES

A. Massot Tarrús¹, R. Vivanco Hidalgo¹, A. Príncipe², J. Herraiz Rocamora¹, J. Roquer González¹ y R.A. Rocamora Zúñiga¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología. Hospital del Mar.

Objetivos: Analizar la eficacia y la tolerabilidad del tratamiento con eslicarbazepina.

Material y métodos: Se estudiaron 36 pacientes con epilepsia farmacorresistente (10 epilepsias frontales, 20 temporales, 1 insular, 1 multifocal, 2 sd. Lennox-Gastaut, y 1 EMP) en tratamiento con ESL durante un tiempo medio hasta hoy de 2,5 meses.

Resultados: La frecuencia de las crisis mejoró en el 67% de los pacientes, con una reducción media del 34% (de 22,5 a 7,6 crisis mes). Aunque 16 (44,4%) pacientes han referido efectos adversos (mareo (10) e insomnio (3) los más habituales), el 43,75% fueron transitorios o desaparecieron al reducir la dosis y solo se tuvo que suspender en 5 pacientes. De los 4 pacientes que han experimentado un empeoramiento de las crisis 2 son sd. Lennox-Gastaut, 1 EMP y 1 una epilepsia idiopática generalizada erróneamente catalogada como epilepsia temporal. En 3 pacientes se ha detectado elevación de los enzimas hepáticos y en 4 hiponatremia asintomática. En 13 pacientes se hizo un cambio rápido en 2 días en la UME o en 1 semana ambulatoriamente desde CBZ o OXC con buena tolerancia y mejoría en 8.

Conclusiones: La ESL es bien tolerada y disminuye inicialmente de forma relevante el número de crisis, incluyendo pacientes refractarios a CBZ o OXC, en epilepsias focales farmacorresistente aunque no en epilepsias generalizadas.

EFICACIA Y TOLERABILIDAD DE LEVETIRACETAM A DOSIS ALTAS

S. Jaraba Armas, J. Miró Lladó, M.M. Santurino Plaza, D. Muriana Batiste y M. Falip Centellas

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Los fármacos antiepilépticos (FAE) de nueva generación como el levetiracetam (LEV), tienen un perfil farmacocinético más predecible y un rango terapéutico más amplio. Las dosis terapéuticas de LEV se encuentran entre 1.000-3.000 mg/día y, en este rango, las concentraciones plasmáticas aumentan linealmente con la dosis. Actualmente no se considera necesario la determinación de niveles plasmáticos. **Objetivo:** determinar la eficacia y tolerabilidad del LEV a dosis superiores de 3.000 mg.

Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional que incluye pacientes con epilepsia focal y generalizada en tratamiento con LEV a dosis altas (4.000 mg) con seguimiento de 6 a 24 meses post-aumento de dosis.

Resultados: 27 pacientes (14 mujeres, edad media 51 años). Tipo epilepsia: 15 focal sintomática, 11 focal criptogénica y 1 generalizada idiopática. Tres en monoterapia con LEV, 13 en biterapia y 11 en triterapia. Bloqueantes del Na⁺ como FAE concomitante en el 80% de los casos. Dosis previas de LEV en el 78% de los pacientes: 3.000 mg, con eficacia parcial en el 86%. Tras el aumento 14 pacientes (52%) presentaron una disminución de la frecuencia de crisis superior al 50%, y 4 de ellos libertad de crisis. Cinco pacientes (18,5%) no presentaron cambios y solamente 1 empeoró. Siete pacientes (26%) presentaron efectos adversos leves y ninguno grave tras el aumento.

Conclusiones: El tratamiento con LEV a 4.000 mg puede añadir eficacia y no presenta un aumento importante de efectos adversos.

El LEV a 4.000 mg debe ser considerado en pacientes tratados con LEV que han presentado un control parcial a dosis menores.

LEVETIRACETAM COMO PRIMERA OPCIÓN TERAPÉUTICA TRAS BENZODIACEPINAS EN EL TRATAMIENTO DEL ESTADO EPILÉPTICO

X. Rodríguez Osorio, S. Arias Rivas, M. Guijarro del Amo, J.C. Fernández Ferro, J.M. Pias Peleteiro, E. Corredera García y F.J. López González

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela.

Objetivos: El levetiracetam se ha empleado como tratamiento coadyuvante a benzodiazepinas, fenitoína y valproato intravenosos en el estado epiléptico (EE), con buenos resultados. Evaluamos el beneficio del levetiracetam (LEV) como primera opción terapéutica tras benzodiazepinas en estos pacientes.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con EE evaluados desde el inicio de las guardias de Neurología en nuestro hospital (abril 2008) sin tratamiento domiciliario previo con LEV. El diagnóstico del EE convulsivo fue clínico y del EE no convulsivo, mediante EEG urgente. Se inició tratamiento con benzodiazepinas y levetiracetam y se evaluó la respuesta posterior (resolución del estado epiléptico). Se admitió el empleo coadyuvante de antiepilépticos que el paciente recibiera antes del EE. Se analizaron: tipo de EE (convulsivo, no convulsivo), diagnóstico previo de epilepsia, dosis de LEV empleada, respuesta al tratamiento y pronóstico a corto plazo (secuelas, mortalidad).

Resultados: 11 de 97 (11,3%) pacientes evaluados por estado epiléptico cumplían con los requisitos (3 recibieron, además, PHT y/o VPA por ser medicación domiciliaria previa). 72,7% eran mujeres, con edad mediana de 79 [63,83] años. 36,4% padecían epilepsia. 8 eran EE no convulsivos. 72,7% presentaron resolución completa del EE tras LEV. Tras añadir otros antiepilépticos otro paciente salió del EE, pero a pesar de ello, 2 (18,2%) fueron exitus, con cifras de mortalidad similares al global de EE tratados en este período. La dosis de carga fue de 1.000 [750, 1.000] mg intravenosos.

Conclusiones: El levetiracetam podría constituir una alternativa de primera línea de tratamiento eficaz y segura en el estado epiléptico.

EPILEPSIAS COM REFRACTARIEDAD GRADO III Y BUENA RESPUESTA A LACOSAMIDA

A. Fraga Bau, P. Bellas Lamas, L. Midaglia, B. Rodríguez Acevedo, E. Álvarez Rodríguez y J. Gómez Alonso

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Xeral.

Objetivos: La refractariedad al tratamiento con seis o más fármacos antiepilépticos ha sido considerada como prueba de una "fármaco-resistencia absoluta", o como refractariedad grado III. Presentamos casos de este tipo que han experimentado una respuesta favorable a lacosamida en terapia añadida.

Material y métodos: Se recopilaron los pacientes que lograron mantenerse sin crisis durante más de 6 meses tras la adición de lacosamida, en casos previamente refractarios a seis o más antiepilépticos. El estudio se realizó en la Consulta de Epilepsia de nuestro Servicio de Neurología.

Resultados: Se encontraron 5 pacientes que cumplían los requisitos establecidos. Su edad media fue de 45,8 años y el tiempo medio desde la primera crisis de 33,4 años. Todos tenían epilepsia focal, asociada en dos casos a grave retraso psicomotor de causa indeterminada y en otro a esclerosis temporal medial, siendo los dos restantes de etiología criptogénica. Los pacientes habían sido tratados con una media de 8,6 fármacos antiepilépticos, a pesar de

lo cual su frecuencia media basal de crisis era de 1,3/mes. Tras la adición de lacosamida (dosis media: 300 mg/día), los cinco pacientes han permanecido libres de crisis durante una media de 9,2 meses. Los fármacos más frecuentemente utilizados en combinación con la lacosamida fueron carbamazepina, levetiracetam y lamotrigina.

Conclusiones: Nuestra serie muestra que una epilepsia refractaria a seis fármacos puede aún responder a algún antiepileptico no ensayado previamente, y que la lacosamida puede ser eficaz en este grupo de pacientes tan fármaco-resistente.

TRATAMIENTO ACTUALIZADO DEL ESTATUS EPILÉPTICO POR UNA UNIDAD DE EPILEPSIA

J. Granda Méndez¹, E. Santamarina Pérez², M. Toledo Argany², M. Sueiras Gil³, M. Quintana Luque⁴, C. Lorenzo Bosquet⁵, S. Sarria Estrada⁶, A. Rovira Cañellas y⁶, X. Salas Puig²

¹Servicio de Radiología; ²Servicio de Neurología. Unidad de Epilepsia; ³Neurofisiología. Unidad de Epilepsia; ⁴Servicio de Neurología; ⁵Servicio de Medicina Nuclear; ⁶Servei de Radiologia (IDI). Unidad RM. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: El tratamiento del estatus epiléptico (SE) es motivo de controversia persistente. Pretendemos presentar el manejo y pronóstico actualizado del SE por una unidad de epilepsia.

Material y métodos: Seleccionamos retrospectivamente los SE valorados consecutivamente por la unidad de epilepsia entre enero-2010 y junio-2011. Recogimos datos epidemiológicos, clínicos y de estudios complementarios realizados durante el SE, y actualizamos el seguimiento. Analizamos los datos subdividiendo los SE en convulsivo (SEC) y no convulsivo (SENC).

Resultados: Obtuvimos 45 pacientes: edad 60 (\pm 20) [23-88] años. Hombres 54%. El 73% presentaron un SEC. La neuroimagen mostró en los SENC más lesiones (83%) que en los SEC(62%). El primer fármaco utilizado en los SEC fueron las benzodiacepinas y se añaden levetiracetam o valproato como segundo fármaco, con una diferencia significativa al resto. Sin embargo, el SENC fue tratado con benzodiacepinas o levetiracetam (25%) como fármaco inicial. El 55% de los SEC requirieron sedación-intubación respecto al 25% de los SENC. En ambos grupos 2/3 de los pacientes se controlaron en < 72h. Los 6 fallecimientos registrados en fase aguda se produjeron en los casos de SEC.

Conclusiones: La mayoría de los pacientes que acuden en SE presentan edad avanzada y tienen causa sintomática. Las benzodiacepinas siguen siendo la primera opción en el tratamiento de cualquier tipo de SE, pero levetiracetam se ha posicionado como segunda opción e incluso primera en algunos casos de SE no convulsivo, probablemente por la tendencia a un manejo más conservador. El riesgo de sedación y la mortalidad directa asociada al SE prácticamente siempre se observa en los casos de SE convulsivo.

DISPLASIAS CORTICALES DE FONDO DE SURCO Y EPILEPSIA REFRACTARIA

M.Á. Pérez Jiménez¹, J. Álvarez-Linera Prado², A. Maldonado Suárez³, M. Budke⁴, M. García Fernández¹, I. de Prada Vicente⁵ y F. Villarejo Ortega⁴

¹Neurofisiología Clínica. Unidad de Epilepsia; ⁴Servicio de Neurocirugía; ⁵Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Niño Jesús. ²Unidad de Diagnóstico por la Imagen; ³Unidad de Diagnóstico por la Imagen. Medicina Nuclear. Hospital Ruber Internacional.

Objetivos: Describir las características electro-anatomo-clínicas y el tratamiento quirúrgico de pacientes con epilepsia refractaria

asociada a displasias corticales focales (DCF) de pequeño tamaño con afectación preferente de la profundidad de un surco cortical (DFS).

Material y métodos: Ocho entre 40 pacientes con DCF y evaluación prequirúrgica completa efectuada entre 2008-2010 (incluyendo RM 3 Tesla y fusión PET-RM con FDG) fueron diagnosticados de DFS. Seis pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente, tras estudio con electrodos intracraneales (subdurales y profundos). El seguimiento posquirúrgico medio fue de 10 meses.

Resultados: Todos los casos presentaban: 1) epilepsia parcial de inicio pediátrico (antes de los 5 años en 7) con crisis multicotidianas, 2) RM convencional negativa, 3) hallazgos vídeo-EEG de scalp focales típicos de epilepsia frontal o peri-rolándica, 4) hallazgos RM 3T y PET-RM concordantes, patrón giral anómalo en la profundidad de un surco frontal o parietal, con cambios en la intensidad de la señal y tracto sutil hiperintenso en FLAIR dirigido hacia el ventrículo, e hipometabolismo PET-RM, 5) co-localización de dichos hallazgos con patrones epileptiformes característicos en los electrodos intracraneales situados en la profundidad del surco y con hallazgos histológicos de displasia cortical focal tipo II, 6) control de la crisis tras la cirugía en 5, y significativa reducción en 1.

Conclusiones: Las DFS constituyen un importante sustrato anatómico de epilepsia refractaria focal frontal/peri-rolándica de inicio precoz con RM convencional negativa. Su identificación y exitoso tratamiento quirúrgico depende de una detallada integración de los datos neurofisiológicos y de neuroimagen de alta resolución estructural y funcional.

EFFECTO DE LA RADIOCIRUGÍA EN PACIENTES CON CRISIS EPILÉPTICAS SECUNDARIAS A MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

I. Sastre Bataller¹, V. Parkhuc Matveeva¹, J.F. Vázquez Costa¹, A. Lago Martín¹, J.I. Tembl Ferrairo¹, F. Aparici Robles², L. Guillén Bargas² y V. Moreno Ballester²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari La Fe.

Objetivos: Describir la evolución clínica y analizar la repercusión de las secuelas del tratamiento de pacientes con crisis secundarias a una malformación arteriovenosa (MAV) tratadas con radiocirugía.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes vistos en nuestro centro en los últimos cinco años, con seguimiento clínico y radiológico anual.

Resultados: De un total de 108 pacientes que recibieron radiocirugía 44 presentaban crisis antes del diagnóstico: 63% crisis generalizadas, 24% crisis parciales complejas y 13% simples. Se trata de 23 hombres y 21 mujeres con edad media de 38,23 \pm 17 (rango 6-71 años). Con seguimiento clínico desde el diagnóstico de 128 \pm 81 meses y 92 \pm 52 meses desde la radiocirugía. Tamaño de la MAV < 3 cm en 77,3%. En la serie original el 27% de MAV tenían una localización profunda, pero entre los pacientes con crisis todas salvo una tenían localización cortical o subcortical. A fecha del último seguimiento, 42% se quedó sin crisis, 25,4% mejoró, 25,6% se quedó igual y el 7% empeoró. Hubo además 4 pacientes que desarrollaron crisis de novo. Analizando los resultados del tratamiento radioquirúrgico, el cierre de la MAV se consiguió en el 78,8%. El 25% de pacientes presentaron secuelas radiológicas relacionadas con la irradiación (edema moderado o grave, rotura de barrera hematoencefálica moderada o grave, o necrosis franca). Estos hallazgos no tuvieron una repercusión significativa en la evolución de las crisis.

Conclusiones: La evolución clínica de las crisis en los pacientes con MAV parece ser independiente de las consecuencias del tratamiento radioquirúrgico.

EFICACIA EN EL TRATAMIENTO DE EPISODIOS DE ESTATUS EPILÉPTICO TRAS LA IMPLANTACIÓN DE ESTIMULADOR DEL NERVIOS VAGO: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO

A. Sierra Marcos¹, J. Aparicio Calvo¹, J. Rumià Arboix², I. Maestro Saiz³, M.I. Forcadás Berdusán⁴, Í. Garamendi Ruiz⁴, J. Pardo Fernández⁵, J. López González⁵, X. Rodríguez Osorio⁵, Á. Prieto González⁶, J. Miró Lladó⁷, G. Plans Ahicart⁸, M. Falip Centelles⁷ y M. Carreño Martínez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ³Servicio de Neurofisiología; ⁴Servicio de Neurología. Hospital de Cruces. ⁵Servicio de Neurología; ⁶Servicio de Neurocirugía. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. ⁷Servicio de Neurología; ⁸Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: El estimulador del nervio vago (VNS) es un tratamiento seguro y efectivo en epilepsia farmacorresistente. También se ha utilizado de forma aguda para el tratamiento del estatus epiléptico refractario. El objetivo de este estudio es describir el efecto del VNS en pacientes con historia de episodios de estatus epiléptico antes de su implantación.

Material y métodos: Estudio retrospectivo realizado en adultos con epilepsia refractaria portadores de VNS, en cuatro centros de España, entre 2000 y 2010. De un total de 83 pacientes, ocho presentaban una historia previa de episodios repetidos de estatus epiléptico. Analizamos el pronóstico en cuanto a crisis y episodios de estatus epiléptico tras la implantación. La estimulación se inició con los parámetros habituales, y la intensidad se incrementó de acuerdo con la respuesta clínica y tolerabilidad.

Resultados: La edad media de implantación fue 25,1 [14-40] años. La duración de la epilepsia hasta su implantación fue 21,7 [7-39,5] años. El seguimiento medio desde la implantación fue de 4,15 [2-7,5] años. La frecuencia media de crisis se redujo de 46 a 8,2 por mes. Cinco pacientes permanecieron libres de nuevos episodios de estatus epiléptico, y en un paciente adicional la frecuencia de los estatus disminuyó más de un 75%. Los efectos adversos fueron leves en intensidad, incluyendo tos y disfonía.

Conclusiones: En aquellos pacientes con epilepsia refractaria que no son candidatos a cirugía, VNS es un tratamiento seguro y eficaz para reducir la frecuencia de crisis. Además, puede tratarse de un método efectivo en pacientes con episodios repetidos de estatus epiléptico.

TRATAMIENTO CON RITUXIMAB DE LA ENCEFALITIS DE RASMUSSEN

C. Martínez Quesada¹, O. Lara Sarabia², C. Arenas Cabrera² y M. Caballero Martínez³

¹Epileptología. Universitätsklinikum Bonn. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Describir un caso de encefalitis de Rasmussen tratado con éxito con rituximab.

Material y métodos: Presentamos el caso de una paciente de 22 años que a los 9 comenzó a sufrir crisis de desconexión del medio con fenómenos motores en miembros izquierdos. A los 10 años se realizó una lobectomía parcial temporal derecha, sin cambios en su enfermedad. En 2001 presentó un cuadro de clonías continuas en miembro superior izquierdo, de un mes de duración. Fue referida a nuestra Unidad de Epilepsia en 2010 por clonías continuas en hemipara y mano izquierdas de un mes de evolución.

Resultados: La RM mostró una lobectomía temporal derecha no estándar y una atrofia hemisférica derecha, con hiperseñal cortical

de predominio insular. En SPECT se apreciaba una extensa hipoperfusión hemisférica derecha. Los estudios de laboratorio, incluidos LCR, fueron negativos. Durante los siguientes meses se sometió a tratamiento con esteroides, plasmaféresis y tacrolimus. En el pasado no había tolerado inmunoglobulinas. Tras más de 9 meses de epilepsia parcial continua se solicitó uso compasivo de rituximab, realizándose un ciclo de cuatro dosis de 375 mg/m² a intervalos semanales. La paciente fue mejorando en las siguientes semanas, presentando clonías ocasionalmente.

Conclusiones: La encefalitis de Rasmussen ha cambiado su evolución natural con el uso de terapia inmunomoduladora. Presentamos un caso que únicamente respondió a terapia con un anticuerpo monoclonal (rituximab). Únicamente se ha descrito un caso de Rasmussen tratado con rituximab, por lo que son necesarios estudios controlados para probar su utilidad. El uso de nuevas terapias podría evitar hemisferectomías en estos pacientes.

Epilepsia II

ESTUDIO COMPARATIVO SECUENCIAL EN LA MONITORIZACIÓN VÍDEO-EEG PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CRISIS Y EPISODIOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS

M. Carmona Iragui¹, A. Gómez Ibáñez¹, M.I. Pagola Lorz¹, B. Martín Bujanda², E. Urrestarazu Bolumburu² y C. Viteri Torres¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: Determinar la naturaleza de episodios paroxísticos mediante estudio secuencial comparado de los fotogramas registrados en una monitorización con vídeo-EEG.

Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer diagnosticada de epilepsia focal secundaria a posible displasia frontal derecha de 40 años de evolución, que cursa con crisis focales simples y complejas. Desde hace 13 años refiere episodios de sensación de calambre holocraneal, frecuentemente asociados a disminución del nivel de consciencia y movimientos involuntarios anárquicos de extremidades, que no modifican la actividad electroencefalográfica basal. Como desencadenantes destacan el estrés emocional y la menstruación. Tras una monitorización vídeo-EEG hace 13 años fueron etiquetados como pseudocrisis. Recientemente realizamos una nueva monitorización para reevaluación y comparación de los mismos con los registrados previamente.

Resultados: En cuatro días de estudio registramos 19 episodios: 16 cursaron exclusivamente con calambre cefálico y 3 asociaron disminución del nivel de consciencia y movimientos anormales. No detectamos cambios en el EEG en ninguno de ellos. Comparamos la secuencia de fotogramas de los vídeos obtenidos hace 13 años con la actual, evidenciando exactamente el mismo patrón temporal de las manifestaciones motoras.

Conclusiones: La similitud semiológica manifestada en el estudio secuencial de los episodios años después orienta hacia un origen epiléptico a pesar de su presentación atípica y ausencia de actividad epileptiforme durante los mismos. Esto sugiere la activación de circuitos establecidos por los que se propagan descargas epileptiformes que originan manifestaciones clínicas estereotipadas. Por tanto, el estudio comparativo de fotogramas puede ser útil para diferenciar crisis de episodios paroxísticos no epilépticos.

ENFERMEDAD DE UNVERRICHT-LUNDBORG EN UNA FAMILIA ESPAÑOLA

P. Bellas Lamas¹, B. González Giráldez², A.E. Lehesjoki³, J.M. Serratosa² y J. Gómez Alonso¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Xeral Cies de Vigo. ²Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz. ³Instituto de genética y neurociencia. Universidad de Helsinki.

Objetivos: Entre las epilepsias mioclónicas progresivas, la enfermedad de Lafora es la más frecuente en nuestro país. La enfermedad de Unverricht-Lundborg es también una epilepsia mioclónica progresiva de herencia autosómica recesiva, aunque especialmente prevalente en países escandinavos. Su evolución acostumbra a ser lenta y los pacientes no suelen fallecer antes de la quinta década. Presentamos la primera familia de esta última entidad diagnosticada en España mediante estudio genético

Material y métodos: En nuestro Servicio de Neurología, fueron estudiados tres hermanos con un cuadro clínico caracterizado por desarrollo inicial normal y aparición de mioclonías a los 8 años de edad, seguidas posteriormente de crisis tónico-clónicas generalizadas, marcha ataxo-espástica, hipotonía generalizada, temblor, disartria y discreta afectación de funciones superiores.

Resultados: El própositus tiene actualmente 36 años y recibe tratamiento con valproato, levetiracetam, fenobarbital y clonazepam. A pesar de ello, presenta graves mioclonías de acción que lo mantienen confinado a una silla de ruedas. Su estudio genético mostró que era heterocigoto para las dos mutaciones más comunes del gen de la cistatina B (expansión de un dodecámero y splicing c.67-1G > C). Sus dos hermanas, con un cuadro clínico similar, fallecieron a consecuencia de infecciones respiratorias a los 32 y 36 años.

Conclusiones: Las mutaciones que generan la enfermedad de Unverricht-Lundborg están presentes en la población española, lo que sugiere que podría haber otros casos no reconocidos de esta enfermedad. Su diagnóstico puede facilitar tanto el tratamiento como el consejo genético. La grave evolución de nuestros pacientes puede explicarse por la existencia de una doble mutación en el gen responsable.

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE SEGURIDAD EN LA UNIDAD DE MONITORIZACIÓN DE EPILEPSIA DEL HOSPITAL DEL MAR. LA RELACIÓN RIESGO-BENEFICIO DEL INGRESO DE LOS PACIENTES EN LA UME

M. Ley Nácher, R.M. Vivanco Hidalgo, E. Giralt Steinhauer, J. Herraiz Rocamora, J. Roquer González y R.A. Rocamora Zuñiga

Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: La realización de una monitorización prolongada por video-EEG en una Unidad de Monitorización de Epilepsia es una herramienta imprescindible en el diagnóstico diferencial y prequirúrgico de las epilepsias farmacorresistentes. No obstante, algunas de las técnicas que se usan facilitan la aparición crisis epilépticas con complicaciones potencialmente peligrosas. El objetivo del estudio es determinar la proporción de pacientes ingresados en la UME que padeció algún fenómeno adverso secundario a crisis durante el ingreso y determinar la relación riesgo-beneficio.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, longitudinal, descriptivo de 118 pacientes ingresados en UME desde diciembre de 2009 hasta mayo de 2011. Se registraron sistemáticamente los fenómenos adversos durante el ingreso.

Resultados: 118 pacientes admitidos al estudio. Estancia media: 4,593 días. 542 días de ingreso. 740 crisis epilépticas registradas. 2 casos de status epiléptico (1,68%), un (0,84%) ingreso en UCI, 0

exitus, 6 pacientes (5,08%) con lesión traumática secundaria a las crisis (una doble fractura vertebral, 2 lesiones orales por mordedura, 1 contusión costal, 1 lumbalgia, 1 luxación humeral recidivada, y 1 omalgia, 0 TCE). Una psicosis postictal (0,84%), una arritmia cardíaca asociada a hipoxia postictal (0,84%), una taquicardia sinusal extrema (0,84%). Un 9,32% de los pacientes padeció algún fenómeno adverso, de los cuales solo un 1,6% de gravedad (status, fractura vertebral).

Conclusiones: La monitorización prolongada mediante vídeo-EEG en una UME con infraestructura y personal adecuados, así como la correcta realización de técnicas diagnósticas es una herramienta útil y segura, siendo la relación riesgo-beneficio claramente positiva.

¿CÓMO DEBEMOS EXPLORAR LAS EPILEPSIAS FOTOSENSIBLES? CONSENSO DE LA EUROPEAN TASK FORCE ON EPILEPTIC VISUAL SENSITIVITY

J. Parra Gómez¹, G. Rubboli², A. Covanis³, U. Stephani⁴ y D. Kastelijan Nolst-Trenité⁵

¹Servicio de Neurología. Hospital La Zarzuela. Hospital Nuestra Señora del Rosario. ²Servicio de Neurología. Bellaria Hospital. ³Servicio de Neuropediatría. Agia Sophia Children's Hospital. ⁴Servicio de Neuropediatría. Universidad de Kiel. ⁵Servicio de Genética. Academic Medical Center Utrecht.

Objetivos: Las epilepsias fotosensibles (EFs) incluyen un 10% de las epilepsias en niños y el 5% en adultos. La estimulación luminosa intermitente (ELI) es un elemento esencial durante los registros de EEG que aporta valiosos datos para la clasificación del trastorno epiléptico. Desafortunadamente, su metodología y la valoración de sus resultados es muy dispar entre distintos centros.

Material y métodos: Durante los últimos dos años un grupo de expertos europeos en EFs hemos tenido reuniones periódicas hasta alcanzar un consenso sobre cómo realizar la ELI.

Resultados: Se recomiendan dos niveles de estudio. Nivel básico: factible en cualquier hospital: destinado simplemente a contestar a la pregunta de si el paciente es fotosensible o no. Realizar ELI en forma de trenes intermitentes de flashes de 7 segundos en las 3 condiciones oculares (ojos abiertos, cerrados y al cerrarse), siendo esta última la de elección si no hubiese posibilidad de realizar todas. Nivel avanzado: para centros de referencia. Se realizará estudio adaptado a las características individuales del paciente, testándose, además de flashes de luz blanca en más frecuencias, en todas las condiciones oculares y en respuesta a ausencia de visión central, colores, patrones horizontales y verticales y respuestas a pantallas de TV o videojuegos. Novedoso es el consejo de pedir el consentimiento informado del paciente.

Conclusiones: La implementación de estos protocolos podrá mejorar el diagnóstico y tratamiento de nuestros pacientes con EFs.

VARIABILIDAD SEMIOLÓGICA, ETIOLÓGICA Y FENOTÍPICA EN LA EPILEPSIA PARCIAL CONTINUA

M.J. Gómez Baquero¹, V. Tocino Expósito², R. Vallejo Expósito³, H. Pérez Díaz³, G. Moreno Castro⁴, J.M. Montero Elena⁵ y J.J. Rodríguez Uranga³

¹Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ²Servicio de Neuropsicología; ³Servicio de Neurología; ⁴Servicio de Neurofisiología; ⁵Servicio de Neurocirugía. Instituto de Especialidades Neurológicas. USP Sagrado Corazón.

Objetivos: La epilepsia parcial continua de Kozhenikov (EPC) es un tipo de estado epiléptico focal poco frecuente de etiología mul-

tifactorial. Dentro de la fisiopatología se supone un origen cortical en córtex motor primario. La etiología es variable, se estima que en torno al 50% de los casos son de origen inflamatorio, en niños las causas principales son el síndrome de Rasmussen y las displasias, en adultos destacan las enfermedades cerebrovasculares y las lesiones ocupantes de espacio. Se presentan los casos registrados con vídeo en nuestra Unidad con EPC.

Material y métodos: Se revisa la base de datos de la Unidad registrándose 9 casos de adultos con EPC en los últimos 5 años. Se incluyeron los pacientes con episodios de más de 1 día de duración de crisis focales simples con afectación motora, excluyéndose los pacientes con afectación exclusivamente sensitiva.

Resultados: En todos los casos se demostró una etiología estructural; 2 epilepsias vasculares, 1 postraumática, 3 encefalitis de Rasmussen, 2 displasias y 1 encefalitis paraneoplásica. Ocho casos fueron refractarios a politerapia, un único caso de etiología vascular se controló con tratamiento en 36 horas. El único caso intervenido fue el criptogénico, con mejoría parcial. El EEG basal fue normal en todos.

Conclusiones: La EPC es un tipo de crisis de presentación no habitual, de difícil control con fármacos, con amplia variedad semiológica y etiológica y en muchas ocasiones de difícil reconocimiento al ser el EEG normal. Al igual que se describe en la literatura la causa más frecuente en nuestra serie fue la etiología inflamatoria.

MIOCLONÍAS FACIOMANDIBULARES DURANTE EL SUEÑO: ESTUDIO VÍDEO-EEG PARA DESCARTAR EPILEPSIA COMO CAUSA DE MORDEDURA LINGUAL NOCTURNA

C. Montes Gonzalo¹, J.M. Velázquez Pérez², M.P. Alcántara Bumbiedro³ y M.R. Gómez González³

¹Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario de Getafe. ²Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ³Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario de Toledo.

Objetivos: La mordedura de lengua nocturna como entidad aislada ha sido raramente descrita. En los pocos casos publicados no se ha podido constatar la mordedura en sí en los registros realizados. El objetivo de la comunicación es presentar un paciente en el que dicho síntoma aparecía de forma dramática por su intensidad y frecuencia y en el que tras varios estudios se pudo confirmar finalmente con vídeo-EEG la mordedura lingual.

Material y métodos: Se trata de un varón de 18 años, que tras los 12 presentaba quejas de varios episodios a la semana de mordedura lingual durante el sueño. Tenía antecedente de TCE severo tras tráfico, sin lesiones evidentes en RMN. Se realizaron estudios EEG basales normales y un EEG tras privación de sueño obteniéndose una respuesta fotoparoxística con descargas generalizadas a frecuencias medias de ELI. Se inició tratamiento anticomitial con control de los episodios que reaparecieron tras la retirada del mismo. En ese momento se realizó estudio vídeo-EEG.

Resultados: En el vídeo-EEG el paciente presentó un episodio de mordedura lingual durante el sueño, sin que aparecieran en el EEG anomalías epileptiformes. Por lo mismo los episodios se catalogaron de mioclonías faciomanibulares.

Conclusiones: Durante el sueño, se han descrito diversas actividades motoras que afectan a musculatura oro-facial, tanto fisiológicas como patológicas. Además de las mioclonías faciomanibulares, el diagnóstico diferencial abarca los automatismos orofaciales, bruxismo, epilepsia o parasomnias con movimientos rítmicos. En este caso el diagnóstico se dilató en el tiempo, por lo que se ensayaron diversos tratamientos, lo que permite analizar la respuesta a los mismos.

ERRORES DIAGNÓSTICOS EN LA EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA. UTILIDAD DE LA MONITORIZACIÓN VÍDEO-EEG EN RÉGIMEN AMBULATORIO PARA UN CORRECTO DIAGNÓSTICO

P.A. Quiroga Subirana, P.J. Serrano Castro, M. Payán Ortiz, E. Rico Arias y J. Fernández Pérez

Servicio de Neurología. Hospital Torrecárdenas.

Objetivos: Demostrar la utilidad de la historia clínica y la monitorización videoelectroencefalográfica en régimen ambulatorio (MVEEGR) para un correcto diagnóstico de la epilepsia generalizada idiopática (EGI).

Material y métodos: Se seleccionaron 35 pacientes con intervalo de edad entre 3 y 44 años que acudieron a la consulta de epilepsia refractaria con sospecha clínica y/o evidencia neurofisiológica por EEG convencional de epilepsia parcial que dada la mala evolución terapéutica nos hizo reconsiderar el diagnóstico. La MVEEGR se realizó en pacientes con privación parcial de sueño utilizando como criterio de selección: pacientes con sospecha clínica de EGI que mostraban datos previos de focalidad según la clínica y estudios electroencefalográficos convencionales. La MVEEGR se llevo a cabo, previa firma de consentimiento informado, en condiciones de privación parcial de sueño y fármacos antiepilepticos (FAE), sueño fisiológico, hiperventilación y fotoestimulación.

Resultados: Observamos predominio del sexo femenino (65,7% n 23) con intervalo de edad entre los 3 y los 44 años. La MVEEGR nos permitió establecer el diagnóstico en un 82,9% (29/35) de los pacientes estudiados habiéndose encontrado descargas epileptiformes tipo: punta-onda típica (3 Hz), polipunta-onda, polipunta, punta-onda rápida además de valorar la expresión clínica asociada.

Conclusiones: La MVEEGR en pacientes con privación parcial de sueño en régimen ambulatorio ha demostrado ser de utilidad para realizar una correcta clasificación de EGI a través del registro de la actividad epileptiforme intercrítica, crítica y la valoración de la expresión clínica asociada. Este procedimiento nos ha permitido realizar un correcto tratamiento evitando ingresos prolongados y estudios innecesarios con la repercusión económica que ello significa.

FACTORES PREDICTORES DE LA EVOLUCIÓN COGNITIVA EN LA CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL

J.F. Vázquez Costa¹, J. Palau Bagues², A. Campo García¹, I. Sastre Bataller¹, M. Garcés Sánchez¹, A. Gutiérrez Martín³ y V. Villanueva Haba¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari La Fe. ³Servicio de Neurología. Hospital de Manises.

Objetivos: Describir la evolución cognitiva y analizar los factores predictores de la misma en pacientes operados de epilepsia temporal.

Material y métodos: 48 pacientes con epilepsia temporal intervenidos en la Unidad Multidisciplinar de Epilepsia de la Fe. Se recogieron retrospectivamente datos clínicos y de la evaluación neuropsicológica de la muestra previos y tras la cirugía. Se definieron dos grupos de pacientes según el hemisferio intervenido: hemisferio dominante (A) y hemisferio no dominante (B). Mediante SPSS 15.0 se realizó análisis univariado y multivariado de las variables recogidas que podían influir en la evolución cognitiva tras cirugía.

Resultados: Tras seguimiento de 9,7 [6-42] meses tras la cirugía, no empeoró ningún test neuropsicológico en el 55% de los pacientes. Tras la cirugía, en el grupo A empeoró significativamente más la nominación y la memoria verbal y en el B la memoria visual. En el grupo A, los años de evolución de epilepsia hasta la cirugía predijeron el deterioro de la memoria verbal y una mejor memoria verbal previa predijo un deterioro en la fluidez semántica tras la cirugía. En el grupo B, los años de evolución de epilepsia hasta ci-

rugía predijeron el deterioro de la memoria visual. Ni la atrofia de hipocampo ni su preservación en la cirugía predijeron menor deterioro postquirúrgico.

Conclusiones: Los años de evolución de la epilepsia hasta la cirugía predicen deterioro de la memoria verbal y visual en pacientes operados del hemisferio dominante y no dominante respectivamente. Una mejor memoria verbal previa predice deterioro de fluidez semántica en pacientes operados del hemisferio dominante.

ESTUDIO DE COSTE-EFECTIVIDAD DEL DIAGNÓSTICO DE CRISIS PSICÓGENAS NO EPILÉPTICAS EN UNA UNIDAD DE MONITORIZACIÓN DE EPILEPSIA

E. Muiño Acuña¹, M.Á. Rubio Pérez², L. Planellas Gine², R. Vivanco Hidalgo³, L. Carreras Coderch³, E. Salas Sánchez⁴, C. García-Ribera Comdor⁵, J. Roquer González² y R. Rocamora Zúñiga²

¹Servicio de Neurología. Parc de Salut Mar. ²Servicio de Neurología; ³Instituto de Diagnóstico por la Imagen CRC-Mar; ⁴Servicio de Farmacia. Hospital del Mar. ⁵Servicio de Psiquiatría. Fórum.

Objetivos: Las crisis no epilépticas psicógenas (CNEP) constituyen hasta el 20% de las epilepsias refractarias. En muchos casos, este diagnóstico sólo puede efectuarse mediante vídeo-EEG prolongado. El objetivo de este estudio es realizar un análisis coste-efectividad del diagnóstico de CNEP en una Unidad de Monitorización de Epilepsia (UME).

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con CNEP diagnosticados en la UME del Hospital del Mar desde 12/01/2010 al 07/06/2011. Se analizó la Historia Clínica Electrónica, costes de fármacos antiepilépticos (FAEs), costes de pruebas de neuroimagen, costes de ingresos y atenciones hospitalarias y costos de analíticas.

Resultados: De 152 pacientes monitorizados, 21 presentaron CNEP (13,8%), 16 CNEP (10,5%) y 5 crisis epilépticas y CNEP (3,3%). De los pacientes con CNEP, la edad al diagnóstico era de 43 ± 15 años con retraso del diagnóstico de CNEP de 17 ± 19 años. El 75% eran mujeres y el 83% casados. 31% presentaban TCE; 56% lesión encefálica en RM; 56% antecedentes de epilepsia familiar; 88% patología psiquiátrica; 38% efectos adversos por FAEs y 56% invalidez/pensión. 1 paciente presentaba ingreso en UCI por "status epilepticus" (31.281€). En una paciente se realizó una biopsia cerebral y en otra se indicó una cesárea. El gasto relacionado con el retraso diagnóstico corresponde a una media de 65.097€ en FAEs (4.069 ± 6.239 €/individuo); 1.8912€ en pruebas diagnósticas (1.144 ± 1.635 €/individuo); 35.550€ en visitas/ingresos neurología; y 42.864€ en vídeo-EEG, 2.678,92€/individuo.

Conclusiones: La realización del vídeo-EEG es altamente coste-efectivo en el diagnóstico diferencial de epilepsias refractarias. En el caso de CNEP, en nuestra serie hubiese permitido un ahorro de 9.428€/individuo.

VERSIÓN ESPAÑOLA DEL INVENTARIO DE DEPRESIÓN EN TRASTORNOS NEUROLÓGICOS EN PACIENTES CON EPILEPSIA (NNDI-E)

D. di Capua Sacoto¹, M.E. García García¹, M. Fuentes Ferrer², A. Gil Nagel Rein³, R. Toledano Delgado³, S. García Ptacek¹, M. Kurtis³, A. Kanner⁴ e I. García Morales¹

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Investigación. Hospital Clínico San Carlos. ³Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional. ⁴Servicio de Neurología. Rush University Medical Center.

Objetivos: Validación de la versión española del NNDI-E en pacientes adultos con epilepsia. Identificar las características demo-

gráficas y clínicas de la población estudiada y determinar los factores clínicos asociados a la depresión.

Material y métodos: Se incluyeron 121 pacientes > 18 años con diagnóstico de epilepsia; en seguimiento en la consulta de Epilepsia del Hospital Clínico San Carlos. Se excluyeron enfermos incapaces de firmar el consentimiento informado y aquellos que no podían contestar los cuestionarios. El NNDI-E se tradujo al español y nuevamente al inglés por traductores independientes. La versión española definitiva fue valorada y elegida por uno de los autores del NNDI-E original. Para valorar depresión mayor se utilizaron la entrevista psiquiátrica estructurada (MINI) y la versión española del NNDI-E. Se evaluó la calidad de sueño mediante la escala Pittsburgh. El análisis estadístico se realizó con SPS versión 15.0.

Resultados: Según el MINI un 26% presentaba depresión mayor mientras que usando el NNDI-E el porcentaje fue de 28%. El área bajo la curva COR fue 0,89. El índice de fiabilidad interna del NNDI-E fue 0,78. Con el punto de corte, que indica depresión utilizado por otros autores (> 15), la sensibilidad (s) y especificidad (e) del cuestionario fueron de 64 y 88% respectivamente. Utilizando un punto de corte de 13 estos valores mejoraron (s 84% y e 78%). Un 90% de los pacientes con depresión mayor tenían mala calidad de sueño.

Conclusiones: El NNDI-E versión española es una herramienta fiable para valorar depresión mayor. La brevedad del cuestionario facilita su utilización en consulta.

Epilepsia III

APLICACIÓN DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA POR TENSOR DE DIFUSIÓN EN LA EVALUACIÓN PRE-QUIRÚRGICA DE EPILEPSIAS EXTRA-TEMPORALES FÁRMACO-RESISTENTES Y CON LESIÓN EN RM CEREBRAL

J. Aparicio Calvo¹, A. Donaire Pedraza¹, X. Setoain Perego², S. Rubí Sureda², N. Bargalló Alabart³, A. Calvo Boixet⁴, C. Falcón Falcón⁴ y M. Carreño Martínez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear; ³Servicio de Radiodiagnóstico; ⁴Unidad de análisis por la imagen. IDIBAPS. Hospital Clinic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Entre los pacientes con epilepsia focal, un 40-50% son fármaco-resistentes siendo tributarios a una evaluación pre-quirúrgica. La detección de una lesión aumenta notablemente las posibilidades de éxito quirúrgico estando cercano al 70%. El objetivo es estudiar si la resonancia por tensor de difusión (DTI) es capaz de determinar la localización y la extensión de la "zona lesional" (ZL) en pacientes con epilepsia extra-temporal y lesión evidente en la RM cerebral. Por un lado, se valorará si los resultados de la DTI quedan circunscritos a la lesión extra-temporal y son concordantes con el resto de pruebas complementarias, y por otro, si además existen otras regiones cerebrales alteradas.

Material y métodos: Se han seleccionado 8 pacientes con epilepsia extra-temporal y lesión en RM cerebral a los que se les ha realizado una valoración prequirúrgica. El grupo control se compone de 30 sujetos sanos. Se han analizado estadísticamente, "uno contra todos", utilizando un t-tet para dos muestras independientes.

Resultados: Se ha observado un aumento de difusión media (MD), principalmente, en la región de la lesión extra-temporal y una disminución de la anisotropía fraccionada (FA) en la sustancia blanca implicada en la propagación de las crisis. Además, existe una buena concordancia entre el hipometabolismo del PET-FDG y el aumento de MD.

Conclusiones: La DTI podría ser útil en la evaluación multimodal no invasiva pre-quirúrgica de las epilepsias extra-temporales fár-

maco-resistentes, ya que en la mayoría de los casos indica la ZL y permite determinar otras regiones que podrían estar primariamente implicadas en la generación de las crisis.

ISCIII, PI: 080122.

LATERALIZACIÓN DEL LENGUAJE EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL. ESTUDIO COMPARATIVO

J. Miró Lladó¹, P. Ripollés Vidal¹, M. Falip Centellas¹, M. Juncadella Puig¹, D. López Barroso², A. Vilà Balló², D. Cucurell Vega², R. de Diego Balaguer², J. Marco Pallarès² y A. Rodríguez Fornells²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

²Cognition and Brain Plasticity Group. IDIBELL.

Objetivos: Los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) candidatos a cirugía de la epilepsia, corren riesgo de deterioro en funciones de memoria y lenguaje post-cirugía. La resonancia magnética funcional (RMf) representa una herramienta no invasiva clave en evaluar la lateralización de dichas funciones para minimizar los riesgos de pérdidas funcionales tras cirugía. **Objetivo:** estudiar, mediante RMf, si existen diferencias en la lateralización del lenguaje entre pacientes con ELT izquierda (I), ELT derecha (D) y un grupo control.

Material y métodos: Estudio comparativo prospectivo de 17 pacientes diestros (7 hombres, 41,2 años) con ELT tributarios a cirugía resectiva de la epilepsia: 8 con ELTD y 9 con ELTI y un grupo de 16 controles sanos (mismo sexo, edad y nivel educativo). En la RMf se utilizó una tarea en que escuchaban bloques de frases separados por reposo. Se calculó el índice de lateralización para el contraste frases versus rest utilizando una región de interés (RDI) anatómica que comprende: giros temporales superior y medio y polo temporal.

Resultados: Los 16 controles y 7/8 de los pacientes con ELTD mostraron activación del lóbulo temporal superior (LTS) bilateral y 1/8 LTS izquierdo. Los pacientes con ELTI mostraron en 6/9 mayor activación del LTS derecho y 3/9 bilateral. De los pacientes con ELTI 6 han sido operados sin observarse, en el estudio neuropsicológico, empeoramiento en lenguaje y memoria verbal a los 3 meses post-intervención.

Conclusiones: En pacientes con ELT izquierda candidatos a cirugía resectiva de epilepsia, a diferencia de aquellos con ELT derecha o controles, la RMf de lenguaje permite identificar mayor activación en el LTS contralateral al hemisferio dañado.

DETECCIÓN DE OSCILACIONES DE ALTA FRECUENCIA EN EEG DE SUPERFICIE COMO POSIBLE MARCADOR BIOLÓGICO DE INICIO DE CRISIS: DATOS PRELIMINARES

A. Príncipe¹, R. Vivanco Hidalgo², A. Massot Tarrús², J.M. Espadaler Gamissans¹ y R.A. Rocamora Zúñiga²

¹Servicio de Neurofisiología; ²Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: Las oscilaciones de alta frecuencia (HFOs) se han propuesto como un marcador biológico de las epilepsias focales. Se ha sugerido que las HFOs pueden detectarse mediante electrodos intracraneales en la zona epileptógena de pacientes con epilepsia temporal y frontal. Recientemente se ha postulado que esta actividad puede detectarse también en electrodos de superficie. En nuestro estudio analizamos si HFOs pueden corregistrarse en EEG de superficie (EEGsup) y mediante electrodos intracraneales (EEGinv) en pacientes con epilepsia focal.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes con epilepsia de lóbulo temporal o frontal que se sometieron al menos a un estudio de imagen multimodal y vídeo-EEG. Los trazados EEG de 4 pacientes fueron filtrados a 500 Hz y con señal de muestreo de 2.000 Hz.

Las puntas y las oscilaciones rápidas fueron marcadas visualmente en muestras de sueño nREM de 30 min. Usamos un filtro alto a 250 Hz para identificar HFOs.

Resultados: En un paciente corregistramos HFOs en EEGsup e EEGinv. La máxima actividad de superficie se localizó en F7-T3 (83%). La máxima actividad en EEGinv se localizó cerca de la porción medial de la primera circunvolución temporal izquierda, correlacionándose con la zona epileptógena. Imágenes de SISCOM sugirieron una localización similar. En los 3 pacientes restantes (pendientes de implantación) se registraron HFOs en EEGsup con actividad máxima concordante con los datos SISCOM.

Conclusiones: Nuestros datos preliminares sugieren que las HFOs detectadas en el EEG de superficie pueden coincidir con las HFOs registradas en la zona epileptógena mediante electrodos intracraneales.

RESONANCIA MAGNÉTICA 3 TESLA EN EPILEPSIA FOCAL

S. Sarría Estrada¹, M. Toledo Argany², E. Santamarina Pérez², M. Quintana³, X. Salas Puig⁴, C. Auger Acosta⁵ y A. Rovira Cañellas⁵

¹Radiología. Unidad de RM (IDI); ²Neurología. Unidad de Epilepsia;

³Servicio de Neurología; ⁴Unidad de Epilepsia; ⁵Radiodiagnóstico.

Unidad de Resonancia Magnética (IDI). Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluación de la utilidad de la RM-3T para detectar lesiones cerebrales en epilepsia focal.

Material y métodos: Estudiamos las epilepsias focales entre una población de 177 pacientes con epilepsia, examinados con RM-3T entre enero-2010 y mayo-2011. La RM incluía secuencias 3D-MPRGE en T1-IR y FLAIR; T2, SWI, ASL y DTI. El valor localizador del foco epileptógeno de la RM-3T se realizó valorando la concordancia del diagnóstico antes y después de la neuroimagen.

Resultados: Identificamos 144 epilepsias focales: Edad: 42 (\pm 17) [16-84] años, mujeres 51% y fármaco-resistentes 56%. El 84% tenían origen temporal o frontal. La neuroimagen fue normal en 42% y 12% presentaron lesiones inespecíficas relacionadas con la epilepsia. Las causas de epilepsia sintomática (46%) fueron: malformaciones del desarrollo cortical (10%), vascular (10%), tumores (8%), esclerosis hipocámpica (7%), postraumáticos (6%) y otros (10%). La edad avanzada fue un factor de riesgo para tener una etiología vascular. La curva ROC determinó que los > 71 años eran el mejor punto de corte para la etiología vascular (especificidad 98%). Hallamos una buena correlación entre el diagnóstico pre- y post-RM (k: 0,6): La localización lobar cambió en 19% de pacientes (k: 0,7), y la lateralidad en 26% (k: 0,59) tras la valoración de la RM-3T.

Conclusiones: La RM-3T muestra lesiones en la mitad de las epilepsias focales. La neuroimagen muestra con mayor probabilidad lesiones vasculares en epilepsia > 71 años. Existe buena correlación clínico-radiológica en la localización del foco epileptógeno, sin embargo la RM modifica el lóbulo en 20% y el lado en 26%.

PACIENTES CON CRISIS NO EPILÉPTICAS PSICÓGENAS ASOCIADAS A CRISIS EPILÉPTICAS: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PAPEL DIAGNÓSTICO DE LA MONITORIZACIÓN VÍDEO-EEG PROLONGADA

R.M. Vivanco Hidalgo¹, J. Jiménez Conde¹, A. Massot Tarrús¹, J. Herraiz Rocamora¹, C. García Ribera², J. Roquer González¹ y R. Rocamora¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Psiquiatría. Parc de Salut Mar. Hospital del Mar.

Objetivos: Las crisis epilépticas (CE) y las crisis no epilépticas psicógenas (CNEP) pueden coexistir en un mismo paciente. Entre

un 8 y un 60%, según series publicadas, de pacientes con CNEP pueden tener además CE. El vídeo-EEG es la herramienta diagnóstica para diferenciar estos episodios. En la literatura médica no está descrito el tiempo medio del registro para el correcto diagnóstico. Describir características clínicas de pacientes con CE y CNEP asociadas ingresados en nuestra Unidad de Monitorización de Epilepsia (UME). Demostrar utilidad del vídeo-EEG prolongado para su diagnóstico.

Material y métodos: Se revisan los vídeo-EEG, historia clínica y pruebas complementarias de 94 pacientes adultos ingresados en UME entre 2010-2011. Se dividen en 3 grupos: CE, CNEP y CE+CNEP. Se comparan características entre grupos.

Resultados: De 94 pacientes, 84 presentaron crisis. 62 tuvieron CE, 16 CNEP y 6 CE+CNEP. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el tiempo de aparición (días) de CNEP y CE ($2,69 \pm 1,58$ vs $2,34 \pm 1,36$, $p 0,63$). En el grupo de CE+CNEP el tiempo de aparición de CE fue de $3,3 \pm 1,36$ vs CNEP $2,33 \pm 1,03$. Todos los pacientes del grupo CE+CNEP presentaron primero CNEP. El 83,3% de pacientes de este grupo presentaron la primera CE pasado el segundo día.

Conclusiones: El 27% de pacientes diagnosticados de CNEP presentan además CE. Pacientes con CE+CNEP presentaron primero CNEP durante el registro. Una interrupción prematura de la monitorización puede llevar al error diagnóstico en este grupo. El estudio con vídeo-EEG prolongado es fundamental para su correcto diagnóstico.

UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LA ESTÉREO-ELECTROENCEFALOGRAFÍA EN LA EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA DE LA EPILEPSIA FOCAL REFRACTARIA

R. Toledano Delgado¹, I. García Morales², J.C. Gómez Angulo³, C. Fernández Mateos⁴, R. Martínez Álvarez⁵ y A. Gil-Nagel Rein¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía. Hospital Ruber Internacional. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico de Madrid. ⁴Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario de Getafe.

⁵Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Presentamos la experiencia adquirida en la evaluación prequirúrgica de pacientes con epilepsia focal refractaria (EFR) que han sido evaluados con estereoelectroencefalografía (E-EEG).

Material y métodos: Nueve pacientes con EFR fueron estudiados con E-EEG desde el año 2007. La evaluación prequirúrgica incluyó vídeo-EEG prolongado, PET/RM cerebral y estudio neuropsicológico. En 7 pacientes la RM cerebral fue negativa. La planificación de la E-EEG se realizó sobre una RM cerebral con contraste, se empleó un marco estereotáxico (Leksell G, Elekta, Stockholm, Suecia) y un sistema de planificación de trayectorias "Estereoplan®" para implantar los electrodos profundos. Se realizaron localizaciones individuales de las trayectorias y se introdujeron electrodos tipo "Dixi®" mediante taladros drills.

Resultados: Se implantaron un total de 61 electrodos (rango 1-12) en 9 pacientes (38,2 años de edad media, rango 23-56 años) donde la evaluación prequirúrgica no permitió una localización definitiva. En dos pacientes se combinaron electrodos profundos con subdurales. El estudio de neuroimagen postimplantación mostró una pequeña hemorragia subaracnoidea en un paciente y un electrodo desplazado en otro. Ninguno presentó morbi/mortalidad asociada al procedimiento. El estudio E-EEG fue localizador en 8 pacientes: temporal derecho (4), temporal-occipital derecho (1), frontomesial derecho (1), frontodorsal derecho (1) y temporal izquierdo (1). Ocho pacientes fueron finalmente intervenidos.

Conclusiones: La E-EEG es una técnica segura y útil en la evaluación de los pacientes con EFR cuando la evaluación prequirúrgica no invasiva es insuficiente en la localización de la zona epileptógena.

UTILIDAD DEL VÍDEO-EEG EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS CRISIS PSICÓGENAS NO EPILÉPTICAS: ESTUDIO DE UNA SERIE HOSPITALARIA

A. López Ferreiro¹, X. Rodríguez Osorio¹, E. Costa Arpín¹, T. García Sobrino¹, M. Santamaría Cadavid¹, E. Corredera García¹, J.M. Domínguez Lorenzo², M. Peleteiro Fernández² y F.J. López González¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología. Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela.

Objetivos: Un 20% de pacientes diagnosticados de epilepsia refractaria presentan crisis psicógenas no epilépticas (CPNE). Su diagnóstico conlleva una importante repercusión socio-familiar y económica. Pretendemos caracterizar las CPNE diagnosticadas en nuestro hospital mediante vídeo-EEG.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de CPNE mediante vídeo-EEG (2005-2011). Las CPNE se clasificaron clínicamente en hiper móviles, inmóviles, rígidas y combativas. Describimos tiempo hasta el diagnóstico, factores de riesgo para epilepsia o pseudocrisis, diagnósticos asociados, tratamiento y evolución. Los pacientes ingresaron en la unidad de monitorización con protocolo de reducción de medicación.

Resultados: 38 pacientes de 378 (10,05%) tuvieron CPNE (73,68% mujeres, edad $39,31 \pm 11,69$ años), con crisis epilépticas asociadas el 7,8%. Tiempo de ingreso $8,13 \pm 3,3$ días. 37,9% presentaron crisis en las primeras 24 horas. Fueron inmóviles 44,7%, hiper móviles 42,1%, rígidas 7,8% y combativas 5,2%. Edad de presentación $29,03 \pm 13,92$ años (retraso diagnóstico de 8 años). 57,8% asociaban factores predisponentes para epilepsia (23,9% TCE, 21,05% lesión estructural, 13,1% antecedentes familiares, 7,8% infección del SNC, 5,2% convulsiones febriles y 2,63% sufrimiento perinatal). 21,05% ($n = 8$) asociaban epilepsia y 55,26% ($n = 21$) patología psiquiátrica. Todos recibían antiepilépticos (media 2,9 FAEs), 65,7% ansiolíticos y 15,7% neurolepticos. 39,4% lograron suspender los FAEs y 34,21% se encuentran asintomáticos. El 31,5% continúa a seguimiento en neurología y 65,7% en psiquiatría.

Conclusiones: El vídeo-EEG permite un diagnóstico adecuado mediante una caracterización completa de los episodios, evitando exploraciones y tratamientos innecesarios.

ESTUDIO SOBRE LAS MEDIDAS DE CALIDAD EN LA ATENCIÓN A PACIENTES CON EPILEPSIA EN LA CONSULTA DE NEUROLOGÍA

M.A. de la Morena Vicente, L. Ballesteros Plaza, H. Martín García, B. Vidal Díaz, B. Anaya Caravaca y D.A. Pérez Martínez

Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina.

Objetivos: Recientemente la Academia Americana de Neurología ha presentado la propuesta de ocho medidas sobre calidad en el cuidado de pacientes con epilepsia (crisis, etiología, EEG, neuroimagen, efectos adversos, seguridad, remisión de refractarios, consejos a mujeres edad fértil). Revisamos su aplicación en una Consulta de Neurología de un hospital de área.

Material y métodos: Estudiamos retrospectivamente las historias clínicas de 100 pacientes diagnosticados de epilepsia con al menos un año de seguimiento en consultas externas.

Resultados: En más del 90% de los casos estaba documentado adecuadamente las cuatro primeras medidas de calidad (tipo y frecuencia de crisis, etiología en todas las visitas, evaluación inicial de al menos un EEG y neuroimagen). En el 66% se había preguntado sobre efectos adversos de los fármacos en todas las visitas. En aproximadamente el 80% de las epilepsias intratables se había propuesto o remitido a un centro de referencia quirúrgico para valoración en algún momento de la enfermedad, aunque generalmente hacía más de tres años de la propuesta. Según la historias clínicas un 37% de los pacientes habían sido aconsejados sobre cuestiones de seguridad y menos de la mitad de las mujeres con epilepsia en edad fértil habían recibido consejos relativos a anticonceptivos y embarazo al menos una vez al año.

Conclusiones: En una consulta de neurología externa se realiza una atención adecuada de acuerdo a las medidas de calidad en muchos de los parámetros clínicos, pero habría que mejorar con respecto a la administración de información y consejos necesarios para el cuidado del paciente con epilepsia.

¿MÁS VALE TARDE QUE NUNCA? EFECTO DEL INGRESO EN UNA UNIDAD DE MONITORIZACIÓN VEEG PROLONGADA (UMVEEG) DE LOS PACIENTES EN FUNCIÓN DEL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE SU EPILEPSIA

L.A. Prats Sánchez¹, M. Jiménez González², A. Fumal Doménech², L. Grau López², C. Cáceres Aguilar², G. Tomás Peneses³, M.P. Teixidor Rodríguez⁴, R. Díaz Fernández⁵ y J.L. Becerra Cunyat²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Epilepsia; ³Psiquiatría. Unidad de Epilepsia; ⁴Neurocirugía. Unidad de Epilepsia; ⁵Neurorradiología. Unidad de Epilepsia. Hospital Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Primario: analizar la influencia del ingreso en una unidad de video-EEG (UMVEEG) sobre el pronóstico a los 12 meses de los pacientes. Secundario: analizar si los años de evolución de epilepsia hasta el ingreso influyen sobre calidad de vida ponderada (CVP), reducción número crisis (RNC) y reducción de antiepilepticos (RFAE).

Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo entre noviembre 2007 y mayo 2011 en 96 pacientes epilépticos ingresados en UMVEEG. Se recogió CVP, RNC y RFAE basales y 12m. Se clasificó los pacientes en percentiles según el número de años desde el diagnóstico hasta el ingreso: < 7,5 años (percentil 25), < 19 años (percentil 50), < 32,75 años (percentil 75).

Resultados: Media de edad: 39,12 ± 13,2, Sexo (mujeres 57,4%, hombres 42,6%). La única diferencia basal fue el número de fármacos preingreso: menor en pacientes con menor evolución hasta el ingreso ($p < 0,05$). El ingreso produjo mejoría de la CVP en 12 meses ($p < 0,05$) independientemente del tiempo de evolución, en pacientes P25 (< 7,5 años/> 7,5 años): (67,21 ± 19,91 vs 66,97 ± 19, $p = 0,989$), en pacientes P50 (< 19 años/> 19 años): (67,7 ± 20,32 vs 66,33 ± 18,21, $p = 0,655$) y en pacientes P75 (< 32,75 años/> 32,75 años): (67,94 ± 18,99 vs 66,19 ± 20,28, $p = 0,823$). También se observó una RNC en 12 meses ($p < 0,05$) independientemente del tiempo de evolución en pacientes con P25 (< 7,5 años/> 7,5 años): (2,96 ± 6,1 vs 8,12 ± 17,69, $p = 0,08$), en pacientes P50 (< 19 años/> 19 años): (5,53 ± 11,19 vs 7,84 ± 19,02, $p = 0,154$) y en pacientes P75 (< 32,75 años/> 32,75 años) (7,26 ± 17,16 vs 4,62 ± 7,09, $p = 0,749$).

Conclusiones: El ingreso en la UMVEEG supone un efecto beneficioso tanto en RNC como CVP a los 12 meses independientemente del tiempo de evolución de su epilepsia.

¿LA BUENA EVOLUCIÓN INICIAL DE LAS CRISIS PSICÓGENAS NO EPILÉPTICAS TRAS EL INGRESO EN UNA UNIDAD DE VIDEO-EEG PROLONGADO SE MANTIENE A LARGO PLAZO?

M. Jiménez González¹, L. Prats Sánchez¹, A. Fumal Doménech¹, L. Grau López¹, C. Cáceres Aguilar¹, G. Tomás Peneses², R. Díaz Fernández³ y J.L. Becerra Cunyat⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Psiquiatría; ³Servicio de Resonancia Magnética, IDI; ⁴Neurología. Unidad de Epilepsia. Hospital Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Las crisis psicógenas no epilépticas (CPNE) constituyen el diagnóstico incorrecto más frecuente de los enfermos remitidos a centros de referencia de epilepsia. En nuestra serie representan el 24% de ellos. Nuestro objetivo es comprobar que la mejoría de la calidad de vida y la reducción de crisis tras el ingreso en la Unidad de Monitorización Vídeo-EEG (UMVEEG) prolongada se mantiene a largo plazo.

Material y métodos: Diseñamos un estudio observacional con inclusión prospectiva de datos desde noviembre de 2007 a mayo de 2011. De un total de 101 pacientes se registraron 23 pacientes con diagnóstico posmonitorización de CPNE. Se registraron variables clínicas basales, a los 6 meses y 12 meses.

Resultados: Edad media: 33,91 años ± 10,10. Sexo: 91,3% femenino, 8,7% masculino. Mediana de la frecuencia mensual de crisis pre-ingreso, a los 6 y a los 12 meses post-ingreso: (15 [4,30], 1 [0,5], 0 [0,3,25]) $p < 0,002$. Mediana del número de fármacos antiepilepticos pre-ingreso, a los 6 y a los 12 meses post-ingreso: ([1,2], 0 [0,1], 0 [0,1]) $p < 0,002$. Media de la calidad de vida pre-ingreso, a los 6 y a los 12 meses post-ingreso: (51,95 ± 17,28, 62,38 ± 20,08, 66,7 ± 21,59) $p < 0,018$. Un 95,5% sigue un control psiquiátrico y el 77,7% se encuentran bajo tratamiento con antidepresivos al año.

Conclusiones: El ingreso de un paciente con CPNE en una UMVEEG prolongado conlleva una reducción en el número de crisis y en el uso de fármacos a los 6 meses con un impacto favorable en la calidad de vida. Estos efectos se mantienen de forma consistente a los 12 meses.

Neuroimagen

AMNESIA ANTERÓGRADA POR SECCIÓN FUNCIONAL DE FÓRNIX: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y DE NEUROIMAGEN

R. Espert Tortajada¹, S. Algarabel González², L. Martí Bonmatí³, A. Alberich Bayarri³, M. Fuentes Casañ², M. Charquero Ballester², J.C. Meléndez Moral⁴, E. Navarro Pardo⁴ y A. Sales Galán²

¹Neurología. Unidad de Neuropsicología. Facultad de Psicología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. ²Departamento de Metodología; ⁴Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Facultad de Psicología. Universitat de Valencia. ³Servicio de Radiología. Hospital Quirón Valencia.

Objetivos: El objetivo del presente trabajo fue estudiar las consecuencias cognitivas y la evolución de neuroimagen (tractografía DTI) de una sección funcional de fórnix y cíngulo derecho en un paciente de 43 años de edad con un quiste coloide de tercer ventrículo intervenido neuroquirúrgicamente, versus un grupo de control ($n = 15$).

Material y métodos: El paciente y el grupo control fue sometido a valoración neuropsicológica mediante el Test Barcelona, el TAVEC y a un protocolo de memoria declarativa y de reconocimiento dise-

ñado "ad hoc" para este estudio. Al paciente se le realizó una tractografía DTI en dos momentos: línea base y seguimiento a los 14 meses

Resultados: Los estudios cognitivos de línea base mostraron un claro deterioro de la memoria declarativa (amnesia anterógrada pura), pero no de la memoria de reconocimiento ni de otros dominios cognitivos en comparación con los controles. 14 meses después detectamos una mejoría en los resultados cognitivos, conductuales y emocionales, pero con una curva de memoria-aprendizaje todavía deficitaria y plana. Los resultados de la tractografía DTI de línea base mostraron una sección funcional total del fórnix, disminución de los tractos del cíngulo posterior, del uncus, del fascículo fronto-occipital y porencefalia frontal derecha. La tractografía de control mostró una reconstrucción parcial del fórnix y cíngulo derechos por mecanismos de plasticidad cerebral de un 40% respecto a línea base.

Conclusiones: La tractografía DTI y los estudios cognitivos pueden ser útiles para seguir la evolución cognitivo-conductual de pacientes con amnesia por sección funcional de fórnix.

ALTERACIONES ESTRUCTURALES EN FUNCIÓN DEL SEXO EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

D. López Rodríguez, A. García Linares, G. Guerrero Pertíñez y R. de Abajo Llamero

Servicio de Neuroimagen. Brain Dynamics.

Objetivos: Existe numerosa literatura acerca de la evolución de diversas enfermedades neurodegenerativas en cuanto a cambios estructurales según el transcurso de la enfermedad. El objetivo del presente estudio se diferencia de lo anterior en que se cuantifica las posibles diferencias a nivel volumétrico entre los dos sexos en sujetos con enfermedad de Alzheimer (EA).

Material y métodos: Se han contactado con 913 estudios de resonancia magnética estructural (RMN), clasificado por sexo (403H/510M), correspondientes a personas sanas (C) y con EA entre 50 y 96 años (H-EA: $75,35 \pm 7,07$, M-EA: $74,23 \pm 8,02$), procedentes de datos de dominio público. En la metodología se ha usado un nuevo algoritmo de segmentación y filtrado con error de 8% y el cálculo del volumen de sustancia gris de cada una de 116 estructuras, tanto corticales como subcorticales, disponibles a partir del registro del volumen cerebral del sujeto con un atlas estándar (IBASPM).

Resultados: Tras el estudio realizado, se han encontrado diferencias significativas en el segmento de edad entre 50-60 años, destacando el putamen, bilateralmente, con un volumen en mujeres cercano al 25% del correspondiente en hombres, y en el surco olfatorio, con diferencias de una magnitud similar. El volumen de la amígdala izquierda en mujeres se corresponde con el 30% del volumen de la misma estructura en hombres.

Conclusiones: En este trabajo se ha cuantificado las diferencias estructurales/volumétricas entre sujetos con EA pertenecientes a ambos sexos. Se demuestra que existe un cierto dimorfismo sexual sobre todo en el intervalo de edad entre los 50-60 años, que disminuye conforme avanza la edad.

TC DE PERFUSIÓN (TCP): ¿PREDICTOR DE MEJORÍA CLÍNICA TRAS TRATAMIENTO DE REVASCULARIZACIÓN?

M. Navarro Lozano¹, J. Zamarró Parra², G. Parrilla Reverter¹, I. Villegas Martínez¹, M. Espinosa de Rueda Ruiz², R. Hernández Clares¹ y J. Buendía Martínez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurorradiología Intervencionista. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: La ausencia de mismatch DWI/PW en las secuencias de RM se asocia a mal pronóstico tras la revascularización. No se ha

establecido el valor del TCp a este respecto. Nuestro objetivo es determinar si TCp urgente es una técnica fiable de predicción de respuesta favorable a las terapias de revascularización en el ictus agudo.

Material y métodos: Análisis prospectivo de los pacientes derivados a nuestro hospital con ictus agudo, en ventana terapéutica, y con TCp urgente previo a la decisión de tratamiento fibrinolítico (Intravenoso o Intrarterial) desde abril 2009-abril 2011. Los pacientes fueron separados en 2 grupos: tratados y no tratados. Ambos grupos se dividieron en 5 subgrupos según los hallazgos en la perfusión: (mismatch 0%, 25%, 50%, 75%, 100%). La mejoría clínica se calculó mediante diferencia de medias entre NIHSS ingreso/alta para cada grupo. Se comparó la mejoría clínica en cada categoría de mismatch aplicando el análisis estadístico t de Student.

Resultados: De 686 pacientes se realizó TCp a 131 pacientes (80 tratados, 51 no tratados). La diferencia de medias NIHSS ingreso/alta en el grupo fibrinolizado (8,94) y no tratado (4,61), demuestra mayor reducción de la variable en el grupo tratado, con t de Student significativa. En otro subanálisis obtuvimos una reducción significativa de NIHSS ($p < 0,05$) para los subgrupos fibrinolizados con mismatch 100% y 75%.

Conclusiones: En el grupo fibrinolizado la respuesta terapéutica es mejor para aquellos con mayores áreas de tejido en riesgo (mismatch 100%). TCp deberá ser evaluado como posible predictor de respuesta terapéutica tras reperfusión en futuros estudios.

ESQUISENCEFALIA. PRESENTACIÓN DE 16 PACIENTES

I. Pascual Castroviejo¹, S. Pascual Pascual², R. Velázquez Fragua² y J. Víaño López³

¹Consulta privada. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ³Servicio de Neuroimagen. Hospital Nuestra Señora del Rosario.

Objetivos: Presentar 16 pacientes infantiles con esquisencefalia.

Material y métodos: Dieciséis pacientes, 8 V y 8 M, menores de 5 años fueron estudiados debido a retraso en la evolución psicomotriz, a problemas motores focales y/o a crisis epilépticas. El diagnóstico de esquisencefalia fue realizado por resonancia magnética tridimensional (RM3D) con aparato 1,5 T en 15 pacientes y por tomografía computarizada en 1.

Resultados: Todos los pacientes presentaban algún tipo de deficiencia motriz uni o bilateral. Ocho padecían crisis epilépticas, parciales en todos los casos y solo en uno de ellos se generalizaban. En siete pacientes se observó esquisencefalia de labios abiertos bilateral (dos de ellos por infección intrauterina por citomegalia), en tres existía esquisencefalia de labios abiertos en un lado y cerrados en otro, tres casos mostraban esquisencefalia de labios cerrados en ambos lado y en tres pacientes se diagnosticó esquisencefalia de labios cerrados unilaterales. Además de la esquisencefalia se observaron displasias corticales en cinco pacientes. El control de las crisis con medicación se consiguió en siete pacientes. La sintomatología neurológica era menos severa en general de lo que harían pensar los defectos esquisencefálicos.

Conclusiones: 1. La RM3D es fundamental para el diagnóstico de la esquisencefalia ya que permite ver la capa de polimicrogiria que tapiza los labios de la malformación, y, por ello, la diferenciación con las cavidades porencefálicas. 2. La sintomatología neurológica es menos severa que lo que las malformaciones hemisféricas hacen pensar. 3. La epilepsia se presenta en el 50% de los casos.

TUBEROSIDADES CEREBRALES Y CEREBELOSAS. IMPORTANCIA CLÍNICA EN UNA SERIE DE 42 CASOS CON COMPLEJO ESCLEROSIS TUBEROSA

I. Pascual Castroviejo¹, S.I. Pascual Pascual², R. Velazquez Fragua², J. Viano López³ y D. Quiñones Tapia³

¹Consulta privada. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ³Servicio de Neuroimagen. Hospital Nuestra Señora del Rosario.

Objetivos: Presentar la frecuencia y tamaño de las tuberósidades cerebrales y cerebelosas, así como su significado clínico (crisis y problemas psicomotores) en una serie de 42 pacientes con complejo esclerosis tuberosa (CET).

Material y métodos: Son 42 pacientes (21 V; 21 M) con CET, que fueron estudiados desde el punto de vista clínico y por RM por primera vez cuando eran niños por debajo de 14 años y que fueron seguidos durante muchos años (algunos de ellos hasta los 39 años).

Resultados: Treinta y ocho pacientes (90%) presentaron crisis en algún momento, una tercera parte de ellos fueron espasmos infantiles durante el primer año de la vida. Se detectaron tubers hemisféricos, en número variable y de tamaños dispares en 40 pacientes (95%). Dieciocho pacientes (43%) mostraban tubers en el cerebelo. todos los pacientes con tubers en fosa posterior tenían también tubers en los hemisferios cerebrales.

Conclusiones: 1. La mayoría de los pacientes con CET presentan tuberósidades hemisféricas y casi la mitad de ellos también tiene tuberósidades en el cerebelo. 2. Las tuberósidades hemisféricas de gran tamaño están relacionadas con la presencia de crisis epilépticas y con el retraso mental, pero las tuberósidades hemisféricas pequeñas y las cerebelosas no guardan relación con las crisis ni con el nivel mental. 3. Las tuberósidades hemisféricas de gran tamaño casi siempre hay que operar para controlar las crisis.

DISPLASIAS CORTICALES GIGANTES

I. Pascual Castroviejo¹, S. Pascual Pascual², R. Velázquez Fragua², J. Viano López³ y D. Quiñones Tapia³

¹Consulta privada. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ³Unidad de Neuroimagen. Hospital Nuestra Señora del Rosario.

Objetivos: El nombre de "displasias corticales" (DC) gigantes queda reservado para malformaciones del desarrollo cortical que incluye heterotopias y polimicrogiria de aspecto gigantesco afectando a una gran parte de uno o de los dos hemisferios cerebrales. Presentamos cuatro casos con esta malformación.

Material y métodos: Son cuatro pacientes infantiles (3 V, 1 M) que fueron estudiados clínicamente, por EEG, y por RM por presentar crisis y unas imágenes displásicas corticales de gran tamaño. Las técnicas utilizadas para el estudio era la mayoría de las variedades de RM conocidas, además de la 3D y la reconstrucción cortical.

Resultados: En todos los pacientes quedó demostrado el aspecto gigantesco de la DC, tanto en los dos casos con polimicrogiria como en los dos con heterotopia, que llegaban a extenderse incluso al hemisferio contralateral en 3 de ellos, siendo la sintomatología cerebral (afectación motora y psíquica) inferior a lo que la magnitud de la malformación cortical haría pensar.

Conclusiones: Este tipo de malformación del desarrollo cortical es uno de los más espectaculares desde el punto de vista de la imagen radiológica, pero la patología que provocan (crisis, afectación motora y psíquica) no son tan graves y pocas veces ha de recurrirse a la cirugía para controlar las crisis, al contrario de lo que ocurre con la DC focal (DCF) muchos de cuyos casos solo se controlan con la resección del foco. Las crisis se controlaron con fármacos en 3 de los 4 pacientes.

DISPLASIA CORTICAL FOCAL. CORRELACIONES CLÍNICO-RADIOLÓGICO-PATOLÓGICAS

I. Pascual Castroviejo¹, S. Pascual Pascual², J.L. Hernández Moneo³, M. Gutiérrez Molina⁴, J. Viano López⁵, R. Velazquez Fragua², C. Morales Bastos⁴ y D. Quiñones Tapia⁵

¹Consulta privada. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Neuropatología. Hospital Universitario La Paz. ⁴Servicio de Neurocirugía. Hospital Regional de La Mancha. ⁵Unidad de Neuroimagen. Hospital Nuestra Señora del Rosario.

Objetivos: El término "displasia cortical focal" (DCF) expresa una patología muy particular de trastorno de la migración que conlleva una sintomatología caracterizada principalmente por crisis epilépticas fármaco-resistentes, unas imágenes neurorradiológicas y unas características histológica peculiares y una respuesta al tratamiento quirúrgico muy positiva en la mayoría de los casos.

Material y métodos: Se estudian 7 pacientes, 6 niñas con edad promedio de 34.3 meses, y un varón de 25 años con crisis focales muy rebeldes e imágenes de RM que mostraban DCF.

Resultados: Tres (todas niñas) fueron operadas en edades muy tempranas, con extirpación de la DCF y la zona circundante, demostrando el estudio anatómico la concordancia de las imágenes de RM con las macroscópicas de los cortes anatómicos. El estudio histológico mostró las típicas imágenes de DCF tipo Taylor (mala delimitación entre sustancia gris cortical y la sustancia blanca subcortical, "células balonadas", etc.). Tres años después de la resección de la DCF los tres pacientes estaban curados de las crisis y sin medicación antiepiléptica. Dos de los pacientes estaban controlados de las crisis con medicación, uno (el adulto) está en espera de decisión quirúrgica y otro desecho la operación.

Conclusiones: La DCF es una patología asociada a una buena parte de las crisis focales fármaco-resistentes, que debe tratarse de identificar y de extirpar lo antes posible ya que la cirugía, bien proyectada y realizada, puede curarla en un alto porcentaje de casos.

LOCALIZACIÓN DEL ÁREA MOTORA DEL LENGUAJE EN SUJETOS NORMALES MEDIANTE ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL REPETITIVA ASISTIDA CON NEURONAVEGADOR (EMTrN). CORRELACIÓN CON LOS HALLAZGOS DE RMN FUNCIONA

J. Prieto Montalvo¹, Á. Esteban García¹, A. Requena Oller¹, J. Guzmán de Villoria Lebidzejebski², P. Fernández García² y R. García Leal³

¹Servicio de Neurofisiología Clínica; ²Servicio de Neuroradiología; ³Servicio de Neurocirugía. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Establecer la utilidad de EMTrN para localizar el área motora del lenguaje correlacionándola con RMNf.

Material y métodos: Se evaluaron 11 sujetos diestros (6 mujeres) edad 36 ± 13 años. Se realizó EMTrN a 5Hz con distintas intensidades sobre región frontal inferior izquierda mientras el sujeto de estudio repetía en voz alta los días de la semana hasta conseguir el bloqueo de la emisión del lenguaje. Se determinaron las coordenadas del punto de mayor bloqueo (PC_EMT). En cinco individuos se determinó además un área de "disartria" por estímulo de la corteza motora para musculatura fonatoria. En tres casos se realizó también el estudio sobre hemisferio derecho. La localización RMNf se realizó mediante un paradigma de generación de palabras determinando las coordenadas del punto de mayor activación (PC_RMNF).

Resultados: EMTrN sobre hemisferio izquierdo produjo bloqueo del lenguaje en el 100% de los sujetos. En un caso, el bloqueo se provocó indistintamente sobre ambos hemisferios. El PC_EMT se situó en la zona de intersección de los surcos frontal inferior y pre-

frontal alejado del punto donde se inducía disartria por contracción de musculatura fonatoria. La distancia media entre PC_EMT y PC_RMN fue de $12,9 \pm 5,2$ mm. En el 67% de los casos PC_EMT fue postero-craneal al PC_RMN; en el resto antero-craneal. En el 50% de los casos, la intensidad de estímulo necesaria fue aproximadamente el 200% del umbral motor de reposo.

Conclusiones: La EMTrN es un método eficaz para la localización no invasiva del área motora del lenguaje. Los datos EMTrN muestran una alta correlación con los de la RMNf.

LOKOMAT® EN LA REHABILITACIÓN DE LA MARCHA DE PACIENTES CON ICTUS: ESTUDIO MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA FUNCIONAL

J. Chirivella Garrido¹, P. Duque San Juan¹, M. Murie Fernández², G. García Martí³ y L. Martí Bonmatí³

¹Servicio de Daño Cerebral. Hospital NISA Aguas Vivas. Centro de Daño Cerebral NISA Vinalopó. Fundación Instituto Valenciano de Neurorehabilitación (FIVAN). ²Clinica Universidad de Navarra. ³Hospital Quirón de Valencia.

Objetivos: La recuperación de la capacidad de marcha después de sufrir un ictus se ha convertido en uno de los principales objetivos terapéuticos de los programas de neurorehabilitación. Estos programas se han beneficiado de los avances tecnológicos y del conocimiento cada vez más preciso de los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en la marcha. El objetivo de este trabajo es evaluar la eficacia de un programa de reeducación de la marcha, mediante RMf, empleando el robot de marcha Lokomat.

Material y métodos: Seis pacientes que habían sufrido un ictus fueron evaluados de forma basal mediante una exploración clínica y se les realizó una RMNf que involucraba una tarea motora de miembro inferior. El paradigma experimental consistió en tareas de flexo-extensión de rodilla y periodos de descanso. Todos los pacientes fueron sometidos a tratamiento de 3 sesiones de Lokomat a la semana y 10 horas de tratamiento fisioterapéutico semanales, durante 12 semanas. Además de las escalas clínicas, se sometió al paciente a una posturografía estática computarizada.

Resultados: Se compararon los dos estudios de RMNf, mostrando todos los pacientes una mejoría en la extensión y grado de activación funcional ($p = 0,04$). En lo relativo a la puntuación en la escala de Berg y en la cronicidad, los pacientes que tenían Berg inferior a 30 y menor tiempo de cronicidad tuvieron mayor respuesta funcional que los que tenían Berg superior a 45 y mayor cronicidad.

Conclusiones: La neurorehabilitación motora en un programa de 3 meses de fisioterapia y Lokomat mejora las medidas clínicas y funcionales de forma significativa.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PRODRÓMICA, VALIDACIÓN DE UN MÉTODO PARA DIAGNOSTICO PRECOZ

D. López Rodríguez, G. Guerrero Pertíñez, R. de Abajo Llamero y A. García Linares

Servicio de Neuroimagen. Brain Dynamics.

Objetivos: Validar el método de degeneración volumétrica de la sustancia gris (SG) en la enfermedad de Alzheimer (AD) realizando un modelo con parámetros de degeneración del cerebro para poder contrastar el estado de un individuo y poder usarlo como herramienta para el diagnóstico precoz de AD.

Material y métodos: Se han contado con 2.100 estudios de resonancia magnética estructural (RMN), clasificado por sexo

(1.097H/1.003M), correspondientes a personas sanas (C) y con AD (según parámetros como CDR, GDS o MMSE) entre 18 y 96 años (H-C: $59,44 \pm 24$, M-C: $60,75 \pm 22,79$ /H-AD: $75,35 \pm 7,07$, M-AD: $74,23 \pm 8,02$), procedentes de datos de dominio público (OASIS, ADNI). En la metodología se han usado un nuevo algoritmo de segmentación y filtrado con error de 8% y el cálculo de parámetros: volumen medio (cc), grosor medio (mm), dimensión fractal media y densidad local media. Se ha realizado el registro del volumen de cada sujeto con un atlas estándar etiquetando 116 estructuras tanto corticales como subcorticales.

Resultados: Se han establecido qué cambios a nivel estructural sufre el cerebro en la AD respecto a la pérdida de volumen o espesor de SG. Las áreas más afectadas son las zonas parahipocampales, amígdala e hipocampo ($p < 0,05$) entre otras.

Conclusiones: Se ha podido generar un modelo de la AD en el que se muestra la curva degenerativa utilizando las 116 estructuras cerebrales estudiadas y la secuencia de atrofia de ésta pudiendo contribuir al diagnóstico precoz en AD.

Neurología general I

DESARROLLO DE UN CONJUNTO MÍNIMO BÁSICO DE DATOS AMBULATORIO PARA TODA LA ASISTENCIA NEUROLÓGICA EN UN HOSPITAL DE ÁREA: EXPERIENCIA TRAS 3 AÑOS DE FUNCIONAMIENTO

D.A. Pérez Martínez, M.A. de la Morena Vicente, L. Ballesteros Plaza, H. Martín García, B. Vidal Díaz y B. Anaya Caravaca

Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina.

Objetivos: La implementación de un conjunto mínimo básico de datos ambulatorio (CMBD-a) es una herramienta de gran utilidad a la hora de planificar servicios sanitarios, gestión clínica de recursos, evaluación de intervenciones sanitarias y la investigación. Presentamos el proyecto de CMBD-a en todas las consultas externas de neurología de un hospital de área.

Material y métodos: Se registraron datos del CMBD-a de todas las primeras citas remitidas a las consultas externas de neurología con un área de referencia de 150.000 habitantes. Desde 2008 (fecha apertura) hasta el 2011 se obtuvieron datos de 6121 primeras consultas. Los datos incluyeron identificación paciente, sexo, fecha consulta, fecha nacimiento, motivo de consulta (codificación sintomática) y diagnóstico final (codificación etiológica).

Resultados: La edad media de los pacientes atendidos fue descendiendo desde el 2008 (53,5) hasta el 2010 (48,7), la proporción de mujeres fue 60,7%. Desde la fecha de apertura existió un aumento relevante en el número de consultas de cefaleas ($p < 0,001$) y mareo ($p < 0,001$). Así mismo, existió un significativo descenso en los diagnósticos de epilepsia, demencia y trastornos del movimiento, explicado por el traslado de atención de pacientes crónicos atendidos en otros centros durante el primer año de funcionamiento del centro.

Conclusiones: La apertura de un nuevo centro hospitalario supone un reto en la atención de pacientes crónicos que previamente estaban siendo atendidos en otros centros. El desarrollo de un CMBD-a es una herramienta de gran utilidad en planificación e investigación neurológica. Nuestra experiencia avala la posibilidad de implementar un CMBD-a en un hospital de área.

ATENCIÓN CONTINUADA AL PACIENTE NEUROLÓGICO CRÓNICO A TRAVÉS DE UNA CONSULTA ESPECIALIZADA DE ENFERMERÍA

R.M. Sánchez Pérez¹, C. Díaz Marín², V. Díaz Labrador³, N. Pérez Carmona³, L. Berenguer Ruiz³ y M. Lezcano Rodas³

¹Servicio de Neurología. Hospital de Villajoyosa. ²Servicio de Neurología. Hospital Marina Baixa. ³Servicio de Neurología. Centro de Especialidades de Benidorm.

Objetivos: La atención continuada del paciente neurológico crónico sigue siendo uno de los retos en la asistencia neurológica. Cada centro ha de valorar sus recursos, características demográficas y datos de asistencia para mejorarla, como recomienda el Plan Estratégico Nacional Para el Tratamiento Integral de las Enfermedades Neurológicas de la SEN. La creación de un equipo multidisciplinar o de una consulta especializada no siempre es posible. Como alternativa decidimos crear una consulta de enfermería especializada, dedicada a la atención directa de estos pacientes mediante protocolos consensuados.

Material y métodos: Se describe la organización de la consulta de Enfermería Neurológica y los datos recogidos en treinta consultas consecutivas entre el 1 de abril y el 25 de mayo de 2011.

Resultados: Se atendieron 362 pacientes con una edad media de 77,7 años, entre presenciales y telefónicas. Un 47% no tenían cita previa. Los motivos de consulta más frecuente fueron los trastornos conductuales en pacientes con demencia y los relativos a problemas burocráticos (visados, informe y otros). Las patologías más prevalente fueron demencia, parkinsonismos e ictus, en su mayoría con un grado de dependencia moderada-grave, con complicaciones relativas a su patología y con medicación que precisa visado de inspección. En la mitad de los casos la actuación de enfermería solucionó la demanda del paciente, en un 47% se realizó una consulta no presencial al neurólogo y un 3% se citó para una visita presencial.

Conclusiones: La creación de consultas de enfermería neurológica especializada ambulatoria puede ser clave de la atención continuada del paciente neurológico crónico en el hospital comarcal.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA LISTA DE CORREO ELECTRÓNICA "NEURODOCE", UNA HERRAMIENTA DE GESTIÓN DE COMUNICACIÓN DENTRO DE UN SERVICIO DE NEUROLOGÍA

J. Díaz Guzmán¹, T. Moreno Ramos², A. Villarejo Galende², L. Calandre Hoenigsfeld², M. Penas Prado² y F. Bermejo Pareja²

¹Neurología. Unidad de Ictus; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: En la Gestión de la Comunicación de los Servicios de Neurología se han venido empleando diversas herramientas más o menos sofisticadas. Con el desarrollo de las nuevas tecnologías de la información, fundamentalmente Internet, la implementación de una Lista de Distribución en un Servicio puede ser determinante para mantener comunicados de manera eficiente a sus integrantes.

Material y métodos: Estudio descriptivo, en el que se recoge la actividad registrada de la lista "Neurodoce", alojada en la web "yahoo", desde septiembre de 2007 hasta junio de 2011. Se registran variables relativas a los suscriptores y nivel profesional, así como aquellas que permiten clasificar por su contenido a los mensajes enviados.

Resultados: Neurodoce tiene 53 suscriptores, miembros en algún momento del servicio de Neurología. Se han registrado 767 mensajes distribuidos por la lista (4 mensajes/semana; 14,5 mensajes/suscriptor). Cuarenta y seis usuarios (86,8% de todos los suscriptores) participaron al menos en una ocasión. El 89% de los mensajes fueron enviados por staffs del Servicio, y el 11% por médicos residentes. Los temas más frecuentes fueron los relacionados con se-

siones clínicas (26,9%), gestión (18,6%), y eventos sociales del Servicio (17%), seguidos de comentarios científicos, asuntos de investigación, y otros.

Conclusiones: La Lista de distribución Neurodoce constituye una herramienta eficaz de Gestión de Comunicación dentro del Servicio de Neurología. Su nivel de actividad es aceptable, y el grado de participación, muy elevado. Complemento de la actividad asistencial y científico-técnica del Servicio, facilita nexos de unión entre sus integrantes.

IMPACTO ASISTENCIAL DE LA IMPLANTACIÓN DE UNA VÍA CLÍNICA EN UNA UNIDAD DE ICTUS AGUDO

P. Martínez Sánchez¹, Á. Martín Montes², M.Á. Mangas Guijarro², E. Blanco Vicente², O. Trabajos García², B. Fuentes Gimeno² y E. Díez Tejedor²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. IdIPAZ. Centro de Ictus. Hospital Universitario La Paz. UAM.

Objetivos: Evaluar el impacto de la implantación de una vía clínica (VC) en una Unidad de Ictus (UI) agudo, sobre la evolución del infarto cerebral (IC).

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes con IC agudo atendidos en nuestra UI durante cuatro años antes de la VC (2003-2006) (Pre-VC) y los primeros cuatro años tras su implantación (2007-2010) (Post-VC). Variables: datos demográficos, factores de riesgo vascular, gravedad del ictus (escala Canadiense [EC]; ictus grave EC \leq 6), pruebas diagnósticas, tratamientos, complicaciones, días de estancia y evolución al alta (escala de Rankin modificada [ERm]; evolución favorable ERm 0-2), comparando el grupo Pre-VC y Post-VC.

Resultados: 2.208 pacientes, 1.048 Pre-VC y 1.160 Post-VC, con porcentaje de varones y edad media similar (57,5% vs 61% y 68,69 vs 68,78 respectivamente, p NS). Los pacientes Pre-VC presentaron más frecuentemente ictus graves (32% vs 26,7%, p = 0,007), complicaciones sistémicas (17% vs 12,2%, p = 0,001) y neurológicas (18,4% vs 13,3%, p = 0,001). La evolución fue similar en ambos grupos. En Post-VC se utilizó con más frecuencia trombolisis intravenosa (21,4% vs 5,4%, p < 0,0001), antihipertensivos (64,8% vs 56,9%, p < 0,001) y estatinas (66,6% vs 23,9%, p < 0,0001). El análisis multivariante mostró que el grupo Post-VC presentaba reducción en las complicaciones sistémicas intrahospitalarias (OR 0,643, IC95% 0,487-0,848) ajustado por datos basales, tratamientos previos, gravedad y subtipo de ictus, trombolisis y estancia hospitalaria.

Conclusiones: La VC se asocia a una reducción de complicaciones sistémicas intrahospitalarias.

GESTIÓN DE UNA SALA DE NEUROVASCULAR INTERVENCIONISTA PARA EL TRATAMIENTO DEL ICTUS AGUDO

C. Serna Candel¹, A. Gil García², L. López-Ibor Aliño², J. Matías-Guiu Antem³, J. Arrazola García⁴ y J. Matías-Guiu Guía³

¹Neurología. Unidad de Ictus; ²Servicio de Neurorradiología Intervencionista. Radiodiagnóstico; ³Servicio de Neurología; ⁴Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Para cubrir el tratamiento endovascular del ictus agudo se precisa contar con disponibilidad de neurointervencionismo 24 horas al día.

Material y métodos: Descripción de la gestión de una sala de neurovascular intervencionista con guardia localizada 24 horas en el tratamiento del ictus agudo en un hospital terciario de Madrid con unidad de ictus.

Resultados: El 90% de los avisos de la guardia localizada corresponden a ictus isquémico agudo. Se realiza RM encefálica de urgencia si es preciso. Se han tratado 60 pacientes con ictus isquémico

agudo por oclusión de gran vaso (59 ± 14 años, mediana NIHSS 17, 73% de circulación anterior). El 46,7% fueron remitidos desde otro hospital para tratamiento. El 85% de los casos se realizaron en horario no laboral, y el 8,3% se comenzaron en horario laboral terminando en horario no laboral. El 93% de los pacientes remitidos desde otra área y el 76% de los pacientes de área se realizaron en horario no laboral. El 13% de los casos motivaron suspensión de otros procedimientos programados ese día laboral. El tiempo puerta-aguja de pacientes de área fue 155 min [131-250] sin tratamiento fibrinolítico previo y 176 [133-235] con fibrinólisis iv previo; en pacientes remitidos desde otra área el puerta-aguja fue de 26 [15-66] y 33,5 [22-55] respectivamente. La mediana de duración del procedimiento fue de 71 minutos [42-123].

Conclusiones: El tratamiento endovascular debe ofrecerse durante 24 horas al día, para ello es necesaria una guardia localizada de neurointervencionismo, que sea capaz de desplazarse al hospital en el menor tiempo posible.

REPRESENTACIONES ARTÍSTICAS DEL CRISTIANISMO SOBRE LA EPILEPSIA

D.M. Tena Mora

Neurología. Sección de Medicina Interna. Hospital Siberia-Serena.

Objetivos: La medicina se desarrolló como ciencia, entre los siglos VI ac y II dd, gracias a la contribución de personajes históricos como Alcmeón de Crotona, Hipócrates, Arteo de Capacodia o Galeno, que argumentaban que la epilepsia tenía un origen natural. En contraposición diversas culturas arcaicas (mesopotámica, egipcia y persa), la india y la China y religiones como el cristianismo y el judaísmo, defendían el origen sobrenatural de esta enfermedad, idea que se mantuvo arraigada en la población durante toda la edad media. Las primeras representaciones artísticas en torno a la epilepsia tuvieron su fuente de inspiración en los textos evangélicos.

Material y métodos: Descripción de una serie seleccionada de 15 obras pictóricas y arquitectónicas (y sus autores), que abordan en su conjunto, la visión que sobre la epilepsia tiene el cristianismo en la edad media ("el epiléptico como endemoniado o lunático").

Resultados: Las obras que he seleccionado para su representación son: El endemoniado geraseno, San Millán expulsa al demonio, San Zeno libera a una poseída, Milagro de San Benito, Milagros de San Francisco, la virgen cura a una mujer poseída, Milagros de Jesucristo, Jesús expulsa al demonio mudo, Curación de la princesa Eudoxia, San Valentín patrón de los epilépticos, la transfiguración, San Vicente Ferrer exorciza a un morisco, San Ciriaco cura a la hija de Diocleciano, milagros de San Ignacio de Loyola y éxtasis de Santa Teresa.

Conclusiones: Existe una amplia gama de obras artísticas cristianas, desarrolladas durante todo el medievo, que reflejan la idea de que la epilepsia es una enfermedad sobrenatural.

DAÑO CEREBRAL SOBREVENIDO EN LA COMUNIDAD VALENCIANA. UNA APROXIMACIÓN A LA INCIDENCIA (2002-2009)

J. Chirivella Garrido¹, I. Ferreros Villar², R. Pérez Vicente², P. Duque San Juan¹, P. Gagliardo Villa-García¹, J. Librero López², M. Murie Fernández³ y S. Peiró Moreno²

¹Servicio de Daño Cerebral. Hospital NISA Aguas Vivas. Centro de Daño Cerebral NISA Vinalopó. Fundación Instituto Valenciano de Neurorehabilitación (FIVAN). ²Investigación en Servicios de Salud. Centro Superior de Investigación en Salud Pública (CSISP).

³Departamento de Neurología y Neurocirugía. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: El daño cerebral sobrevenido (DCS) se cuenta entre las denominadas discapacidades "emergentes". Causado funda-

mentalmente por los ictus y los traumatismos craneoencefálicos (TCE), tiene una gran relevancia para el sistema sanitario y social, tanto por la complejidad de sus secuelas como por sus repercusiones. El objetivo de este trabajo es describir la serie de hospitalizaciones por diagnósticos (Dx) con elevada probabilidad de producir daño cerebral en el periodo 2002-2009 en la Comunidad Valenciana.

Material y métodos: Diseño: observacional. Población: altas hospitalarias por Dx seleccionados en hospitales de la Agencia Valenciana de Salud. Criterios de inclusión: 1) ingresos urgentes con Dx principal de TCE moderado-grave o TCE moderado-grave como Dx secundario si el principal era un traumatismo; 2) ingresos urgentes con Dx principal de ictus; 3) ingresos programados o urgentes con Dx al alta de anoxia cerebral. Fuente de datos: Conjunto Mínimo de Datos Básicos. Análisis: serie de tasas crudas y estratificadas por edad-sexo para cada grupo de condiciones y total.

Resultados: Durante el periodo estudiado se hospitalizaron 60.998 pacientes por los diagnósticos seleccionados (TCE moderado-grave: 2.462; AVC: 56.257; Anoxia: 2.436), de los que 11.016 (18,1%) fallecieron durante el ingreso. Los 49.982 pacientes dados de alta vivos por condiciones con riesgo de daño cerebral suponen una tasa cruda de 13,1 casos por 10.000 habitantes y año. Las tasas crecieron moderadamente durante el periodo.

Conclusiones: Las hospitalizaciones por condiciones con riesgo aumentado de daño cerebral se han incrementado en el periodo 2002-2009.

MORTALIDAD Y CAUSAS DE MUERTE EN SUJETOS CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR PREVALENTE EN EL ESTUDIO NEDICES

C. Sánchez Sánchez¹, J. Díaz Guzmán¹, A. Martínez Salio¹, P. Calleja Castaño¹, J. Hernández Gallego¹, F. Sierra Hidalgo¹, F. Bermejo Pareja², R. Trincado Soriano² y R. Boix³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. CIBERNED. ISCIII. Hospital Universitario 12 de Octubre. ³Servicio de Neuroepidemiología. Instituto de Salud Carlos III.

Objetivos: Evaluar la mortalidad (y sus causas) a 13 años de seguimiento en los participantes con enfermedad cerebrovascular (ECV) (ictus y AIT) en la cohorte NEDICES.

Material y métodos: El estudio NEDICES es un estudio de cohorte poblacional de ancianos (5.278 participantes). El diagnóstico de ECV se realizó por especialistas en el corte basal (1994-5). Se evaluó la mortalidad de la cohorte y sus causas (ICD-9 e ICD-10) con datos del INE hasta el 31-12-2007. Las causas de muerte se agruparon en: ECV, cardiopatía isquémica, otras muertes cardiovasculares, demencia, otras enfermedades neurológicas, neoplasias, enfermedades respiratorias y otras.

Resultados: Se detectaron 257 casos prevalentes de ECV (185 ictus, 72 AIT). El seguimiento de los participantes con ECV fue 7,35 años (IC95% 6,76-7,94) y 9,9 años (IC95% 9,78-10,03) en participantes sin ECV. 2701 sujetos fallecieron (180 con ECV y 2521 sin ella). La ECV fue predictor de mortalidad en la regresión de Cox ajustada por edad, sexo y factores de riesgo vascular (HR = 1,46 IC95% 1,23-1,72). En el estudio de regresión logística varias causas de muerte mostraron diferencias significativas entre los grupos. La causa de muerte asociada al diagnóstico de ECV fue también ECV [OR = 2,0 (IC95% 1,21-3,30) p < 0,01], y las neoplasias se asociaron de forma negativa [OR = 0,33 (IC95% 0,18-0,60) p < 0,001].

Conclusiones: El diagnóstico de ECV es un factor de riesgo de mortalidad y la causa más frecuente de mortalidad frente al resto de los participantes en la cohorte NEDICES es otro ACV.

IMPACTO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN EL ÁMBITO LABORAL

B. Cejudo Ruiz¹, Suárez G. Fernández², M.E. Toribio Díaz³
e I. Martín Redondo²

¹Unidad Docente Medicina del Trabajo de Castilla-La Mancha. Asepeyo. ²Servicio de Neurología. Hospital General Ntra. Sra. del Prado. ³Servicio de Neurología. Hospital del Henares.

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) es una de las enfermedades neurológicas que mayor discapacidad laboral provocan en la población activa. Queremos evaluar la repercusión de esta patología en el medio laboral.

Material y métodos: Estudio descriptivo y prospectivo de pacientes diagnosticados de EM en consulta de neurología con actividad laboral en los dos últimos años. Se analizaron mediante cuestionario durante entrevista médica: 1) Variables demográficas, 2) Clínicas (año diagnóstico, tipo EM, Barthel, EDSS, grado dependencia, número brotes, necesidad de cuidador), 3) Laborales (tipo actividad, empeoramiento sintomático laboral, bajas, repercusión en empresa/compañeros, pérdida de oportunidades laborales, repercusión laboral del cuidador).

Resultados: Se analizaron 66 pacientes (68,2% mujeres), edad media 39 años (± 11), tiempo medio diagnóstico 7,5 años. Tipo EM: 92,42% RR, 6,06% SP, 1,52% PP. EDSS media 1,64 ($\pm 2,19$), Barthel medio 85. El número medio de brotes/paciente registrado fue 2,14 ($\pm 1,19$). Reducción de jornada laboral y precisando cuidador el 10,61% (71,43% trabajan). El 86,64% ha trabajado con síntomas neurológicos, agravados el 64,29% durante el trabajo, solicitando baja laboral el 68,18% (33% > 15 días). El 77% refieren repercusión en la empresa u ocultan su enfermedad por temor. Un 73% refiere haber perdido oportunidades laborales. El 22,73% de los cuidadores precisaron > 5 días de baja laboral.

Conclusiones: Los datos evidencian un gran impacto laboral tanto del paciente como del cuidador, lo que se traduce en un gran número de bajas, considerable repercusión en la empresa y alto porcentaje de pérdida de oportunidades laborales por causa de la EM.

UTILIDAD DE LA ULTRASONOGRAFÍA EN LA NEUROOFTALMOLOGÍA

E. Palazón García, I. Díaz Maroto, E. Fernández Díaz,
O. Ayo-Martín, J. García García y T. Segura Martín

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Albacete.

Objetivos: Cada vez más servicios de Neurología disponen de aparatos de ultrasonografía propios. Sin embargo, es poco frecuente que los neurólogos los utilicen para explorar la órbita. Presentamos a continuación algunos ejemplos de la potencial utilidad de la neurosonología en este campo.

Material y métodos: Analizamos nuestra base de datos de la Consulta de Neurosonología en el último año para identificar aquellos casos en los que esta técnica ha sido aplicada por algún motivo en la exploración de la órbita.

Resultados: Se revisaron 1.248 exploraciones. Se presentan ejemplos de diagnóstico diferencial entre drusas y papiledema, diagnóstico de neuritis óptica inflamatoria, neuritis óptica isquémica, engrosamiento del nervio óptico y edema de su vaina en hipertensión intracraneal, signo de la órbita vacía, oclusión de la arteria central de la retina, desprendimiento coroideo y fístula carótido-cavernosa.

Conclusiones: La neurosonología es una técnica muy útil en la exploración orbitaria, que puede ayudar en el diagnóstico de patologías muy diversas y tiene la gran ventaja de ser inocua además de accesible para la mayor parte de los servicios de Neurología. Por todo ello, es recomendable el entrenamiento del neurólogo en este campo.

Neurología general II

RESULTADOS DE UN PROTOCOLO DE ACTUACIÓN NEUROLÓGICA EN LA PARADA CARDÍACA REANIMADA

C.I. Gómez-Escalonilla Escobar¹, L. Izquierdo Esteban¹,
I. Puertas Muñoz¹, A. Parra Santiago¹, P. Villa Díaz²
y M.D. Jiménez Jurado³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Intensiva; ³Servicio de Radiología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Objetivos: Presentar los resultados obtenidos tras la aplicación de un protocolo de actuación neurológica durante un año en los pacientes con parada cardíaca reanimada.

Material y métodos: Todos los pacientes fueron ingresados en la UCI y se aplicó el protocolo de reanimación pertinente en cada caso. La hipotermia fue realizada con manta térmica hasta una temperatura corporal central de 33° y mantenida durante 24 horas. Se realizó una exploración neurológica y un estudio neurosonológico cervical e intracraneal antes de la hipotermia, durante la misma, en el proceso de recalentamiento y a las 24, 48 y 72 horas de la normotermia. Se realizó un estudio de RM craneal con secuencias de difusión y FLAIR entre el 3° y 5° de la parada. La exploración neuropsicológica se realizó al alta médica, a los tres, seis y doce meses.

Resultados: Se incluyeron 20 pacientes con una edad media de 65,4 años, 15 fueron varones, siendo la principal etiología de la PCR la cardiopatía isquémica. La hipotermia fue realizada en 15 casos. Fallecieron 14 pacientes y de los supervivientes la mitad estaba sin secuelas.

Conclusiones: Los factores de mal pronóstico neurológico en nuestra serie fueron: la presencia de múltiples factores de riesgo vascular, sintomatología previa vascular en diversos territorios, el tiempo de reanimación, la necesidad de aminas durante más de 24 horas, la no realización de hipotermia, la presencia de un estudio neurosonológico patológico en las primeras 24 horas y a las 72 horas y la existencia de una RM craneal patológica entre el 3° y 5° día.

EMBOLISMO AÉREO DURANTE UN VUELO COMERCIAL: UNA COMPLICACIÓN EXCEPCIONAL QUE PUEDE SER FATAL

B. Oyangueren Rodeño¹, V. Sánchez González¹, C. Matute Lozano¹,
I. Hernández Medrano¹, A. Alonso Cánovas¹, I. Prieto del Portillo²,
N. Paredes de Dios², J.C. Martínez Castrillo¹ y J. Masjuán Vallejo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: El embolismo aéreo cerebral (EAC) se asocia generalmente a procedimientos invasivos cardiopulmonares y barotrauma. El EAC relacionado con el tráfico aéreo es excepcional, y los dos casos publicados tuvieron un desenlace fatal.

Material y métodos: Describimos dos casos de EAC masivo por presencia de bullas intratorácicas y despresurización durante el vuelo.

Resultados: Los pacientes fueron una mujer de 62 años (caso A) y un varón de 47 (caso B), que se presentaron con disminución progresiva del nivel de conciencia durante el vuelo, con Glasgow 11 y 7 respectivamente y crisis tónico clónicas generalizadas. Se detectaron múltiples burbujas aéreas encefálicas en la tomografía computarizada (TC) craneal. La radiografía de tórax mostró una bulla de 8 cm en vértice pulmonar derecho (A), y la TC torácica múltiples bullas en hemitórax izquierdo (B). Se trataron con intubación orotraqueal y oxigenoterapia a alto flujo en Trendelenburg, contrain-

dicándose el tratamiento con cámara hiperbárica por la presencia de bullas pulmonares. La resonancia magnética craneal fue normal en el caso A y mostró persistencia de las burbujas con extensas áreas isquémicas bihemisféricas y cerebelosas en el caso B. La evolución fue favorable en el caso A, asintomática al alta, y desfavorable en el caso B, con coma vigil persistente y fallecimiento a los 2 meses.

Conclusiones: Las lesiones quísticas pulmonares pueden producir un EAC en situaciones de baja presión, como los viajes en avión. Es una entidad grave de difícil tratamiento, a tener en cuenta en casos de disminución del nivel de conciencia o crisis epilépticas asociadas al tráfico aéreo.

VALOR DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DE LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA EN EL PACIENTE SOMETIDO A ANESTESIA GENERAL

C.M. Ordás Bandera¹, C. Sánchez Marcos², D. Janeiro Lumbreras³, S. Muñiz Castrillo¹, M.J. Jiménez Martín³, L. Carreño Ibáñez⁴ y J. Porta Etesam¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Cuidados Intensivos; ⁴Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La exploración neurológica (EN) es un recurso en la evaluación de los pacientes en coma. La anestesia puede ser un factor influyente en los hallazgos. El objetivo es evaluar la exploración del paciente en coma en pacientes anestesiados para definir su valor pronóstico.

Material y métodos: Estudio prospectivo en sometidos a cirugía cardíaca en los Cuidados Intensivos de un hospital terciario durante los meses abril y mayo-2011. Se analiza la exploración del coma, factores farmacológicos o médicos que pueden influir y EN completa más NIHSS tras la recuperación. Se excluyeron pacientes con síntomas neurológicos previos.

Resultados: Se reclutan 30 pacientes (16-hombres/14-mujeres). Edad media 72 ± 10. Todos los pacientes estaban sedados con propofol. Durante la sedación, 17 (46,7%) presentaron pupilas arreactivas; no se observaron movimientos espontáneos de los ojos (100%); alteración alineamiento ocular en posición primaria el 23,3%; reflejos oculocefálicos ausentes en el 93,3% y oculo vestibulares en el 100%; reflejo corneal ausente en el 70% (con asimetría), espinoiliar ausente en el 83,3%; respuesta motora algésica ausente en el 93,3%; en un 20% los RCP extensores e indiferente en el 66,7%. Tras la anestesia la NIHSS fue 0 en el 80%, 1-2 en un 16,7% por desorientación y 8 en un paciente, debido a un TACI.

Conclusiones: La anestesia altera los reflejos pupilares, de tronco, respuestas motoras y reflejo cutaneoplantar reversibles al retirar la sedación. Las alteraciones pueden ser asimétricas. No se debería utilizar la EN en el paciente sedado para la toma de decisiones diagnósticas ni pronósticas.

ESTADO VEGETATIVO PERMANENTE. VALORACIÓN FUNCIONAL DE LA CORTEZA CEREBRAL MEDIANTE ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL (EMT)

A. Esteban García, J. Prieto Montalvo, D. Martín López y A. Requena Oller

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: El diagnóstico del estado vegetativo (EV) se basa en la observación prolongada y repetida del cuadro neurológico del

paciente. No existen marcadores biológicos confirmatorios. Describimos las alteraciones neurofisiológicas encefálicas en 2 casos.

Material y métodos: Fueron valorados dos hombres de 59 y 45 años, en EV permanente por encefalopatía anoxo-isquémica con evoluciones de 4 años y 5 meses respectivamente. Se efectuaron exploraciones neurológicas repetidas y se determinaron los daños estructurales del SNC mediante RMN. Exploraciones neurofisiológicas: a) Convencionales (EEG, EMG, PES, PEAT y RP). b) Específicas para la valoración de aspectos funcionales de la corteza cerebral mediante EMT: umbral motor (UMr), Conducción motora central (CMC), curva de excitabilidad cortical (ExCo) e inhibición aferente somatosensorial (SAI).

Resultados: Los datos EEG demostraron trazados de bajo voltaje, salvas lentas intermitentes bilaterales, arreactividad al estímulo luminoso y doloroso. PES, PEAT y CMC mostraron discretas alteraciones. Contrariamente, fueron notables las alteraciones de la función cortical motora con la EMT: aumento del UMr, pérdida/inversión de los periodos precoces de inhibición (SICI) y facilitación intracorticales (ICF) en la curva ExCo y pérdida del SAI. Los últimos mostraron unos perfiles patológicos inhabituales, prácticamente superponibles en ambos casos.

Conclusiones: Las anomalías encontradas en los patrones ExCo y SAI fueron equiparables en los 2 casos, independientemente de sus diferencias en la expresión de las alteraciones neurológicas, el periodo evolutivo y las lesiones RMN. Los datos sustentan una disfunción de los sistemas de conectividad intracortical y una probable deaferentación de influencias acetilcolinérgicas. Sería importante confirmar los actuales hallazgos en series más numerosas de EV.

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DE LA NEUROESQUISTOSOMIASIS MANSÓNICA

F.J. Carod Artal

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Luz.

Objetivos: La neuroesquistosomiasis es la afectación del sistema nervioso central por *Schistosoma* sp. Se describen las características clínicas, neurológicas y radiológicas en una serie de pacientes con neuroesquistosomiasis por *Schistosoma mansoni*.

Material y métodos: Se describen 16 pacientes (9 varones y 7 mujeres; edad media: 47,5 años) afectados de neuroesquistosomiasis mansónica.

Resultados: El diagnóstico se fundamentó en la presencia de anticuerpos positivos (inmunofluorescencia positiva, ELISA) en sangre y/o LCR. Se realizó resonancia de encéfalo y médula espinal, potenciales evocados y biopsia rectal, y se excluyeron otras enfermedades parasitarias. Se hizo estudio histopatológico en tres pacientes: biopsia medular (1), biopsia cerebral (1) y necropsia (1).

Conclusiones: Los síndromes clínicos fueron: mielitis transversa aguda (3), mieloradiculopatía crónica (8), síndrome de cola de caballo (4), y epilepsia con déficit focal (1). Se objetivaron granulomas esquistosómicos en la mucosa rectal en un paciente, y huevos de *Schistosoma* en otros tres. Dolor y parestesias en región sacra y silla de montar fueron los síntomas de inicio más frecuentes. Los principales hallazgos de LCR fueron: hiperproteínorraquia (9), pleocitosis linfocitaria (10), y eosinoflorraquia (3 pacientes). La resonancia de médula evidenció una mielopatía toraco-lumbar (7 pacientes), edema de cono medular (8), y una lesión pseudotumoral cerebral (1). El estudio histopatológico mostró la presencia de granulomas con huevos de *Schistosoma mansoni* en médula espinal y encéfalo. Todos los pacientes fueron tratados con praziquantel y corticoides, con recuperación funcional y mejoría en el 50% de los casos. Mielopatías, formas cerebrales pseudotumorales y crisis sintomáticas son formas comunes de presentación en la neuroesquistosomiasis.

SÍNTOMAS NO ISQUÉMICOS TARDÍOS EN LAS DISECCIONES ARTERIALES CERVICOCRANEALES

J. Casas Limón, C.M. Ordás Bandera, R. Barahona Hernando, J. Matías-Guiu Antem, B. Abarrategui Yagüe, M. Fernández Matarrubia y J. Porta Etesam

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Las complicaciones isquémicas de las disecciones arteriales craneo-cervicales son bien conocidas. Sin embargo, pocos estudios hacen referencia a la aparición de otros síntomas. Este estudio pretende analizar la existencia de nuevos síntomas neurológicos después de sufrir una disección arterial. Además, se estudian otros parámetros como la probabilidad de recidiva o la situación basal en comparación con la previa.

Material y métodos: Se realiza un estudio descriptivo, para el cual se contactó telefónicamente con pacientes ingresados en nuestro hospital entre los años 2004 y 2010 con los diagnósticos de disección carotídea o vertebral. Los pacientes fueron evaluados mediante un protocolo telefónico estructurado.

Resultados: Se recogen 20 pacientes (15 varones/5 mujeres) con una edad media de 46.7 años (27/64). Tiempo de evolución medio de 4.15 años (7/2). Los síntomas neurológicos más frecuentes tras la disección fueron los correspondientes a los déficit isquémicos (50%). Sin embargo se observó la aparición de otros síntomas sin evidencia de lesión que los justificase en las pruebas de neuroimagen, como cefalea (10%), trastornos mnésicos (15%), trastornos de conducta (15%), alteración del estado de ánimo (10%), vértigo recurrente (5%) o dolor neuropático (5%). Se observó recurrencia de la disección en el 25% de los casos, en la mayoría contralaterales.

Conclusiones: Un 35% de los pacientes con disecciones craneo-cervicales pueden asociar sintomatología neurológica no justificable por isquemia. Se deben valorar y tratar si son discapacitantes. La hipótesis más plausible es la facilitación de un cuadro subclínico. Ante nuevos síntomas deficitarios se debe excluir la posibilidad de una recurrencia de la disección.

MARCADORES PRONÓSTICOS DE MIELITIS AGUDA TRANSVERSA IDIOPÁTICA: ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 83 PACIENTES

A. Cobo Calvo, S. Jaraba Armas, L. Mohanna Barrenechea, A. Alentorn Palau, J. Bruna Escuer, L. Romero Pinel y S. Martínez Yélamos

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: La mielitis aguda transversa idiopática (ATM) comprende entre el 16,5-36% de las mielopatías agudas no compresivas. El objetivo de este estudio es identificar las variables clínicas y de laboratorio relacionadas con el pronóstico de pacientes con un primer episodio de ATM.

Material y métodos: 83 pacientes cumplieron criterios para ATM según la Transverse Myelitis Consortium Working Group entre los años 1989 y 2011 en nuestro centro hospitalario. Realizamos un estudio retrospectivo analizando datos epidemiológicos, variables clínicas y de laboratorio, así como las características en Resonancia magnética medular (RM) y la respuesta al tratamiento con metilprednisolona. Evaluamos el grado funcional al inicio y al final del seguimiento mediante la escala de Rankin. Los pacientes con mal pronóstico se definieron como aquellos con un Rankin ≥ 2 al final del seguimiento.

Resultados: 42 pacientes cumplieron criterios para ATM definida y 41 pacientes para ATM posible. El seguimiento medio fue de 3,1 años. 7 pacientes convirtieron a esclerosis múltiple durante este periodo. Las variables relacionadas a un mal pronóstico fueron la edad, el antecedente de hipertensión arterial, la afectación esfinteriana tanto urinaria como fecal, el número de niveles afectados en

RM, los niveles de glucosa en LCR, pleocitosis (> 5 células en LCR) y el Rankin al ingreso. En el análisis multivariante, únicamente la afectación de esfínter fecal y el Rankin al ingreso se asociaron a peor pronóstico.

Conclusiones: El Rankin al ingreso y la afectación del esfínter fecal son marcadores de peor pronóstico en pacientes con ATM.

LIPOFUSCINOSIS NEURONAL CEROIDEA FORMA INFANTIL PRECOZ: DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE LA PRIMERA SERIE DE PACIENTES ESPAÑOLES

M.D.S. Pérez Poyato¹, M. Milá Recasens², I. Ferrer Abizanda³, M.J. Coll Coll⁴, R. Domingo Jiménez⁵, A. López Lafuente⁶, P. Poo Argüelles¹ y M. Pineda Marfá¹

¹*Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu.*

²*Departamento de Bioquímica y Genética Molecular; ⁴Instituto de Bioquímica clínica. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.*

³*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ⁶Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.*

Objetivos: Las mutaciones en el gen CLN1/PPT causan la forma infantil precoz de lipofuscinosis neuronal ceroida (INCL). Las características clínicas han sido poco estudiadas en el Sur de Europa. Describimos el curso clínico y evolución de cinco pacientes españoles con el propósito de valorar la evolución cronológica y severidad de INCL.

Material y métodos: Revisión de historias clínicas desde el año 1974 hasta la actualidad. Determinación de la actividad del enzima PPT1 y realización de estudios anatomopatológicos y moleculares.

Resultados: La enfermedad se inició entre 8-14 meses de edad. El retraso en el desarrollo motor fue el síntoma inicial antes de los 12 meses mientras que la ataxia fue el signo inicial después del año de edad. El deterioro cognitivo ocurrió entre 16-21 meses de edad. El estadio precoz se caracteriza por deterioro motor, cognitivo y rasgos autistas. El déficit visual puede aparecer simultáneamente con los síntomas neurológicos evolucionando rápidamente a ceguera. La regresión del desarrollo psicomotor apareció entre 2-3 años de edad. Las crisis mioclónicas y epilepsia ocurrieron a una edad tardía. EEG fué anormal precozmente. La mutación V181M fue encontrada en homocigosis en dos hermanos, confirmando su asociación con el fenotipo INCL más severo. Damos a conocer dos nuevas mutaciones en el gen CLN1 no publicadas previamente.

Conclusiones: La evolución clínica podría ayudar a identificar pacientes afectados por esta rara enfermedad. El diagnóstico precoz es obligatorio para proporcionar consejo genético a las familias afectadas. Nuestra serie podría contribuir al estudio de correlación genotipo-fenotipo en los países del área mediterránea.

UTILIDAD DEL DÚPLEX TRANSORBITARIO EN EL DIAGNÓSTICO DE ATROFIA DEL NERVIÓ ÓPTICO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

J. Fernández Domínguez, R. García Rodríguez y V. Mateos Marcos

Servicio de Neurología. Centro Médico de Asturias.

Objetivos: Las enfermedades desmielinizantes son un grupo heterogéneo de procesos en los que se daña la mielina. Es bien conocida la predilección de estas patologías por el nervio óptico (NO).

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo caso-control mediante ecografía del NO de pacientes diagnosticados de enfermedad desmielinizante y de controles sanos.

Resultados: 25 casos y 18 controles. Todos ellos firmaron consentimiento informado elaborado ad hoc para este estudio. Edad media de los casos 47 años $\pm 12,5$ años, controles 52 $\pm 8,4$ años. 44% de

los controles y 40% de los casos eran varones. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al diámetro del NO tanto derecho como izquierdo entre casos y controles (NOD: $3,72 \pm 0,87$ mm en controles vs $2,82 \pm 0,6$ mm en los pacientes, $p < 0,001$; NOI: $3,94 \pm 0,91$ mm en controles vs $2,74 \pm 0,5$ mm en pacientes, $p < 0,001$). No se encontraron diferencias significativas en la velocidad pico sistólica de la arteria oftálmica entre ambos grupos, ni tampoco en el diámetro del NO de los casos con antecedentes de neuritis óptica y los que no presentaban dicho antecedente.

Conclusiones: El dúplex del nervio óptico es una herramienta útil, accesible y no invasiva para la valoración de la existencia de atrofia óptica. De la misma forma que los potenciales evocados visuales están alterados en un número importante de pacientes sin antecedentes claros de haber sufrido neuritis óptica, el estudio del grosor del NO mediante Doppler transcraneal también podría ser utilizado como marcador paraclínico de enfermedad desmielinizante.

INTERCONSULTAS NEUROLÓGICAS INTRAHOSPITALARIAS: ¡ATENCIÓN A LOS FÁRMACOS!

M. Guillán Rodríguez, I. Hernández Medrano, J. García Caldentey, C. Matute Lozano, M.A. Alonso Arias, B. Oyangueren, L. Esteban Fernández, N. García Barragán, J. Buisán Catevilla e I. Corral Corral

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Las interconsultas neurológicas por pacientes ingresados en otros servicios son frecuentes. La complejidad de los tratamientos es cada vez mayor y podría generar un aumento importante de las complicaciones neurológicas asociadas a fármacos. Estudiamos la frecuencia y características de los pacientes con complicaciones neurológicas asociadas a fármacos (CNF) en un hospital de tercer nivel.

Material y métodos: Registro prospectivo de pacientes ingresados en otros servicios y valorados por neurología desde 2008 donde se recogen datos epidemiológicos y diagnósticos. Se analizan los pacientes con criterios diagnósticos de CNF.

Resultados: De los 1.449 pacientes valorados, 108 (7,5%) fueron CNF. El 56% fueron varones y la edad media fue $59,2 \pm 17,7$. Las CNF más frecuentes fueron: 20 (18,5%) parkinsonismos, 15 (13,8%) encefalopatías, 13 (12%) mioclonías, 10 (9,2%) mareos, 9 (8,3%) temblores, 7 (6,4%) crisis comiciales y 6 (5,5%) cefaleas. Los fármacos más relacionados con CNF fueron: 31,4% psicofármacos, 13% antiépilépticos, 13% inmunosupresores, 9,2% quimioterápicos y 8,3% antimicrobianos. El 22% de las CNF fueron en pacientes trasplantados, el 19,4% en oncológicos y el 13,8% en pacientes con infección por VIH. De los 43 pacientes trasplantados valorados el 56% presentaron CNF.

Conclusiones: Los trastornos del movimiento son las CNF en pacientes ingresados más frecuentes. Los psicofármacos, los antiépilépticos y los inmunosupresores son los causantes más comunes de CNF. Los pacientes trasplantados, oncológicos y con infección crónica por VIH son especialmente vulnerables. En los pacientes ingresados que presentan síntomas neurológicos se deben revisar exhaustivamente los fármacos recibidos.

Neurología general III

MIOQUIMIA DEL OBLICUO SUPERIOR. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE UNA SERIE DE 12 PACIENTES

C. Roig Arnall¹, J. Crespi Vidal¹, A. Alejandre Monforte¹, A. Fernández Arcos¹, J. Pérez Pérez¹, M. Santos Santos¹ y J. Arruga Ginebreda²

¹*Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.*

²*Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari de Bellvitge.*

Objetivos: La mioquimia del oblicuo superior (MOS) es una causa infrecuente pero tratable de diplopía intermitente. Estudio de los síntomas, curso y tratamiento de pacientes con MOS.

Material y métodos: Revisión del historial de pacientes diagnosticados de MOS entre 2004-2010.

Resultados: Doce pacientes (6 mujeres), edad media al inicio de 44.5 años (rango 33-65). Síntomas: diplopía vertical y oscilopsia de la imagen superior (n = 8), diplopía vertical (n = 3) y oscilopsia aislada (n = 1). Episodios de 10 a 60 segundos de duración, recurrentes de diarios a mensuales. Cinco pacientes reconocen como desencadenante la mirada lateral. Tiempo de evolución hasta el diagnóstico de 2 meses a 12 años. La exploración mostró: oscilaciones verticales al explorar el FO (n = 7), paresia del oblicuo superior (OS) (n = 2) o fue normal (n = 3). La RM era normal en todos los casos. La oxcarbacepina fue efectiva en 5 de 7 casos a dosis entre 450-600 mg/d y la carbamacepina en uno. Cuatro pacientes no se trataron por la baja frecuencia de los síntomas o por embarazo y en uno se desconoce la evolución. Una paciente mejoró con cirugía del OS. Dos pacientes pudieron interrumpir la carbamacepina después de seis meses sin recurrencia en dos años, en dos reaparecieron los síntomas al reducir dosis.

Conclusiones: La MOS se manifiesta como una diplopía vertical recurrente con oscilopsia monocular. Su diagnóstico es tardío probablemente por su escasa semiología. En la mayoría el único signo es la visualización de oscilaciones paroxísticas monoculares en el FO. La oxcarbacepina a dosis bajas es efectiva en la mayoría de casos.

UTILIDAD DEL DÚPLEX OCULAR EN EL DIAGNÓSTICO DE LA PÉRDIDA VISUAL MONOCULAR

G. Ruiz Ares, M. Martínez Martínez, B. Fuentes Gimeno, P. Martínez Sánchez y E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz

Objetivos: El estudio del flujo de los vasos orbitarios ha sido desarrollado por oftalmólogos y radiólogos quienes demostraron su utilidad en distintas patologías. Objetivo: analizar la utilidad del dúplex ocular en el diagnóstico de la pérdida visual monocular.

Material y métodos: Desde julio de 2010 se realizó dúplex ocular en decúbito supino a pacientes que consultaron al Servicio de Neurología por pérdida visual monocular. Se valoró el flujo de arteria oftálmica (AO) y central de la retina (ACR) de ambos ojos adecuando las condiciones técnicas para esta exploración y obteniendo imágenes de alta calidad. Se consideró patológico el aumento o descenso de la velocidad sistólica pico o del índice de resistencia.

Resultados: Se estudiaron 24 pacientes (M 64 años, RIC 57-72, 14 varones) con pérdida visual monocular que en 7 casos (29,2%) fue de repetición. El dúplex objetivó algún dato patológico en 22 (91,67%) de los estudios practicados. En la AO se observaron 4 casos de estenosis y 12 de disminución de flujo mientras que en la ACR se encontraron 2 casos de estenosis y 9 de disminución de flujo. Los diagnósticos finales fueron: 10 casos de amaurosis fúgax (40%), 7 de oclusión de ACR (28%), 3 de glaucoma (12%), 3 de neuropatía óptica

isquémica, 2 anterior (8%) y 1 posterior (4%) y 1 caso de probable migraña retiniana.

Conclusiones: El dúplex ocular es una herramienta útil en el diagnóstico diferencial de la pérdida visual monocular e identifica la etiología vascular por lo que aconsejamos su inclusión en la práctica habitual en Neurología.

CAUSAS DE PSEUDOPAPILEDEMA EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE NEURO-OFTALMOLOGÍA

I. Martín Santana¹, A. González Hernández², L. Tándón Cárdenes³ y P. López Méndez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Objetivos: El pseudopapiledema, o elevación de la papila sin edema de la capa de fibras nerviosas, es un diagnóstico frecuente en la consulta de neurooftalmología. El pseudopapiledema engloba diferentes alteraciones que resulta preciso identificar dado su carácter benigno en relación con el papiledema.

Material y métodos: Se recogieron de forma prospectiva todos los pacientes valorados en la consulta monográfica de neurooftalmología hasta mayo de 2011.

Resultados: Se obtuvieron un total de 592 pacientes, de los que 15 (2,5%) presentaban un pseudopapiledema. El 66% de los pacientes con pseudopapiledema eran mujeres, y la edad media fue de 40,8 años. En un 86,6% de los casos, el motivo de consulta fue la detección de una imagen de papila edematosa en una revisión rutinaria, mientras que en el 13,3% restante el motivo de consulta fue un defecto campimétrico. Las causas de pseudopapiledema fueron drusas del nervio óptico (52,9%) fibras de mielina (6,6%), papila oblicua (13,3%), shunt optociliar (6,6%) y conus miópico (13,3%).

Conclusiones: El diagnóstico diferencial entre papiledema y pseudopapiledema tiene una gran importancia en las consultas de neurooftalmología. Permite una orientación rápida y precisa, evitando pruebas diagnósticas en muchos casos cruentas a pacientes con pseudopapiledema. Dentro de este grupo, suponen un porcentaje importante las drusas del nervio óptico, que pueden ser diagnosticadas con un sencillo estudio de fondo de ojo por oftalmoscopio indirecto.

DIAGNÓSTICO MICRONEUROGRÁFICO EN NEUROPATÍA SENSITIVA DE FIBRA PEQUEÑA (NSFF)

R. Solà Jürschik¹, B. Cokic² y J. Serra Catafau¹

¹Servicio de Neurología. MC Mutual. ²Laboratorio preclínico. Neuroscience Technologies.

Objetivos: Investigar el comportamiento de los nociceptores C, en pacientes con sospecha de NSFF, realizando un registro microneurográfico.

Material y métodos: Se reclutaron 24 pacientes con síntomas típicos de dolor neuropático y sospecha de NSFF. Estos síntomas incluían fenómenos sensitivos positivos como dolor quemante (90%), hormigueo (52%) o pinchazos (42%). Se les realizó una microneurografía a todos ellos, así como estudios de neuroconducción, termotest cuantitativo y biopsia de piel. Entre las posibles etiologías causantes del dolor neuropático se encontraban la polineuropatía dolorosa del diabético (n = 2), eritromelalgia familiar (n = 2), enfermedad de Fabry (n = 2), síndrome de piernas inquietas (n = 2) y lesión traumática (n = 1). En el resto de pacientes no se encontró una causa aparente de su dolor (n = 15).

Resultados: En todos los pacientes con dolor de características neuropáticas a los que se realizó una microneurografía se registraron nociceptores con actividad ectópica. De las 102 fibras identi-

ficadas como nociceptores, más de un 20% presentaron esta característica patológica.

Conclusiones: La NSFF es una neuropatía que afecta de forma selectiva a fibras de pequeño calibre mielinizadas y amielínicas. El diagnóstico se establece por la clínica, la normalidad de los estudios de conducción nerviosa (fibras gruesas) y la alteración en pruebas específicas para este tipo de fibras (densidad de fibras nerviosas epidérmicas, potenciales evocados por láser y termotest cuantitativo). Sin embargo, en una proporción significativa de pacientes el diagnóstico no llega a ser concluyente con el uso de las técnicas mencionadas. En esta situación, la microneurografía puede ser de gran utilidad para apoyar el diagnóstico definitivo de neuropatía de fibra pequeña.

APLICACIÓN DEL TEST DE PERFIL DE SÍNTOMAS AUTONÓMICOS A LAS CEFALAS TRIGÉMINO-AUTONÓMICAS

E. Khabbaz Cañavate¹, J.A. Monge Argilés¹, M. Ruiz Vergara², S. Martí Martínez¹, J. Sánchez Payá³ y C. Leiva Santana¹

¹Servicio de Neurología; ³Servicio de Medicina Preventiva. Hospital General Universitario de Alicante. ²Servicio de Neurología. Hospital Rafael Méndez de Lorca.

Objetivos: Las cefaleas trigémino-autonómicas (CTA) son conocidas por la afectación autonómica local, pero existe controversia acerca de la extensión sistémica de dicha alteración. Desde hace años, el test de perfil de síntomas autonómicos (PSA) ha demostrado su capacidad para cuantificar la afectación autonómica sistémica. Por tanto, el objetivo principal de este estudio fue determinar si existe diferencia de puntuación en el test PSA entre los sujetos control y los pacientes con CTA.

Material y métodos: Durante un año, se incluyeron 21 pacientes con CTA de las consultas de cefalea de los hospitales General Universitario de Alicante (HGUA) y Rafael Méndez de Lorca (Murcia). Estos pacientes, previa firma del consentimiento informado, rellenaron el test PSA en fase sintomática y/o asintomática de la enfermedad, así como la escala de ansiedad-depresión hospitalaria (EADH). Como grupo control, se incluyeron 21 pacientes sin afectación autonómica de las consultas generales de Neurología del HGUA.

Resultados: Los pacientes con CTA presentan unas puntuaciones más elevadas en el test PSA que los sujetos control ($36,52 \pm 18,38$ vs $10,22 \pm 7,32$; $p < 0,0001$). Sin embargo, la puntuación en los test PSA y EADH no presenta diferencias en los pacientes CTA al comparar las fases sintomáticas con las asintomáticas de la enfermedad.

Conclusiones: En nuestra experiencia, los pacientes con CTA presentan alteraciones autonómicas sistémicas que no dependen de la fase de la enfermedad ni de la afectación ansioso-depresiva que puede acompañarla. Estos resultados son congruentes con la mayoría de los autores precedentes, y además, demuestran la validez del test PSA para dicha constatación.

FACTORES RELACIONADOS CON LA CALIDAD DE VIDA TRAS UN ICTUS

T. Gavilán Iglesias¹, F. López Espuela¹, J.C. Portilla Cuenca¹, J.M. Ramírez Moreno², R.M. Romero Sevilla¹, M.L. Calle Escobar¹, A.M. Falcón García¹, P.E. Jiménez Caballero¹, G. Gámez-Leyva Hernández¹ e I. Casado Naranjo¹

¹Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.

²Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina.

Objetivos: La calidad de vida (CV) es una medida básica para valorar la repercusión sobre el individuo de una enfermedad. El

ictus es una patología aguda y grave, que puede condicionar alteraciones motoras, cognitivas y psicopatológicas que junto a circunstancias personales y sociales del paciente determinan la CV. Pretendemos estudiar la influencia de diversos factores en la CV relacionada con la salud de los pacientes tras un ictus.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo. Pacientes ingresados por ictus, evaluados al alta y 24 semanas del evento agudo. Utilizamos la escala SF-12 para la valoración de la CV. Se recogieron antecedentes, SF-12, escala de Gijón y datos sociodemográficos. Para la valoración psicopatológica, neurológica y funcional se utilizaron las escalas de Hamilton, NIHS, Rankin, Lawton-Brody y Barthel. Se obtuvieron modelos predictivos válidos para los índices individuales, componente mental y físico del SF-12 mediante modelos de regresión lineal.

Resultados: N = 67, excluidos 5. Edad media 71,3 (DE 12,8) años. Varones 62,9%. Entre la situación basal en la semana previa al ictus y los seis meses postictus se observó un empeoramiento significativo en los roles físico, salud general, vitalidad y función social. En los modelos predictivos se objetivó que una puntuación alta en Rankin y Hamilton fueron factores predictores de una peor CV en el aspecto mental. Una mayor edad y puntuación más baja en el índice Barthel predecían una peor CV en el aspecto físico.

Conclusiones: Los trastornos psicopatológicos, la edad y situación funcional del paciente son los factores determinantes de la CV tras sufrir un ictus.

¿CUÁL ES LA RENTABILIDAD DE LAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN PACIENTES CON AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA?

M. Martínez Zabaleta, M. Arruti González, A. de Arce Borda, M. Urtasun Ocariz, E. Goyenechea Soto, B. Martínez Piñeiro, N. Díez González y N. Carrera Goñi

Servicio de Neurología. Hospital Donostia.

Objetivos: La amnesia global transitoria es un síndrome clínico benigno de fácil diagnóstico clínico que con frecuencia motiva ingresos hospitalarios, consultas de carácter preferente y la realización de pruebas complementarias. La etiología de este síndrome no es conocida y se proponen varias hipótesis entre las que se encuentran el origen vascular o epiléptico. Varios estudios recientes destacan el valor de la RM difusión en el diagnóstico de esta patología. Nuestro objetivo es valorar la rentabilidad de las pruebas diagnósticas en una serie de pacientes.

Material y métodos: Presentamos una serie de 87 pacientes atendidos en nuestro hospital de 2007-2010, a los que realizamos sistemáticamente una RM cerebral y EEG. Analizamos las características de la serie y el resultado de las pruebas complementarias realizadas.

Resultados: La edad media de nuestros pacientes es de 67 años, existiendo cierto predominio de mujeres. La mayoría presentaban como antecedente algún factor de riesgo vascular, siendo la HTA el más frecuente. Realizamos una RM craneal a 83 pacientes, encontrando anomalías en las secuencias de difusión en 4.

Conclusiones: El diagnóstico de amnesia global transitoria es fundamentalmente clínico. La RM craneal realizada en condiciones de práctica clínica ordinaria, es normal en la mayoría de los casos. La rentabilidad de las pruebas diagnósticas en AGT cuando el síndrome clínico es típico parece baja.

NEURODEGENERACIÓN ESPECÍFICA EN EL GANGLIO DEL TRIGÉMINO TRAS INFECCIÓN INTRANASAL CON HERPES VIRUS SIMPLEX TIPO 1

M.T. Herrero Ezquerro¹, F. Ros Bernal¹, C. Barcia González¹, J.E. Yuste Giménez¹, F. Guzmán Sánchez², M.J. Bullido Gómez-Heras² y F. Valdivieso Amate²

¹Grupo Neurociencia Clínica y Experimental. Departamento de Anatomía Humana y Psicobiología. Facultad de Medicina. Universidad de Murcia. ²Centro de Biología Molecular Severo Ochoa (CSIC-UAM). Universidad Autónoma de Madrid.

Objetivos: Las infecciones con el virus herpes simplex tipo 1 (HSV-1) son muy comunes en el ser humano, habiéndose sugerido su posible implicación en la patogenia de enfermedades neurodegenerativas (durante la infección primaria permanece latente en el ganglio del trigémino, GT). En este estudio analizamos: i) las células inmunes que se movilizan para inactivar infectivamente el HSV-1, y ii) el proceso neurodegenerativo inducido por HSV-1.

Material y métodos: 40 ratones C57BL/6J (hembras, 18 semanas de edad) fueron infectadas vía intraperitoneal (IP) o intranasal (IN) con 1×10^6 unidades formadoras de placa de HSV-1, y sacrificadas 5.7 días tras la infección. Se obtuvieron muestras de: ganglios linfáticos cervicales superiores (GCS), bazo, suero sanguíneo y GT. Las diferencias estadísticas entre grupos fueron determinadas mediante ANOVA (*p < 0,05).

Resultados: Los animales infectados por IP presentaron esplenomegalia, hipertrofia significativa de GCS y aumento de expresión de linfocitos T (LT) que correlacionaba con alta presencia viral detectada por PCR. Los niveles de IFN- γ en suero estaban aumentados significativamente. En el GT, se demostró infiltración específica de LT CD8+ y pérdida neuronal significativa, existiendo correlación negativa de interacciones celulares entre LT CD8+ con neuronas, y del número de neuronas en el GT.

Conclusiones: La infección neural por HSV-1: i) provoca neurodegeneración mediada por células inmunes; y ii) puede considerarse un modelo de neurodegeneración útil para probar nuevos tratamientos farmacológicos. Este estudio contribuye a entender el posible papel de infecciones virales, del sistema inmunológico y de la adaptación sistémica del sistema inmune en la patogenia de enfermedades neurodegenerativas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN DE 19 PACIENTES CON MALFORMACIÓN DE CHIARI TIPO I TRATADOS QUIRÚRGICAMENTE

M.I. Pagola Lorz¹, M. Carmona Iragui², G. Aldave Orzaiz³, S. Tejada Solís³, B. Bejarano Herruzo³ y R. Fernández Torrón²

¹Servicio de Neurología; ²Departamento de Neurología;

³Departamento de Neurocirugía. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: Describir las características clínicas y la evolución de los pacientes con malformación de Chiari tipo I tratados quirúrgicamente.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con malformación de Chiari tipo I tratados mediante craneotomía descompresiva entre enero de 2000 y diciembre de 2010. Se estudiaron las siguientes variables: sexo, síntomas de presentación y edad de inicio de los mismos, alteraciones óseas concomitantes, hallazgos de resonancia magnética, complicaciones posquirúrgicas. La evolución clínica tras la cirugía se valoró según la escala de impresión clínica global.

Resultados: Se incluyen 19 pacientes, 13 mujeres. Los síntomas de presentación más comunes son cefalea precipitada por tos y/o maniobra de Valsalva (63,15%), parestesias en miembros superiores (68,42%) y cervicobraquialgia (42,1%). El 21,05% debutó con sínto-

mas troncoencefálicos. Un 15,78% tenía escoliosis y el 5,26% alteraciones en la odontoides. En el 73,68% de los pacientes se asociaba siringomielia y en el 5,26% hidrocefalia. Todos los pacientes fueron intervenidos mediante descompresión craneocervical posterior y en el 94,73% de los pacientes se colocó duraplastia. El 21,05% padeció complicaciones postquirúrgicas (2 meningitis aséptica y 2 fistula de líquido cefalorraquídeo). Los pacientes fueron seguidos durante una mediana de 38 meses (rango de 5 a 119) y en el 68,42% la evolución clínica fue favorable, el 15,78% no experimentó cambios y el 5,26% empeoró.

Conclusiones: La craneotomía descompresiva en pacientes seleccionados con malformación de Chiari tipo I es una opción terapéutica válida, con importante mejoría de los síntomas.

PATOLOGÍAS NEUROLÓGICAS DURANTE LA GESTACIÓN Y PARTO EN UN HOSPITAL OBSTÉTRICO. REGISTRO NEUROBISTRICO DEXEUS

R. Belvis Nieto¹, A. Rodríguez Melcón², M. Raynard Ortiz³, E. Scazzocchio Dueñas², S. Yagüe Gimeno¹, A. Aceituno González¹, C. Villa¹, J. Robert Olaya⁴, B. Serra Zantop² y J. Kulisevsky Bojarski¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Obstetricia; ³Servicio de Anestesiología; ⁴Servicio de Medicina Interna. UPS Instituto Universitario Dexeus.

Objetivos: Analizar las enfermedades neurológicas (EN) que debutan o recurren durante la gestación y parto en un hospital obstétrico.

Material y métodos: Se incluyeron gestantes con recurrencia de una EN previa (prev-EN) o que presentaron por primera vez una EN exclusiva (EN-EX) o no exclusiva (EN-NOEX) de la gestación. Se analizaron las complicaciones neurológicas asociadas al parto (COM-PART).

Resultados: De mayo-2007 a mayo-2011 fueron seguidas 7.426 gestantes. Incluimos 81 pacientes (1,09%) con una edad media de 33,8 años siendo primíparas-20,8% y el parto vaginal-78,3%. Los síntomas guía fueron: cefalea-55,5%, parestesias-14,8%, alteración visual-7,4%, convulsión-4,9%, parálisis facial-4,9%, dolor neuropático-3,7%, otros-8,8%. 1. Las EN (64,2%) aparecieron durante la semana 23 ± 35 de gestación y fueron: prev-EN: 44,2% (cefaleas-18, epilepsia-3, esclerosis múltiple-2, siringomielia-1); EN-EX: 0% (ningún caso de eclampsia). EN-NOEX: 55,8% (patología del SNP-14, vascular cerebral-4, miscelánea-11). 2. Las COM-PART (35,8%) fueron: 23 síndromes de hipotensión intracraneal, 1 hemorragia subaracnoidea, 1 migraña, 1 infarto cerebral y 3 neuropatías periféricas. Se indicó cesárea urgente en 2 pacientes (meningioma y Chiari-I). No registramos problemas neonatales ni discapacidades seculares en las gestantes.

Conclusiones: Siete de cada mil gestantes presentan una EN durante la gestación, siendo generalmente recurrencias de EN ya conocidas, y las que debutan durante la gestación no son exclusivas de la gestación. La incidencia nula de eclampsia refleja los beneficios de nuestro programa de detección y terapia precoz de pre-eclampsia. Aproximadamente, 4 de cada mil gestantes desarrolla complicaciones neurológicas asociadas al parto generalmente relacionadas con la anestesia peridural.

Neurología general IV

ESTUDIO DE LOS GENES MAPT Y GRN EN UNA COHORTE DE PACIENTES ESPAÑOLES CON DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

O. Dols Icardo¹, M. Suárez-Calvet², S. Antón-Aguirre², D. Alcolea Rodríguez², B. Sánchez Saudinos², I. Sala Matapera², J. Fortea Ormaechea², I. Martín Matas², L. Muñoz Llahuna², N. Setó-Salvia², T. Gómez Isla², R. Blesa González², A. Lleó Bisa² y J. Clarimón Echavarría²

¹Neurología. Unidad de Memoria; ²Neurología. Unidad de Memoria. CIBERNED. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es la búsqueda de mutaciones patogénicas en los genes Microtubule-associated protein tau (MAPT) y progranulina (GRN) en 48 pacientes españoles diagnosticados clínicamente con demencia frontotemporal (DFT).

Material y métodos: De los 48 pacientes diagnosticados con DFT, 24 correspondían a la variante frontal de la DFT (DFT-vf), 11 a la demencia semántica (DS) y 13 a las afasias progresivas no fluentes (APNF), según criterios vigentes (Neary et al, 1998). Los pacientes fueron evaluados por dos neurólogos de forma independiente. La edad media de inicio fue de 62 ± 15 años. Aunque el 27% de los pacientes reportaron historia familiar de demencia o trastorno psiquiátrico, ninguno cumplía criterios estrictos de patrón de herencia autosómico dominante. Los exones 1-12 de GRN, y 2 y 9-13 de MAPT, así como regiones intrónicas flanqueantes (mínimo 35 pares de bases en cada extremo), se amplificaron mediante PCR y se secuenciaron utilizando "Big Dye Terminador v3.1 Cycle Sequencing Kit" (Applied Biosystems).

Resultados: No se encontró ninguna variante patogénica conocida en nuestra cohorte de pacientes con DFT. Se identificaron dos cambios sinónimos no reportados hasta la fecha en el gen GRN (c.1416T > C y c.1470G > A), así como una variante intrónica en el gen GRN (IVS11+46G > C) y una en el gen MAPT (IVS9+40C > T).

Conclusiones: La secuenciación de los genes GRN y MAPT en pacientes con diagnóstico clínico de DFT, pero sin una historia familiar clara de demencia, puede tener un bajo rendimiento en la identificación de mutaciones patogénicas.

ESTUDIO MUTACIONAL DE MFN2 EN UNA POBLACIÓN DE ENFERMEDAD DE CHARCOT MARIE TOOTH FORMA AXONAL

J. Gámez Carbonell¹, I. Banchs Escriba², C. Casanovas Pons³, M. Gratacós Vinyola⁴, N. Raguer Sanz⁴, J.L. Seoane Reboredo⁴, V. Volpini Bertrán²

¹Servicio de Neurología. Institut de Recerca. Neurología; ⁴Servicio de Neurofisiología. UAB. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

²Centre de Diagnòstic Genètic Molecular (CDGM)-IDIBELL;

³Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. Centre de Diagnòstic Genètic Molecular (CDGM)-IDIBELL.

Objetivos: La variante axonal más frecuente de la neuropatía de Charcot-Marie-Tooth es la producida por mutaciones en el gen MFN2 (CMT2A2, OMIM 608507) que codifica la mitofusina 2, proteína que contribuye al equilibrio dinámico entre fusión y fisión de las mitocondrias. Investigamos la prevalencia de CMT2A2 en una cohorte de pacientes con CMT atendidos en nuestro hospital.

Material y métodos: Estudiamos los casos índice de 32 familias no relacionadas con CMT axonal, en la que habíamos excluido mu-

taciones GBJ1 y MPZ, mediante amplificación por PCR de los 19 exones del gen MFN2 y secuenciación directa por electroforesis capilar. Se recogió información sobre la edad de debut clínico, fecha de la pérdida en la autonomía de la marcha, afectación visual y características más relevantes en el EMG.

Resultados: Identificamos 6 familias portadoras de mutaciones MFN2. La edad media de debut fue 13,3 (rango 2-50). Dos casos índice, con edades de 17 y 42 años, son autónomos para la deambulación. Otros dos presentan atrofia óptica bilateral. Solo uno presentaba retraso cognitivo. En cuatro de los casos índices, la historia familiar era negativa. Las mutaciones identificadas fueron: Arg104-Trp, Lys109Arg, Val160Gly, Arg468His, Tyr647Cys y Ile714Thr. Los estudios EMG mostraban diferentes grados de PNP axonal sensitivo-motora aunque la presencia de hallazgos atípicos, en dos casos, retrasaron la orientación diagnóstica.

Conclusiones: La prevalencia de esta forma axonal de CMT en nuestra serie (18,3%), es similar a la observada en otras poblaciones. CMT2A2 puede presentarse como aparentemente recesiva pues los padres pueden permanecer asintomáticos o presentar alteraciones solo detectables en EMG.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSCRANEAL POR CORRIENTE DIRECTA EN EL TRATAMIENTO REHABILITADOR ASISTIDO POR ROBOTS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR EN EL DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO

R. Pelayo Vergara¹, Ú. Costa Boned², D. León González³, Á. Pascual-Leone Forner⁴, M. Bernabeu Guitart³ y J.M. Tormos Muñoz⁵

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Rehabilitación funcional; ³U. Dany Cerebral; ⁴U. Investigación. Institut Guttmann. ⁵Servicio de Center for Noninvasive Brain Stimulation. Beth Israel Deaconess Medical Center (Harvard Medical School). Boston.

Objetivos: La estimulación eléctrica transcraneal por corriente directa (tDCS) y el tratamiento asistido por robot son dos herramientas que pueden aplicarse concomitantemente para la rehabilitación del miembro superior en el daño cerebral adquirido (DCA). Presentamos un estudio doble ciego aleatorizado (tDCS vs placebo) en pacientes con DCA incluidos en un programa de rehabilitación del miembro superior asistida por robot.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes que consecutivamente entraron en el programa de rehabilitación del miembro superior asistida por robot (Reo-Go[®]), distribuyéndose de forma aleatoria entre tDCS activa y simulada. En todos los pacientes se recogieron datos demográficos, clínicos, neurofisiológicos y la escala Fugl-Meyer para evaluar el miembro superior, antes y después de 4 semanas de tratamiento, comparándose los resultados.

Resultados: Veintitrés pacientes (10 mujeres/13 hombres) entraron inicialmente en el estudio (4 traumatismos cráneo-encefálicos y 19 ictus, edad media 44 años, 131 días de promedio de lesión) de los cuales tres fueron descartados por no completar al menos 14 sesiones de tratamiento. Se realizó únicamente un análisis estadístico de los pacientes más afectados (Fugl-Meyer ≤ 10 , n = 16) para que ambos grupos fuesen homogéneos. Se observó una mejoría global en ambos grupos, aunque sólo un paciente pasó a Fugl-Meyer > 10 . No se encontraron diferencias entre el grupo activo y el control. No se observaron efectos adversos significativos.

Conclusiones: En pacientes con DCA en fase subaguda y déficit motor braquial severo la tDCS no aumenta la eficacia del tratamiento rehabilitador asistido por robot. Dichos pacientes presentaron globalmente una mejoría con escasa repercusión funcional. El tratamiento fue bien tolerado.

PRONÓSTICO DE LA AFECTACIÓN NEUROLÓGICA EN LA PÚRPURA TROMBÓTICA TROMBOCITOPÉNICA

S. Jaraba Armas¹, Á. Cobo Calvo¹, J. Sabater Riera², A. Riera Mestre³, A. Vidaller Palacín³ y S. Martínez Yélamos¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Intensiva; ³Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Describir las diferentes manifestaciones neurológicas de la PTT y evaluar su relación con el pronóstico de la enfermedad.

Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional que incluye pacientes ingresados, de forma consecutiva, entre los años 1999 y 2011 en un hospital universitario con afectación neurológica secundaria a PTT.

Resultados: Se encontraron trece pacientes con afectación neurológica asociada a PTT que presentaron un total de diecisiete brotes. Ocho de los trece pacientes fueron mujeres. Ocho tenían menos de 50 años en el momento de su primer brote. En todos los pacientes la clínica neurológica estuvo presente en el primer brote de la enfermedad. La forma de afectación neurológica más frecuente fue un déficit focal transitorio (n = 9), seguido de déficit focal permanente (n = 5) y crisis comiciales (n = 4). Dieciséis de los diecisiete brotes fueron tratados con corticoides y plasmáferesis. Seis de los diecisiete brotes además precisaron tratamiento con rituximab. Cuatro pacientes fueron exitus. Sólo en uno de ellos la clínica neurológica fue la causa directa del fallecimiento. En once de los diecisiete brotes la clínica neurológica motivó una discapacidad de ≥ 4 en la escala de Rankin modificada en la fase aguda. Al final del seguimiento (media: 4,32; DE: 3,53 años) ocho de los pacientes que sobrevivieron presentaban un Rankin de 0 y sólo una paciente presentaba un Rankin de 1.

Conclusiones: La presencia de clínica neurológica en pacientes con PTT no implica una mayor mortalidad. Además, aquellos que sobreviven a la fase aguda presentan un buen pronóstico funcional.

INFARTO CORTICAL COMO CAUSA DE ATAXIA AISLADA DEL BRAZO DERECHO

M.A. Santos Santos¹, E. Graneli Moreno² y J. Pagonabarraga Mora³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurorradiología;

³Neurología: Unidad de trastornos de movimiento. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: El "manillar precentral o precentral knob" es un área fácilmente identificable radiológicamente en la región superior del córtex motor primario cuya función es fundamental en la activación motora de la mano, por lo que existen múltiples casos publicados de debilidad aislada en la mano contralateral a una lesión en dicha región. Presentamos uno de los seis casos existentes en la literatura de ataxia aislada de una extremidad superior por lesión del "manillar precentral."

Material y métodos: Descripción de un caso.

Resultados: Varón de 60 años que acude a urgencias por aparición aguda de torpeza del brazo derecho. Exploración neurológica: dismetría, temblor intencional y disdiacinesias del brazo derecho sin déficits de sensibilidad ni fuerza. RM craneal: infarto isquémico agudo en el manillar precentral sin otros hallazgos patológicos. Estimulación magnética transcraneal y tractografía (FA izquierdo: $0,497 \pm 0,156$; FA derecho: $0,496 \pm 0,172$) muestran simetría de ambas vías piramidales. La tractografía también demuestra interrupción parcial de la vía dentado-rubro-tálamo-cortical en el lado del infarto (FA izquierdo: $0,467 \pm 0,13$; FA derecho: $0,493 \pm 0,176$).

Conclusiones: Nuestro caso aporta nuevos datos respecto los publicados anteriormente mediante estimulación magnética transcraneal y tractografía, que confirman la existencia de ataxia aislada

por lesión de la vía dentato-rubro-tálamo-cortical como mecanismo fisiopatológico, con indemnidad de la vía piramidal)descarta síndrome de ataxia-hemiparesia que también puede ser producto de un infarto cortical). Conocimiento de este síndrome es relevante en la práctica diaria del diagnóstico clínico.

PRESENTACIÓN Y CAUSAS DEL DETERIORO COGNITIVO RÁPIDAMENTE PROGRESIVO: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS PACIENTES INGRESADOS EN NUESTRO HOSPITAL

I. Hadjigeorgiou, S.M. Díaz González, E. Gómez Ontañón, Y. Contreras Martín, D. Alonso Modino, I.D. Tejera Martín y J.N. Lorenzo Brito

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: 1) Describir síntomas iniciales de los pacientes que consultan por deterioro cognitivo rápidamente progresivo. 2) Describir las causas del mismo. 3) Asociar síntomas de presentación y diagnóstico.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo de pacientes ingresados en Neurología entre septiembre 2006-abril 2011. Variables: sexo, edad, tiempo de evolución, síntomas al ingreso, evolución y diagnóstico al alta.

Resultados: Periodo observacional: 56 meses. 27 ingresos por demencia subaguda (media 5,79 pacientes/año); 19 varones (69%), 8 mujeres (31%). Edad media 68,8 años (rango 42-81). Tiempo de evolución 2-56 semanas (media 14,4). Síntomas al ingreso: trastornos de memoria (78%), lenguaje (48%), conducta (44%), alucinaciones (41%), marcha (48%) y extrapiramidales (33%), sueño (19%), ánimo, esfinteriano, mioclonías, ideas delirantes, sensorial (7%), mioclonías, bulbar, motor (4%). Diagnósticos: demencia neurodegenerativa idiopática y/o microvascular (n = 12), prionopatía (n = 4), ictus isquémicos agudos/subagudos (n = 3), enfermedad psiquiátrica (n = 2), neoplasia SNC (n = 2), LMP (n = 1), postraumática (n = 1), no diagnóstico definitivo (n = 2). La ausencia de trastornos de memoria se correlacionó de forma positiva con patología no progresiva (p = 0,003).

Conclusiones: Los síntomas de presentación más frecuentes del deterioro rápidamente cognitivo en nuestra serie son trastornos de memoria, lenguaje y marcha. Las causas son muy variadas siendo las más frecuentes las enfermedades neurodegenerativas idiopáticas. En ausencia de trastorno de memoria es menos probable que se trate de una enfermedad neurológica progresiva.

VISUALIZACIÓN DE INFORMACIÓN COMPLEJA EN NEUROCIENCIA

D. López Rodríguez, A. García Linares, R. de Abajo Llamero y J.M. Bernal Blanco

Servicio de Neuroimagen. Brain Dynamics.

Objetivos: Actualmente tenemos acceso a grandes cantidades de información lo cual provoca dificultades a la hora de su procesamiento para la toma de decisiones. El objetivo de este trabajo consiste en la revisión y presentación de técnicas de visualización compleja mediante el uso de nuevas metáforas visuales aplicadas al ámbito de neurociencia. Mediante la representación de esta información utilizando este tipo de técnicas se obtiene una mayor eficiencia en la comprensión de grandes volúmenes de información.

Material y métodos: La metodología para realizar la revisión se ha centrado en el estudio de las diferentes tipologías de información a representar así como de los formatos y soportes de visualización de la misma, incluyendo tecnologías de aplicación en entornos web (Flash, javascript), como en plataformas móviles (iPad, Android). Los criterios utilizados para determinar la adecuación de las

distintas tecnologías/plataformas han sido las siguientes: Experiencia de usuario, Escalabilidad, Velocidad de representación, Adaptación a las necesidades del usuario en cuanto a formato, cantidad y ubicación de la información.

Resultados: Tras la aplicación de estas técnicas dentro de un entorno concreto de conocimiento como es NASK, se ha obtenido una respuesta positiva proveniente de los expertos clínicos encargados de evaluar el sistema.

Conclusiones: Tras la revisión realizada en este trabajo aplicando la metodología anterior se ha llegado a la conclusión que la utilización de este tipo de nuevas representaciones visuales en combinación con el uso de nuevas plataformas donde representarlas supone una mayor agilidad en la comprensión y acceso a grandes volúmenes de información.

NASK: PONIENDO ORDEN EN EL CAOS DE INFORMACIÓN Y TRANSFORMÁNDOLO EN CONOCIMIENTO

D. López Rodríguez, R. de Abajo Llamero, A. García Linares y J.M. Bernal Blanco

Servicio de Neuroimagen. Brain Dynamics.

Objetivos: Partiendo del concepto "medicina basada en la evidencia", nuestro objetivo es crear un repositorio del conocimiento de neurociencia basado en la evidencia.

Material y métodos: En primer lugar se desarrollaron las herramientas que nos permitirían poder realizar revisiones bibliográficas periódicas, así como otorgar un grado de evidencia a las diferentes fuentes. Para ello se crearon herramientas software que analizan las diferentes fuentes de información existentes, desde artículos de investigación a bases de datos públicas, y las ordenan por grado de evidencia, en función de una serie de parámetros, como el tipo de publicación, autores, año o el índice de impacto de la revista.

Resultados: Se han desarrollado las herramientas que nos permiten el análisis y la representación de la información de las diferentes fuentes de datos, atendiendo a su importancia, obteniendo finalmente un repositorio donde se representa el conocimiento existente sobre el cerebro humano.

Conclusiones: Se ha creado un repositorio del conocimiento sobre el cerebro humano sano y patológico siguiendo criterios de excelencia científico-técnica y de Neurociencia Basada en la Evidencia. Todo este volumen de conocimiento es accesible vía web, y utilizando las técnicas más avanzadas de visualización de la información compleja, de forma que es extremadamente fácil buscar y "navegar" por el conocimiento.

REDES SOCIALES EN PACIENTES CON ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS Y PSIQUIÁTRICAS. EL CASO PATIENTSLIKEME

D. López Rodríguez, R. de Abajo Llamero y A. García Linares

Servicio de Neuroimagen. Brain Dynamics.

Objetivos: Como reflejo de la sociedad 2.0, los enfermos también utilizan y comparten sus experiencias a través de las redes sociales. El objetivo del presente trabajo es analizar la presencia de pacientes y profesionales en las diferentes redes sociales. ¿Qué beneficios obtienen? ¿Qué ventajas y qué riesgos supone esto?

Material y métodos: Se toma como modelo de comunidad 2.0 de pacientes con enfermedades neurológicas y psiquiátricas la comunidad PatientsLikeMe.com, compuesto por más de cien mil pacientes con 500 patologías diferentes. Se analizó esta comunidad desde el punto de vista del paciente y desde el punto del profesional sanitario, centrándonos en saber qué beneficios obtienen y cómo.

Resultados: PatientsLikeMe es una comunidad virtual donde los pacientes de enfermedades neurológicas y psiquiátricas comparten

sus síntomas y tratamientos con el objetivo de monitorizar su progreso mediante una escala adaptada y además, ver el progreso de otros pacientes con patologías y tratamientos similares y compararse entre sí.

Conclusiones: PatientsLikeMe es una comunidad virtual donde los pacientes obtienen el beneficio de tener un foro donde compartir sus experiencias, y donde ser escuchados por los investigadores siguiendo el nuevo modelo de red social hecha por pacientes, para pacientes. Además, los datos de los pacientes no son privados, pudiendo vender dichos datos a las comunidades científicas y las compañías farmacéuticas con el objetivo de facilitar la investigación de estas patologías.

INTERFACES GESTUALES Y SU APLICACIÓN EN NEUROCIENCIAS

D. López Rodríguez, R. de Abajo Llamero, A. García Linares y J.M. Bernal Blanco

Servicio de Neuroimagen. Brain Dynamics.

Objetivos: En este trabajo se pretende presentar las posibles aplicaciones de interfaces gestuales (IGs) desde el punto de vista asistencial, en dos vertientes, en neurocirugía y en rehabilitación accesible, haciendo hincapié en las ventajas que implica el uso de dichos IGs.

Material y métodos: Se ha realizado una revisión en profundidad de los sistemas que implementan IG, se hayan aplicado o no al ámbito sanitario con anterioridad. Se ha prestado especial atención a la facilidad de uso de estos sistemas, a su flexibilidad y posibilidad de adaptación a diversos escenarios. Esto incluye un estudio acerca de las capacidades técnicas de cada sistema así como de la facilidad de implementación de nuevas funcionalidades.

Resultados: A lo largo de este estudio, se ha encontrado que el sistema Kinect de Microsoft es el que ofrece mayor versatilidad en su aplicación y facilidad de uso. Su sistema de IG se puede incorporar en neurocirugía, mediante su implementación en los sistemas neuronavegadores actuales. Esto permite que no haya interacción física que comprometa la esterilización del personal de cirugía. En la otra vertiente, se puede incorporar IG en sistemas de rehabilitación accesible a personas mayores (sobre todo con déficit visual) o a niños (con escasa experiencia en el manejo de ordenadores).

Conclusiones: La aplicación de IGs en el entorno de Neurocirugía y Rehabilitación accesible implicaría una serie de mejoras que aportarían un valor añadido a los sistemas actuales en los respectivos campos.

Neurooncología

“BRAIN TUMOUR CONSULTANT”. UNA PLATAFORMA ONLINE PARA DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DE TUMORES GLIALES

J.R. Iglesias Rozas¹, H. Cepeda Berenger¹, A. Monasterio Echevarría¹, C. Schwemmler², A. Böhme², B. Maier² y J.V. Lafuente Sánchez¹

¹Departamento de Neurociencias. Universidad del País Vasco.

²Servicio de Katharinenhospital. Onkologischer Schwerpunkt Stuttgart e.V. Klinikum Stuttgart.

Objetivos: “Brain Tumour Consultant (BTC)” es una plataforma de acceso libre en internet, diseñada para obtener una “segunda opi-

nión” y como herramienta de entrenamiento en el diagnóstico diferencial de tumores cerebrales.

Material y métodos: Se han recogido de forma homogénea datos histológicos, inmunohistológicos y clínicos, incluyendo la supervivencia de 939 tumores gliales de adultos del País Vasco, 1300 del Registro tumoral de Stuttgart (1992-2009) y 8700 del banco de datos TUMOR.

Resultados: Con ayuda de programas estadísticos se han identificado y fundamentado 10 rasgos histopatológicos determinantes de un coeficiente de malignidad tumoral. Este coeficiente (entre 1,00 y 4,00) es una variable continua estrechamente relacionada con los grados de malignidad de la OMS. El coeficiente de malignidad clasifica correctamente el 98% de los tumores gliales testados. Además la plataforma incorpora la aplicación MEDES-IGL para hacer operativos los datos de las tablas de frecuencia en la toma de decisiones clínicas, y además recoge la información de biomarcadores clínicos y moleculares que relacionados directamente con la supervivencia.

Conclusiones: La introducción de datos en la plataforma BTC es rápida y sencilla, y los resultados se obtienen inmediatamente. Las aplicaciones funcionan en una amplia variedad de dispositivos (Windows, Mac, iPad, iPhone, etc.). Esta plataforma puede servir como segunda opinión, para decidir la malignidad, el diagnóstico y predecir la supervivencia de nuevos pacientes con tumores cerebrales. Dada la estructura homogénea de la recopilación de datos estos programas podrían ser útiles en la búsqueda de patrones y consensos para las indicaciones terapéuticas.

SOBREEXPRESIÓN DE HER2 EN TUMORES DE MAMA DE PACIENTES CON DEGENERACIÓN CEREBELOSA PARANEOPLÁSICA ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTI-YO

Í. Rojas-Marcos Rodríguez de Quesada¹, G. Picard², D. Chinchón Espino³, D. Psimaras⁴, J. Honnorat², J. Delattre⁴ y F. Graus Ribas⁵

¹Servicio de Neurología; ³Servicio de Anatomía Patológica.

Hospital Juan Ramón Jiménez. ²Servicio de Neurología. Hôpital de Lyon. ⁴Servicio de Neurología. Hôpital de la Salpêtrière. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: La degeneración cerebelosa paraneoplásica asociada a anti-Yo (DCP-Yo) se presenta en pacientes con cáncer de mama y ovario. La sobreexpresión de HER2 (human epidermal growth factor receptor 2) ocurre en un 20% de los tumores de mama en general y confiere un peor pronóstico. 1. Describir la expresión de HER2 en tumores de mama de pacientes con DCP-Yo. 2. Analizar la expresión de cdr2 (antígeno reconocido por anti-Yo) en tumores de mama HER2+.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo. Seleccionamos 21 pacientes con DCP-Yo y cáncer de mama de la base de datos europea PNSEURONET (paraneoplastic neurological syndromes network) y seis pacientes de la base de datos del laboratorio de Neurología del Hospital Clínic, Barcelona. La expresión de HER2 en tumores de mama se analizó en el hospital de referencia. Se analizó la expresión de cdr2 en secciones de parafina de ocho tumores HER2+ sin síndrome paraneoplásico asociado.

Resultados: 27 mujeres con DCP-Yo y cáncer de mama. Edad mediana 58 años. En 20 pacientes la DCP antecedía al tumor. 26 de 27 tumores sobreexpresaban HER2. Uno de ocho tumores de mama HER2+ presentaba inmunorreactividad compatible con expresión de cdr2.

Conclusiones: 1. 96% de los tumores de mama en pacientes con DCP-Yo sobreexpresan HER2, frente al 15-25% de la población general. 2. La expresión de cdr2 por parte del tumor no es un evento común en los tumores de mama HER2+. 3. La relación entre cdr2 y

HER2 y su participación en la oncogénesis y etiopatogenia de los síndromes neurológicos paraneoplásicos merece ser estudiada.

INVASIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL POR MIELOMA MÚLTIPLE: UNA COMPLICACIÓN NO TAN INFRECUENTE

T. Montojo Villasanta¹, M. Barón Rubio¹, J. Pardo Moreno², M.D.C. Martín Llorente¹, J. Peñalver Párraga³, M.D.P. Martínez Barranco³, L. Villalón Blanco³, M. Álvarez Moreno¹, V. Yuste del Pozo¹, C. López de Silanes de Miguel¹, L. Castillo Moreno¹, F.J. Barriga Hernández¹, L. Borrega Canelo¹, J.L. Dobato Ayuso¹, J.A. Pareja Grande¹ y L. Vela Desojo¹

¹Servicio de Neurología; ³Servicio de Hematología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. ²Servicio de Hospital Quirón de Madrid.

Objetivos: La invasión directa del sistema nervioso central (SNC) es una complicación del mieloma múltiple (MM) mal definida y escasamente referida en la literatura. Se presenta una serie de pacientes con esta complicación para contribuir a caracterizar su presentación clínica, evolución y pronóstico.

Material y métodos: Se describe la clínica, resonancia magnética (RMN) y estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) de cinco casos diagnosticados de MM e invasión del SNC entre los años 2008 al 2010 en dos centros hospitalarios.

Resultados: El tiempo medio transcurrido desde el diagnóstico inicial de MM hasta la invasión del SNC fue de 15,8 meses (5-26). Los síntomas neurológicos iniciales fueron una neuropatía craneal en cuatro pacientes y un cuadro confusional en el restante. La RMN fue patológica en tres casos, evidenciándose compromiso de pares craneales y realce meníngeo. El LCR demostró inmunofenotipo patológico en tres casos. Tres pacientes presentaban progresión sistémica al diagnóstico de la invasión del SNC, en otro la clínica neurológica precedió a la transformación en leucemia de células plasmáticas y el último mantuvo la remisión de la enfermedad sistémica. Todos los pacientes fallecieron con una supervivencia media desde el diagnóstico de los síntomas neurológicos de 11,8 meses (2-30).

Conclusiones: La invasión del SNC en el MM es una complicación no tan infrecuente. Debe considerarse en todo paciente con clínica sugestiva, especialmente ante la afectación de pares craneales. Es más frecuente en estadios avanzados aunque puede ocurrir en pacientes en remisión completa. Generalmente implica enfermedad refractaria al tratamiento y un pésimo pronóstico vital a corto plazo.

CALIDAD DE VIDA EN LA NEUROPATÍA INDUCIDA POR QUIMIOTERAPIA: PROPIEDADES PSICOMÉTRICAS DEL CUESTIONARIO DE LA EORTC-CIPN20 (VERSIÓN ESPAÑOLA)

R. Velasco Fargas¹, M. Simó Parra², T. Postma³, Santos Vivas⁴, M. Gil Gil⁵, M. Galán Guzmán⁴ y J.C. Bruna Escuer⁵

¹Facultad de Medicina, Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología, UAB. Unidad Funcional de Neuro-Oncología. Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

²Neurología. Unidad Funcional de Neuro-Oncología. Hospital Universitari de Bellvitge. ³Department of Neurology. VU University Medical Center. ⁴Servicio de Oncología Médica. ICO Hospital Duran i Reynals. ⁵Oncología Médica. Unidad Funcional de Neuro-oncología. ICO Hospital Duran i Reynals.

Objetivos: La neuropatía inducida por quimioterapia (NIQ) puede influir en la calidad de vida de los pacientes oncológicos. **Objetivo:**

evaluar las propiedades psicométricas del cuestionario de calidad de vida sobre la NIQ de la European Organization of Research and Treatment Cancer (EORTC) QLQ-CIPN20 en nuestra población.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo. Se incluyeron pacientes con tumores sólidos y mieloma múltiple. Se realizaron visitas antes y periódicamente después de finalizar la quimioterapia. La neuropatía fue evaluada con las escalas Total Neuropathy Score (TNS) y NCI.CTCv3. Todos los pacientes que cumplieron el cuestionario QLQ-CIPN20 al menos en dos ocasiones fueron analizados.

Resultados: 100 pacientes y 293 cuestionarios. Los quimioterápicos empleados fueron oxaliplatino (50%), taxanos (29%), cisplatino (9%) y bortezomib (12%). La consistencia interna (alfa de Cronbach) fue de 0,88 y 0,87 para la escala sensitiva y motora. Ambas se correlacionaron con las escalas TNS (sensitiva: $r = 0,7$, ($p = 0,01$); motora: $r = 0,6$ ($< 0,01$)) y NCI.CTCv3 (sensitiva: $r = 0,7$ ($< 0,01$) y motora: $r = 0,8$, ($p < 0,01$)). Se demostró la validez de construcción con diferencias significativas en las puntuaciones entre los que desarrollaron NIQ y los que no, así como en la capacidad discriminativa entre los que desarrollaron NIQ leve y moderada-severa. Se obtuvieron diferencias significativas entre las visitas pre y post-tratamiento, con un tamaño del efecto > 1 .

Conclusiones: Las subescalas sensitiva y motora de la versión española del cuestionario QLQ-CIPN20 son válidas, fiables y sensibles al cambio, resultando una herramienta útil para evaluar la NIQ. La subescala autonómica requiere una redefinición.

ENCEFALITIS LÍMBICA POR ANTICUERPOS LGI1

R. Fernández Rodríguez¹, M.D.C. Blanco Valero¹, G. Suárez Fernández¹, O. Sánchez del Valle¹, J. Colás Rubio¹, P. García Íñigo² e I. Hernández Sastre²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurorradiología. Hospital General Ntra. Sra. del Prado.

Objetivos: Presentar un caso de encefalitis límbica asociada a anticuerpos LGI1.

Material y métodos: Paciente varón de 69 años que acude a urgencias por deterioro neurológico subagudo consistente en falta de atención y pérdida de memoria inmediata junto con somnolencia diurna, alteración del comportamiento y movimientos involuntarios de miembro superior derecho. Destaca como antecedente personal anemia perniciosa secundaria a déficit de vitamina B12. Se solicita: analítica completa que es normal, salvo hiponatremia; E.E.G. con enlentecimiento difuso sin actividad paroxística y RMN cerebral apreciándose aumento de señal en T2 de ambos hipocampos.

Resultados: Tanto los hallazgos radiológicos como la presentación clínica orientan hacia una encefalitis límbica, ampliándose el estudio con la determinación de anticuerpos onconeuronales en LCR y suero, siendo positivos los anticuerpos LGI1. Se realiza búsqueda exhaustiva de neoplasia con TAC toraco-abdomino-pelvico, ecografía testicular, gastroscopia y PET, sin encontrar asociación paraneoplásica. El paciente ha recibido ciclos de corticoides e Inmunoglobulinas intravenosas con mejoría sintomática y estabilización clínica, persistiendo fallos mnésicos.

Conclusiones: Aportamos un caso de encefalitis límbica por anticuerpos LGI1. Como los descritos en la literatura, clínicamente se caracteriza por trastornos de memoria, confusión y crisis tónicas, desarrollando algunos pacientes hiponatremia y alteraciones del sueño, como en nuestro caso. Sólo el 20% se asocian a neoplasia. Suelen evolucionar favorablemente con inmunosupresores. Recientemente se ha publicado que las encefalitis límbicas atribuidas previamente a canales de potasio voltaje dependiente se deben a anticuerpos contra LGI1 (proteína neuronal secretada), por lo se recomienda clasificar estas enfermedades como encefalopatías autoinmunes sinápticas, en vez de canalopatías autoinmunes.

FACTORES PRONÓSTICOS EN 50 PACIENTES CON CARCINOMATOSIS LEPTOMENÍNGEA

J. Palma Carazo¹, R. Fernández Torrón¹, A. Fontes Villalba¹, P. Esteve Belloch¹, A. Hernández Jorge², Ó. Fernández Hidalgo² y E. Martínez Vila¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oncología. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: La carcinomatosis leptomeníngea (CL) ocurre en un 5% de pacientes con cáncer. No existe un tratamiento estándar, se asocia a una alta mortalidad y mal pronóstico. El objetivo de este estudio es identificar factores pronósticos relacionados con una mayor supervivencia en CL.

Material y métodos: Se analizaron los datos clínicos, neuroimagen, características del LCR y tratamiento recibido en pacientes diagnosticados de CL desde enero-2001 hasta diciembre-2010. Se realizó un análisis univariante y multivariante para determinar factores pronósticos.

Resultados: Se identificaron 50 pacientes (58% mujeres). Los tumores más frecuentes fueron mama (32%), pulmón (24%), gastrointestinal (8%) y hematológico (16%). La edad media fue de 54,4 años (27-78) y la mediana de la escala de Karnofsky fue de 60%. El 52% recibió quimioterapia intratecal, el 40% quimioterapia sistémica y el 10% radioterapia. Un 32% recibió únicamente cuidados paliativos. La supervivencia media fue de 16,5 semanas (IC95%: 10,9-22), siendo mayor en los pacientes tratados ($p < 0,001$). El análisis multivariante demostró que una escala de Karnofsky $> 60\%$ ($p = 0,016$), una proteinorraquia < 112 mg/dl ($p < 0,001$) y un tiempo desde el diagnóstico de cáncer hasta el de CL > 67 semanas ($p = 0,01$) se asociaban independientemente con una mayor supervivencia. Estos mismos factores también predijeron la respuesta al tratamiento en dichos pacientes.

Conclusiones: Se identificaron como factores de mejor pronóstico una escala de Karnofsky $> 60\%$, una proteinorraquia < 112 mg/dl y un tiempo entre el diagnóstico de cáncer y el de CL > 67 semanas. Estos factores podrían contribuir a una mejor selección de pacientes susceptibles de un mayor beneficio con tratamiento antineoplásico.

PAPEL DE LA QUIMIOCINA CCL2/MCP-1 EN LA EXTRAVASACIÓN DE LINFOCITOS AL CEREBRO MEDIADA POR ASTROCITOS

M.T. Herrero Ezquerro¹, M.A. Carrillo-de Sauvage Conesa², A. Gómez López², C.M. Ros Gómez², F. Ros Bernal², A. Pérez Vallés³, J.M. Gallego Sánchez³, E. Fernández Villalba², C. Barcia Mariño³ y C. Barcia González²

¹Grupo Neurociencia Clínica y Experimental. Departamento de Anatomía Humana y Psicobiología; ²Departamento de Anatomía. Facultad de Medicina. Universidad de Murcia. ³Departamento de Patología. Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Identificar las células productoras de CCL2 en el cerebro y estudiar los efectos de esta citocina en la extravasación de linfocitos.

Material y métodos: En muestras de glioma, cerebro de monos y de ratones que recibieron inyecciones intracerebrales de adenovirus y de LPS respectivamente, se analizó la expresión de CCL2, y su colocalización con astrocitos (doble-inmunofluorescencia y análisis con microscopía confocal). Asimismo, para los estudios mecanísticos en ratones se combinó la inyección de LPS con un anticuerpo bloqueante de CCL2.

Resultados: La expresión de CCL2 estaba aumentada en la zona de inflamación en los tres escenarios de inflamación utilizados. El marcaje de CCL2 colocalizó en astrocitos. El anticuerpo bloqueante de MCP-1/CCL2 reducía significativamente el número de linfocitos CD8 y CD4 infiltrados, y su área de infiltración, y los linfocitos T

infiltrados o en proceso de extravasación contactaban con los astrocitos perivasculares.

Conclusiones: Los astrocitos median la infiltración de linfocitos T mediante la expresión CCL2. CCL2 podría ser una posible diana terapéutica (inmunoterapia) para modular la respuesta inmune adaptativa en el tratamiento de gliomas.

Financiado por: Fundación Séneca (PI/07/05662; PI/10/15329), Ministerio de Ciencia e Innovación (SAF-2005-07656-CO2-02) y CIBERNED.

IMPACTO DE LA PLAQUETOPENIA EN PACIENTES CON GLIOBLASTOMA MULTIFORME TRATADOS CON FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS Y TEMOZOLOMIDA

M. Simó Parra¹, F. Graus Ribas², R. Velasco Fargas¹, M. Gil Gil³, J. Blasco Julià¹ y J. Bruna Escuer¹

¹Neurología. Unidad de Neuro-Oncología. Hospital Universitari de Bellvitge. IDIBELL. ²Neurología. Unidad de Neuro-Oncología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ³Oncología. Unidad de Neuro-oncología. Institut Català d'Oncologia. Hospital Duran i Reynals.

Objetivos: La toxicidad hematológica es un efecto adverso de los fármacos antiepilépticos (FAE) y limitante de dosis de la temozolomida (TMZ). El objetivo de nuestro estudio fue describir los factores de riesgo asociados con la plaquetopenia en los pacientes con GBM y epilepsia tratados con el protocolo estándar.

Material y métodos: Revisamos una cohorte de 101 pacientes con GBM tratados con el protocolo estándar. Recogimos datos clínicos, presencia de crisis, uso de FAEs, recuento plaquetar (RP) y dosis acumulada de TMZ (TMZa) en cada ciclo de tratamiento. La plaquetopenia fue operacionalizada como variable continua y dicotómica (punto de corte $< 100.000/mm^3$, límite a partir del cual se suspende la TMZ). Estudiamos el impacto de la edad, el género, el uso de FAEs y la TMZa sobre la plaquetopenia, mediante una regresión combinada transversal lineal y probit. Analizamos el impacto de los FAEs sobre el tiempo libre de progresión (TLP).

Resultados: Treinta y cinco (35%) pacientes presentaron crisis en el debut y dieciocho (27%) durante el seguimiento. Siete (13,2%) necesitaron 2 o más FAEs para el control de crisis. Un 8% presentó plaquetopenia grado 3-4. El descenso del RP se asoció a TMZa ($p < 0,001$), edad ($p < 0,001$) y valproato (VPA) ($p = 0,004$). La plaquetopenia $< 100.000/mm^3$ se asoció únicamente a TMZa ($p = 0,001$). La RPA fue la única variable con impacto sobre TLP.

Conclusiones: La TMZa fue el único factor determinante sobre la plaquetopenia límite en pacientes con GBM y epilepsia, aunque el VPA y la edad presentaron un efecto negativo e independiente sobre el RP total.

EVALUACIÓN DE LA FIBRA DELGADA MEDIANTE BIOPSIA DE PIEL EN LA NEUROPATÍA INDUCIDA POR QUIMIOTERAPIA

R. Velasco Fargas¹, M. Simó Parra², J. Jaramillo Rodríguez³, M. Morell Orduña³, A. Alé Miranda³, X. Navarro Acebes³ y J. Bruna Escuer¹

¹Facultad de Medicina, Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología, UAB. Unidad Funcional de Neuro-Oncología, Neurología, Hospital Universitari de Bellvitge.

²Neurología. Unidad Funcional de Neuro-Oncología. Hospital Universitari de Bellvitge. ³Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología (CIBERNED). Universitat Autònoma de Barcelona.

Objetivos: La afectación de la fibra delgada mediante el estudio con biopsia de piel en los pacientes con neuropatía inducida por quimioterapia (NIQ) es desconocida.

Material y métodos: Se realizaron 58 biopsias de piel de 22 pacientes con cáncer, tratados con oxaliplatino (15), taxanos (6) y cisplatino (1), antes y después de la quimioterapia (8 meses). Fueron evaluados neurológicamente incluyendo estudios de conducción nerviosa. Las biopsias se obtuvieron del dorso de pie (distal, n = 44) y en la pierna (clásica, n = 14). Las muestras fueron procesadas por técnicas de inmunohistoquímica y se analizó la densidad de fibras intraepidérmicas (DFIE) mediante microscopía de epifluorescencia.

Resultados: 18 pacientes desarrollaron NIQ (edad media 58 años, 55% hombres). La DFIE en la biopsia basal distal fue de $11,2 \pm 3,2$, sin diferencias entre los que desarrollaron NIQ y los que no. La DFIE media en la biopsia final del grupo con NIQ fue $8,4 \pm 4,1$ y en el que no, $11,7 \pm 2,8$, no resultando estas diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,1$). Sin embargo, en el grupo que desarrolló NIQ, las diferencias en la DFIE entre la biopsia distal basal y la final fueron significativas ($p = 0,004$). La comparación en la DFIE entre la biopsia distal y la localización clásica no resultó significativa ni antes ($p = 0,7$) ni después ($p = 0,4$) de la quimioterapia.

Conclusiones: Las neuropatías inducidas por oxaliplatino y taxanos presentan pérdida de fibras amielínicas. El número de pacientes sin NIQ impide poder establecer diferencias entre estos dos grupos. La localización de la biopsia no influye en nuestros resultados.

GLIOBLASTOMA RECURRENTE TRATADO CON IRINOTECÁN-BEVACIZUMAB: ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA RESPUESTA SEGÚN LOS CRITERIOS RECIST, MACDONALD, "RECIST+F" Y RANO

J. Gállego Pérez de Larraya¹, M. Lahutte², G. Petrirena Hernández³, G. Reyes Botero³, A. González Aguilar³, M. Sanson³, K. Hoang Xuan³ y J.Y. Delattre³

¹Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra. ²Servicio de Neuro-radiología. Hôpital du Val de Grâce. ³Servicio de Neurologie. Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière.

Objetivos: Comparar la respuesta al tratamiento antiangiogénico del glioblastoma recurrente según los criterios: RECIST (1D, gadolinio), Macdonald (2D, gadolinio), "RECIST+F" (1D, gadolinio+FLAIR) y RANO (2D, gadolinio+FLAIR).

Material y métodos: Los pacientes con glioblastoma que, tras progresión a radioterapia-temozolamida, recibieron irinotecán-bevacizumab entre mayo 2007 y enero 2010 eran elegibles para este estudio retrospectivo monocéntrico. Se revisaron el estado neurológico y corticoterapia previos a cada ciclo (2 semanas), y las RM cerebrales realizadas cada 2 ciclos.

Resultados: Fueron incluidos 78 pacientes (30/48 M/V; edad media 58 años [19-78]; mediana de IK 70 [30-90]). La mediana de ciclos y RM fueron 8 (1-38) y 5 (1-19), respectivamente. Respecto a la mejor respuesta, la concordancia entre los diferentes criterios fue buena (87-95%). Las tasas de respuesta fueron ligeramente inferiores con los criterios 1D que con los 2D, y con los que consideran las secuencias FLAIR que con los que no lo hacen: RECIST 40%, Macdonald 45%, "RECIST+F" 34%, RANO 41%. Respecto al tipo de progresión, los criterios "RECIST+F" y RANO establecieron más progresiones radiológicas (53% y 59%) y menos progresiones clínicas (18% y 15%) que los criterios RECIST y Macdonald (46% radiológicas, 21-19% clínicas). 1/3 de pacientes presentaron una progresión infiltrante visible sólo en FLAIR ("RECIST+F" 30%, RANO 34,5%). Las PFS medianas fueron similares: RECIST 3,3 meses, "RECIST+F" 2,9 meses, Macdonald 3,1 meses, RANO 2,8 meses ($p > 0,1$).

Conclusiones: No se hallaron diferencias significativas entre los distintos criterios. Las mediciones unidimensionales parecen igualmente válidas que las bidimensionales en la evaluación de la

respuesta al tratamiento antiangiogénico del glioblastoma recurrente.

Trastornos de la vigilia y el sueño

FACTORES DE RIESGO ESTRESANTES E INFECCIOSOS EN UNA SERIE DE 32 PACIENTES CON NARCOLEPSIA-CATAPLEJIA

R. del Río Villegas¹ y R. Peraita Agradados²

¹Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario La Paz.

²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Estudios epidemiológicos recientes relacionan la exposición acumulativa a distintos factores ambientales con la aparición de narcolepsia-cataplejia (NC) en pacientes con predisposición genética. **Objetivo:** analizar la importancia de los factores de riesgo vitales estresantes e infecciosos como desencadenantes de la NC.

Material y métodos: Se administró en consulta el cuestionario de Picchioni, consistente en 54 ítems con acontecimientos vitales estresantes y 42 ítems con enfermedades infecciosas, a 32 pacientes diagnosticados de NC con criterios de la ICSD. Se indicó a los pacientes que marcaran los factores estresantes y las enfermedades infecciosas padecidas un año antes de la aparición del primer síntoma potencialmente relacionado. Los resultados del cuestionario se compararon con 32 controles ajustados por edad en el momento de la aparición del primer síntoma.

Resultados: En los 32 pacientes (20 hombres) con una edad media de inicio de la somnolencia diurna excesiva (SDE) de $22,1 \pm 9,1$ años (rango, 6-36) y edad media de diagnóstico de NC de $39,2 \pm 13,2$ (rango, 18-61), los factores de riesgo estresantes más frecuentes fueron el cambio en los hábitos de sueño (31,3%) estadísticamente significativo ($p = 0,029$); el fallecimiento de un familiar o amigo (31,3%), y el cambio de horario o condiciones de trabajo (21,9%). Entre las enfermedades infecciosas, los resfriados (48,3%) fueron el factor más frecuente pero no significativo en relación con los controles.

Conclusiones: La mayor parte de los factores no representa un aumento del riesgo estadísticamente significativo excepto los cambios importantes en los hábitos de sueño, como se había apuntado en estudios previos.

CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-POLISOMNOGRÁFICA DE LA DISREGULACIÓN MOTORA DURANTE EL SUEÑO REM EN LA NARCOLEPSIA-CATAPLEJIA

M. Vicente Rasoamalala¹ y S. Scholz²

¹Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

²Unité des Troubles du Sommeil et l'Eveil. CHRU Gui de Chauliac.

Objetivos: La narcolepsia-cataplejia (NC) comporta una disregulación del sueño REM manifestándose con una pérdida de la atonía en sueño REM, movimientos periódicos de piernas (PLMs) y un trastorno de la conducta REM (RBD). Presentamos una caracterización clínico-polisomnográfica de dichas manifestaciones.

Material y métodos: Se realizó polisomnografía (PSG) y una entrevista clínica a 77 pacientes con NC (49 hombres, edad: 10-85

años) no tratados. Se analizó el sueño REM con la cuantificación de la actividad muscular (EMG) tónica y fásica (músculos submentoniano y tibiales), de los movimientos oculares rápidos (MOR) e de PLMs. Se recabaron así mismo datos demográficos y clínicos.

Resultados: 34 pacientes (44%) presentaron un RBD clínico (53% hombres). 15 (19%) tenían una edad superior a los 50 años. La edad de debut de la NC fue superior en el grupo con RBD ($26,7 \pm 11,8$ vs $17,9 \pm 8,6$, $p = 0,0008$). 25 (32,5%) presentaron más de 20% de atonía muscular en sueño REM. No se encontraron diferencias en los parámetros PSG entre ambos grupos. Los pacientes con pérdida de la atonía REM eran más mayores y debutaron con la NC más tardíamente.

Conclusiones: No existe una correlación clara entre la pérdida de la atonía y el RBD clínico. El RBD clínico en nuestra cohorte predomina en el sexo masculino. Una edad de debut más tardía se asocia a la presencia de RBD clínico y con la edad se produce un aumento de la pérdida de la atonía con la edad parecería interferir en la disregulación motora.

ESTUDIO PROSPECTIVO DE LA PRESENCIA DE MIOCLONÍA CERVICAL EN REM Y SU ASOCIACIÓN CON TRASTORNOS DEL SUEÑO

R. del Río Villegas¹, A. Ugalde Canitrot¹, I. Sanz Gallego² y J. Arpa Gutiérrez²

¹Servicio de Neurofisiología Clínica; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Describir 10 pacientes con mioclonía cervical en REM en número mayor a 10 por noche y su comorbilidad.

Material y métodos: Se realizaron 191 polisomnogramas nocturnos a 184 adultos, 94 de ellos varones. Se analizaron las derivaciones EEG (F3-M2, C3-M2, O1-M2, F4-M1, C4-M1, O2-M1) en busca del artefacto de movimiento cefálico característico. Los eventos seleccionados se revisaron por videografía simultánea. Los movimientos precedidos de despertares breves fueron excluidos, así como los producidos en el contexto de movimientos de las piernas.

Resultados: Se observaron 11 pacientes con más de 10 mioclonías cervicales en REM. 5 varones. Edad media: 35,6 (rango: 19-44). El evento mioclónico se produjo muy esporádicamente en NREM en 2 de los pacientes. Las patologías asociadas por orden de frecuencia fueron sonambulismo (3), movimientos periódicos de las piernas (2) e insomnio (1). La excesiva somnolencia diurna fue la causa que motivó la consulta en todos ellos, incluido el insomnio. Dos pacientes con número alto de mioclonías en REM (38 y 30) y despertares asociados, presentaban Epworth de 23 y 20 y Latencia media de sueño en TLMS de 6,5 minutos y 8,4 minutos respectivamente. El paciente con mayor número de mioclonías en REM (140), asociaba despertares con agitación, parálisis de sueño y alucinaciones.

Conclusiones: La presencia de mioclonías cervicales en REM en número superior a 10 se asocia a excesiva somnolencia diurna, fragmentación excesiva del REM y otros trastornos del sueño. Los datos obtenidos cuestionan la supuesta benignidad del cuadro, especialmente en los casos en los que el fenómeno es muy abundante.

CONDUCTAS ANORMALES COMO PRESENTACIÓN DE UN TRASTORNO DE LOS MOVIMIENTOS PERIÓDICOS DE LAS PIERNAS DURANTE EL SUEÑO

C. Gaig Ventura, A. Iranzo de Riquer y J. Santamaría Cano

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: El trastorno de los movimientos periódicos de piernas durante el sueño (TMPP) se acompaña de insomnio, síndrome de

piernas inquietas (SPI) o somnolencia diurna excesiva. Describimos una serie de pacientes quienes consultaron por conductas anormales durante el sueño que resultó ser debido un TMPP.

Material y métodos: Revisión de datos clínicos y polisomnográficos (PSG).

Resultados: Ocho pacientes (7 hombres, 1 mujer; edad media: $66,8 \pm 7,5$ años) consultaron por conductas anormales durante el sueño como hablar, gesticular, dar puñetazos, patadas o caerse de la cama. Cinco de ellos presentaban pesadillas asociadas. La duración media de estas conductas era de $11,4 \pm 9,7$ años. Siete pacientes fueron remitidos específicamente para descartar un trastorno de conducta durante el sueño REM. Seis pacientes presentaban insomnio con despertares frecuentes, cinco somnolencia diurna excesiva, y cinco un SPI leve. Estos síntomas adicionales no eran el motivo de consulta en ninguno de los pacientes. El PSG demostró frecuentes movimientos periódicos (índice medio: $80,1 \pm 38,3$), que involucraban piernas, brazos y tronco, fragmentando el sueño, con atonía normal durante el sueño REM y sin otras alteraciones. Dos pacientes presentaban ferropenia. Los movimientos y conductas anormales y la calidad del sueño mejoraron notablemente en todos los pacientes con el tratamiento de agonistas dopaminérgicos y suplementos de hierro si había ferropenia.

Conclusiones: El TMPP puede involucrar a todo el cuerpo, simulando una parasomnia. La periodicidad de los movimientos en el PSG confirma el diagnóstico del trastorno, que mejora con agonistas dopaminérgicos o tras corregir una ferropenia.

TRASTORNOS DEL SUEÑO EN LA HIDROCEFALIA CRÓNICA DEL ADULTO

A. Ferré Masó¹, M.A. Poca Pastor², M.D. de la Calzada Álvarez², E. Solana Díaz², O. Romero Santotomás¹ y J. Sahuquillo Barris²

¹Unidad del sueño; ²Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Determinar los trastornos del sueño en pacientes con hidrocefalia crónica del adulto (HCA) y su repercusión sobre la presión intracraneal (PIC).

Material y métodos: Presentamos 51 pacientes, 28 varones y 23 mujeres (64 y 86 años), todos ellos diagnosticados clínicamente y radiológicamente de HCA. A todos se les realizó un PSG nocturno con registro de PIC simultánea, después de 36 horas de la colocación del sensor de PIC. Los PSG se obtuvieron con polígrafo digital XL-TEK Brain Monitor, registrándose 14 canales de EEG, movimientos oculares, EMG submentoniana, sensores de flujo y presión de aire, bandas inductivas respiratorias, saturación de oxígeno, movimientos de piernas, ECG, posición corporal, registro de PIC y vídeo-EEG.

Resultados: En general los husos de sueño son escasos. En 6 pacientes se observa adormecimiento en ondas lentas delta, en brotes de elevado voltaje o en forma continuada. Hay eficiencia de sueño baja ($72,7 \pm 20,2$), escasez de sueño lento profundo ($16,6 \pm 14,6$) y de sueño REM ($10,3 \pm 7$) y elevada proporción de vigilia intrasueño ($25,4 \pm 20,2$). La prevalencia de SAHS es elevada, presentando en el 92,2% de casos un índice de apnea-hipopnea > 5 . Durante el sueño de ondas lentas (S2) es frecuente observar la presencia de ondas beta de la PIC, que se incrementan y están siempre presentes durante el sueño REM y aparecen relacionadas con las apneas e hipopneas. Los espectros de potencia y análisis de frecuencias son simétricos en ambos hemisferios.

Conclusiones: Las alteraciones del sueño en la HCA son importantes ayudando a la toma de decisiones.

Estudio parcialmente financiado por la beca FIS:PI07/0681.

ADHERENCIA A LARGO PLAZO A LA TERAPIA CON PRESIÓN POSITIVA CONTINUA DE AIRE EN NIÑOS CON SÍNDROME DE APNEA HIPOPNIA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

E. Cases Rodríguez¹, M.J. Jurado Luque², M. Planelles Ros², R. Cambrodí Masip², A. Ferrer Masó², O. Romero Santotomás², G. Sampol Rubio³ y P. Lloberes Canadell³

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

²Servicio de Neurofisiología; ³Servicio de Neumología. Hospital Vall d'Hebron.

Objetivos: El tratamiento de elección del síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHS) en el niño es la adenoamigdalectomía. La terapia con presión positiva continua en la vía aérea superior (CPAP) constituye una opción terapéutica. Hay poca evidencia en niños sobre la adherencia al CPAP a largo plazo y la posibilidad de cambios en el SAHS derivados del crecimiento. Determinar la adherencia a largo plazo de la terapia con CPAP en niños con SAHS.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 27 niños (1-17 años) afectados de SAHS con CPAP. Se realizó una polisomnografía convencional (PSG) para establecer el diagnóstico y gravedad del SAHS y graduación convencional de CPAP. En controles se registró la adherencia al CPAP y cambios en la gravedad del SAHS.

Resultados: De 27 niños, 18 tenían comorbilidades asociadas y 20 hipertrofia adeno y/o amigdalas de los cuales 19 se sometieron a cirugía. Todos los niños toleraron el dispositivo durante la titulación de CPAP, con una presión efectiva media de 8.6 cmH₂O. El tiempo de tratamiento con CPAP fue muy variable (1 día-años). 23 niños se consideraron adherentes según el informe parental, con un uso medio de noches por semana de 6 noches, y una estimación del uso medio de horas por noche de 7.5 horas. 12 niños discontinuaron el tratamiento con CPAP y 15 niños necesitaron el CPAP desde el diagnóstico hasta la actualidad con ciertos reajustes.

Conclusiones: El CPAP es un tratamiento eficaz en el SAHS infantil, siendo necesario el control clínico regular de estos niños.

ESTUDIO DEL OLFATO EN PACIENTES CON TRASTORNO DE CONDUCTA DEL SUEÑO REM IDIOPÁTICO (TCSR-I)

M. Serradell Eroles¹, C. Molina Martínez², J. Santamaría Cano¹, I. Vilaseca González² y A. Iranzo de Riquer¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Los pacientes con TCSR-I tienen mayor probabilidad de desarrollar una enfermedad neurodegenerativa como la enfermedad de Parkinson (EP). La EP se asocia a hiposmia. El objetivo es estudiar el olfato en pacientes con TCSR-I y su evolución en el tiempo.

Material y métodos: 20 pacientes con TCSR-I y 20 sujetos control. Tras exploración ORL se excluyó un sujeto de cada grupo por poliposis nasal. La muestra final es de 19 TCSR-I (edad media = 70,84 ± 6,1 años, 17 hombres) y 19 controles (edad media = 69,36 ± 6,6 años, 14 hombres). Se realizó evaluación basal del olfato con el test de UPSIT, anamnesis del olfato y seguimiento neurológico. Las exploraciones se repitieron al año y medio y a los 3 años.

Resultados: En la evaluación basal, refirieron hiposmia 14 sujetos (74%) con TCSR-I y 2 (11%) controles. Los pacientes obtuvieron significativamente peor puntuación del UPSIT que los controles a nivel basal (18,94 ± 5,75 en TCSR-I, 28,42 ± 5,39 en controles, p < 0,001), al año y medio (19,47 ± 5,94 en TCSR-I, 27,61 ± 4,8 en controles, p < 0,001) y a los 3 años (18,78 ± 6,32 en TCSR-I, 27,16 ± 6,18 en controles, p < 0,001). Ni pacientes ni controles presentaron cambios significativos del UPSIT a lo largo de los tres años de seguimiento. Al final del estudio, 3 pacientes con TCSR fueron

diagnosticados de EP, 2 de ellos presentaban hiposmia y uno normosmia.

Conclusiones: Los pacientes con TCSR-I presentan frecuentemente hiposmia subjetiva y objetiva que no empeora a lo largo del tiempo.

DISFUNCIÓN PROGRESIVA NIGROSTRITATAL DOPAMINÉRGICA EN EL TRASTORNO DE CONDUCTA DURANTE EL SUEÑO REM IDIOPÁTICO: ESTUDIO PROSPECTIVO CON SPECT CON TRANSPORTADOR DE LA DOPAMINA

A. Iranzo de Riquer¹, F. Valldeoriola Serra¹, F. Lomeña Caballero², J.L. Molinuevo Guix¹, M. Serradell Eroles¹, M. Salameo Baró³, A. Cot Sanz², D. Ros Puig², J. Pavia Segura², J. Santamaría Cano¹ y E. Tolosa Sarró¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear; ³Servicio de Psicología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: En estadios iniciales de enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson (EP) es importante encontrar biomarcadores que monitoricen la evolución de la enfermedad para evaluar fármacos neuroprotectores. Los DAT SPECT seriados muestran en la EP una progresiva disminución del trazador en el estriado. Dado que el trastorno de conducta durante el sueño REM idiopático (TCSRI) suele preceder a la EP postulamos que los DAT SPECT seriados en el TCSRI muestra un descenso estriatal progresivo.

Material y métodos: Prospectivamente realizamos I-FP-CIT SPECT basal, al 1.5 y 3 años a 20 pacientes con TCSRI y 20 controles.

Resultados: Los pacientes tenían menos captación estriatal del trazador basal y a los 3 años. El trazador estaba disminuido en 10 (50%) pacientes en basal y en 13 (65%) a los 3 años. El descenso del trazador a los 3 años fue significativamente mayor en pacientes en el putamen izquierdo (19,95%), putamen derecho (16,66%), y caudado izquierdo (11,40%), pero no en caudado derecho (9,17%). A los 3 años, 3 pacientes fueron diagnosticados de EP y fueron los que tenían menor captación estriatal basal y en los que la disminución del trazador fue mayor (32,81% en el putamen izquierdo, 30,40% en el putamen derecho, 30,40% en el caudado izquierdo, 23,75% en el caudado derecho).

Conclusiones: En el TCSRI el I-FP-CIT SPECT seriado muestra disminución progresiva de la captación estriatal indicando disfunción progresiva dopaminérgica nigroestriatal. En el TCSRI, el I-FP-CIT SPECT seriado podría monitorizar la progresión del déficit nigroestriatal en ensayos con fármacos neuroprotectores.

MOVIMIENTOS ARRÍTMICOS DE LA CABEZA Y EL CUELLO EN PACIENTES CON TCR

M. Pujol Sabaté¹, J. Marc Llanes² y G. Piñol Ripoll¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Santa María. ²Servicio de Medicina. Institut de Recerca Biomèdica (IRB Lleida).

Objetivos: Durante el sueño han sido descritos movimientos involuntarios arrítmicos de la cabeza y del cuello pero su significado es desconocido. Objetivo: valorar la frecuencia y distribución de los movimientos arrítmicos de la cabeza y el cuello en los pacientes con TCR y compararlos con los observados en pacientes con otras patologías de sueño.

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes con historia compatible con TCR derivados de forma rutinaria para videopolisomnograma. Se registraron las actividades musculares en mentón, bicipitales y tibiales anteriores y se analizaron los cambios del EMG que se correlacionaron con movimientos observados en el vídeo EEG. Se analizaron los movimientos que cursaban con flexo-

extensión o giro de la cabeza, aislados o asociados a otros movimientos del cuerpo, y se compararon con los observados en pacientes sin TCR.

Resultados: Se estudiaron 14 pacientes con TCR y 30 pacientes sin TCR. Los pacientes con TCR tuvieron un mayor índice de movimientos de cabeza y cuello que los pacientes sin TCR. La frecuencia fue baja en los 2 grupos (1,5 m/h). Los movimientos predominaron en la fase REM y en la No REM fueron más frecuentes en N1.

Conclusiones: Los movimientos de cabeza y cuello se presentan en un alto porcentaje de pacientes con y sin TCR lo que sugiere que se trate de un fenómeno fisiológico. El hecho de que sean más frecuentes en pacientes con TCREM puede deberse a que estén favorecidos por la falta de inhibición de la actividad motora propia de esta entidad.

¿QUÉ VALORES DE ACTIVIDAD EMG SON NORMALES DURANTE EL SUEÑO REM?

M. Guaita País¹, B. Frauscher², Á. Iranzo de Riquer¹, C. Gaig Ventura¹, V. Gschliesser², V. Raffelseder², L. Ehrmann², N. Solà Valls¹, M. Salameo Baró³, E. Tolosa Sarró¹, W. Poewe², J. Santamaría Cano¹ y B. Högl²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Psicología Clínica y psiquiatría. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ³Servicio de Neurology. Innsbruck Medical University.

Objetivos: El trastorno de conducta del sueño REM (TCSR) puede ser la primera manifestación de una enfermedad neurodegenerativa, por lo que su diagnóstico es importante. Hemos evaluado la actividad electromiográfica (EMG) de diferentes músculos en controles y pacientes con TCSR para encontrar puntos de corte de actividad que los distinguan.

Material y métodos: Estudio video-polisomnográfico a 30 controles y 30 pacientes con TCSR (15 idiopáticos, 15 con enfermedad de Parkinson) con EMG del músculo mentalis y bilateralmente en flexor digitorum superficialis (FDS), extensor digitorum brevis (EDB), bíceps braquial, esternocleidomastoideo y tibialis anterior. Se cuantificó la actividad EMG (tónica, fásica y "cualquier tipo") durante el sueño REM.

Resultados: La actividad EMG fue menor en controles que en pacientes ($p < 0,001$). Los puntos de corte del mentalis para diagnosticar un TCSR con un 100% de especificidad fueron del 16,3% para la actividad fásica, 9,6% para la actividad tónica, 18,2% para "cualquier tipo" de actividad, y los valores del FDS fásico fueron del 16,8%. La combinación de la EMG del mentalis y el FDS, con punto de corte del 25,3%, aumentó el Área Bajo la Curva (ABC) a 0,998 mientras que incluyendo el EDB (montaje EMG SINBAR) el ABC fue de 0,990.

Conclusiones: El músculo mentalis discrimina bien los controles de los pacientes con TCSR, aunque presenta artefactos. La participación de las extremidades en la conducta y el alto poder discriminatorio de FDS justifican su incorporación en el montaje. Añadir los EDB al montaje no mejora el diagnóstico de TCSR.

Trastornos del movimiento I

SÍNDROME DE DISREGULACIÓN DOPAMINÉRGICA TRAS ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA DEL NÚCLEO SUBTALÁMICO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

B. de la Casa Fages¹ y F. Grandas Pérez²

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Investigación en Trastornos del Movimiento. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Describir tres pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) que desarrollaron un síndrome de disregulación dopaminérgica (SDD) de novo tras iniciar terapia con estimulación cerebral profunda bilateral del núcleo subtalámico (ECP-NST). Discutir el papel de la ECP-NST en el SDD en la EP.

Material y métodos: Identificamos tres pacientes con EP que cumplían criterios para SDD por primera vez tras la implantación de electrodos para ECP-NST.

Resultados: Una mujer y dos hombres entre 45 y 59 años fueron intervenidos para ECP del NST por una EP complicada con fluctuaciones motoras. Ninguno presentaba antecedentes psiquiátricos o de abuso de sustancias excepto depresión un paciente, tampoco deterioro cognitivo. La mejoría en su situación motora fue la esperada para la ECP-NST así como la reducción de la medicación anti-parkinsoniana. Los electrodos estaban correctamente colocados en NST según mostraron las RMN postoperatorias. El SDD apareció entre 2 semanas y tres meses tras cirugía. Los fármacos tomados en exceso fueron apomorfina, levodopa y pramipexol. Un paciente desarrolló además atracones compulsivos de comida y otro hipersexualidad y consumo compulsivo de coca-cola. Todos ellos justificaban su abuso de fármacos para evitar ansiedad, miedo y otros síntomas no motores. La reducción o incluso supresión de medicación dopaminérgica, ajustes de ECP, tratamiento con quetiapina o ISRS produjo leve mejoría del SDD.

Conclusiones: El SDD puede ser una complicación de la ECP-NST quizás debido a un estado hiperdopaminérgico por la estimulación de la región límbica del NST añadido al tratamiento antiparkinsoniano en pacientes vulnerables. El SDD tras cirugía constituye un reto terapéutico con difícil resolución.

RELACIÓN ENTRE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD Y DEPRESIÓN Y LA PERCEPCIÓN DE FATIGA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

N. Sáez Francás¹, J. Hernández Vara², J. Alegre Martín³, A. Palasí Franco², O. de Fábregues-Boixar Nebot², J. Álvarez Sabin² y M. Casas Brugué¹

¹Servicio de Psiquiatría y Salud Mental; ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluar la relación entre la presencia y severidad de la sintomatología ansioso-depresiva y la fatiga en la Enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Se estudiaron 77 pacientes consecutivos diagnosticados de EP [edad 62,61 (DE: 11,65) años; 67,5% hombres]. El diagnóstico de los trastornos depresivos o de ansiedad se realizó según los criterios DSM IV-TR, a través de una entrevista clínica. La intensidad de la sintomatología depresiva y ansiosa se evaluó con las escalas Hamilton de depresión (HAM-D) y STAI- Estado, respectivamente. La severidad de la fatiga se analizó con la escala de fatiga del Parkinson (PFS-16). Se aplicó un modelo de regresión lineal.

Resultados: 32 pacientes (41,6%) tenían antecedente de trastorno depresivo y/o de ansiedad. 15 (19,48%) presentaban algún trastorno depresivo (12 episodio depresivo mayor, 3 distimia); 17

(22,08%) algún trastorno de ansiedad (7 agorafobia, 3 crisis de ansiedad, 7 trastorno de ansiedad generalizada) en el momento de la evaluación. La puntuación media de la HAM-D fue 6,06 (DE: 5,96), de la STAI-E 15,16 (DE: 11,21) y de la PFS-16 39,45 (DE: 18,19). Se observó relación entre la sintomatología ansiosa y la fatiga ($b = 0,63$; $p = 0,01$) y entre la sintomatología depresiva y la fatiga ($b = 1,57$; $p < 0,001$). El antecedente de trastorno depresivo o de ansiedad incrementaba la severidad de la fatiga ($b = 11,34$; $p = 0,007$).

Conclusiones: La presencia de trastornos depresivos y de ansiedad se relaciona con una mayor percepción de fatiga en los pacientes con EP.

TRASTORNOS DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS Y PUNDING EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: 2 AÑOS DE SEGUIMIENTO

A. Ávila Rivera¹, X. Cardona Lloria², M.I. Gómez-Ruiz¹, M. Martín-Baranera³ y J. Bello López¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Psiquiatría; ³Servicio de Epidemiología. Hospital General de l'Hospitalet.

Objetivos: Los trastornos del control de impulsos (TCI) que incluyen hipersexualidad, ludopatía, compulsión por comer y comprar, así como el punding (rituales motores automáticos, habitualmente relacionados con aficiones previas), y el síndrome de disregulación dopaminérgica, forman parte de las conductas impulsivas y compulsivas de la enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Durante el primer semestre del 2009, mediante una entrevista estructurada administrada a 216 pacientes con EP idiopática, detectamos prospectivamente 20 casos que presentaban TCI y/o punding, algunos de ellos con más de un tipo de conducta repetitiva: 7 hipersexualidad, 2 ludopatía, 2 atracones, 4 compra compulsiva, y 10 punding. Presentamos el seguimiento durante más de 2 años, comparando variables clínicas y tratamiento dopaminérgico entre 10 pacientes con TCI sin punding (7 varones; edad media 74,3 años) y 10 pacientes con punding (7 varones; edad media 76,7 años).

Resultados: Tras 1 año de seguimiento, existe remisión total o parcial de 12/15 síntomas de TCI, la mayoría en relación a la reducción de tratamiento dopaminérgico, pero sólo mejora 1/10 pacientes con punding a pesar de las modificaciones terapéuticas. A los 2 años, no hay variación sintomática en el grupo de TCI y en 5/9 pacientes con punding, el diagnóstico de demencia se asocia a la remisión de sus síntomas.

Conclusiones: Los TCI y el punding asociadas a la EP presentan un comportamiento diferente probablemente relacionado con su fisiopatología subyacente. Los síntomas de punding no responden igual que los TCI a los cambios de tratamiento dopaminérgico y además podrían relacionarse con el futuro desarrollo de una demencia.

ANÁLISIS DE LA FUNCIÓN SEXUAL EN VARONES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON DE COMIENZO TEMPRANO

L. Vela Desojo¹, J.C. Martínez Castrillo², I. Posada Rodríguez³, I. Ybot Gorriñ⁴, C. Ruiz Huete⁵, C. Borrue Fernández⁶, M. Kurtis Urrea⁷, L. López Manzanera⁸, Y. Macías Macías⁹, R. Marasescu¹⁰, P. García Ruiz¹¹ y E. López Valdés¹²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ⁵Servicio de Neurología. Centro Virgen del Rosario. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Princesa Sofía. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional. ⁸Servicio de Neurología. Hospital

Universitario de La Princesa. ⁹Servicio de Neurología. Fundación Hospital Alcorcón. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe. ¹¹Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz. ¹²Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Estudiar si los pacientes varones con enfermedad de Parkinson de inicio temprano (EPACT) presentan disfunción sexual (DS). Caracterizar la DS en caso de que exista. Valorar la relación entre la función sexual y la calidad de vida (CV).

Material y métodos: Estudio multicéntrico, transversal, en pacientes varones con EPACT (diagnóstico < 45 años) y controles sanos apareados por edad y sexo. La función sexual se estudió con el cuestionario BSFI (inventario breve de función sexual); la severidad de la EP con la UPDRS III y el estadio de Hoehn y Yahr (H-Y); y la CV con el EQ-5. Además se completaron el inventario de Beck y el Scopa Aut. Los datos se analizaron con el programa estadístico SPSS-15.

Resultados: Se estudiaron 39 pacientes y 39 controles con EPACT. Pacientes con H-Y de 2,1 (0,7) y UPDRS III de 18 (11). Las características demográficas (edad, tabaco, educación) eran similares entre los grupos aunque los controles consumían más alcohol y mayor porcentaje tenían trabajo que los pacientes. La puntuación de la BSFI fue significativamente menor en los pacientes que en los controles: 26,4 (9) vs 33,8 (4,4) $p < 0,0001$. Todos los dominios salvo el deseo sexual estaban afectados. La puntuación de la BSFI se correlacionó con la CV en pacientes.

Conclusiones: Nuestro estudio sugiere que, comparando con controles, los varones con EPACT presentan DS medida por la BSFI; Los varones con EPACT presentan afectación de todos los dominios de la sexualidad excepto el deseo sexual. La disfunción sexual se correlaciona con la calidad de vida.

SÍNTOMAS NO MOTORES EN PARKINSON DE RECIENTE DIAGNÓSTICO. THE ONSET PD STUDY (NON-MOTOR SYMPTOMS IN EARLY PARKINSON'S DISEASE)

C. Pont Sunyer¹, A. Hotter², C. Gaig Ventura³, R. Katzenschlager⁴, N. Mas⁵, A. Bayés Rusiñol⁶, J. Infante⁶, Posada I.J. Rodríguez⁷, R. Álvarez Ramo⁸, L. Isperto⁸, O. de Fábregues Serra⁹, A. Palasi⁹, A. Callén⁹, M. Aguilar¹⁰, F. Valdeoriola Serra³, M.J. Martí Doménech³, W. Poewe², M. Salamero³ y E. Tolosa Sarró³

¹Unidad de Parkinson y Trastornos del Movimiento, Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ³Servicio de Neurología. Medical University of Innsbruck. Innsbruck. Austria. ⁴Departement of Neurology. Sozialmedizinisches Zentrum. Vienna. Austria. ⁵Unidad Parkinson Teknon. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa.

Objetivos: Diversos síntomas no-motores (SNM) pueden preceder los síntomas motores (SM) de la enfermedad de Parkinson (EP) 1) Valorar la frecuencia de varios SNM en pacientes con EP de reciente diagnóstico. 2) Estimar el tiempo de inicio de SNM en relación al inicio de SM: antes, concomitantemente o después.

Material y métodos: Estudio multicéntrico (España-Austria): 110 pacientes y 107 controles. Criterios inclusión: EP probable según criterios; inicio de SM > 40 años; < 13 meses desde diagnóstico de EP; Hoehn&Yahr < 3; EP no tratada. Controles sanos apareados por edad y sexo. Recogida de datos médicos y síntomas motores. Pacientes clasificados según inicio de SM: temblor dominantes (TD) y no-temblor dominantes (NTD). Evaluadas presencia e inicio (concomitante, anterior o posterior a SM) de 30 SNM.

Resultados: 16 SNM fueron más frecuentes en EP que controles ($p < 0,05$) y habitualmente aparecían antes del inicio de SM. SNM que aparecían < 2 años antes de SM eran pérdida de memoria, inatención, apatía y anhedonia; entre 2-10 años eran hiposmia, pérdida de gusto, depresión, fatiga, libido reducida y somnolencia. Intolerancia frío-calor, estreñimiento, pesadillas y conductas vigorosas durante el sueño aparecían > 10 años antes. Hiposmia, anhedonia y apatía se asociaban significativamente con el inicio de SM NTD.

Conclusiones: Varios SNM están presente en pacientes con EP recién diagnosticadas y habitualmente aparecen a diferentes intervalos antes de los SM. Estreñimiento y TCSREM empezaron más de 10 años antes de los SM, sugiriendo que la EP podría iniciarse como mínimo 10 años antes. Pacientes con inicio NTD pueden tener SNM premotores distintos a los tremóricos.

EFICACIA DE LA ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA DEL NÚCLEO SUBTALÁMICO EN LAS FLUCTUACIONES NO MOTORAS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

S. Ortega Cubero, C. Irurzun Barón, P. Clavero Ibarra, R. González Redondo, J.Á. Obeso Inchausti y M.C. Rodríguez Oroz

Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: Analizar el efecto de la estimulación cerebral profunda (ECP) en el núcleo subtalámico (NST) en las fluctuaciones no motoras (FNM) en los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Estudio prospectivo que incluye 17 pacientes con EP y FNM en los que se realizó cirugía de estimulación del NST. Fueron evaluados preoperatoriamente off y on-medicación y postoperatoriamente en las 4 condiciones posibles de medicación y estimulación mediante las escalas: UPDRS, escala de FNM, depresión de Beck, ansiedad de Hamilton, ansiedad y depresión de Hads, escala de fatiga, hipersomnolencia de Epworth, lista de palabras y el test de Stroop. El tiempo medio de seguimiento fue de 25,76 meses. El análisis estadístico se realizó con SPSS 15.0.

Resultados: Se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,001$) en la puntuación de la escala de FNM entre la evaluación off-medicación prequirúrgica y la realizada off-medicación/on-estimulación a los 24 meses de la cirugía. Esta diferencia se observó en todas las subescalas (síntomas autonómicos, cognitivos y sensitivos) salvo para la relacionada con las fluctuaciones en el estado de ánimo. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa para todas las subescalas de las FNM entre la situación off-prequirúrgica y off-estimulación/off-medicación postquirúrgicas. La reducción media en la dosis equivalente diaria de levodopa fue de 768,94 mg. Se apreció una mejoría media en la UPDRS III de 17,08 puntos en off-medicación/on-estimulación postquirúrgica respecto a off-medicación al inicio del estudio.

Conclusiones: Este estudio demuestra la eficacia a largo plazo de la ECP del NST en las FNM en la EP.

PERCEPCIÓN QUE TIENEN LOS NEURÓLOGOS GENERALES SOBRE LA IMPORTANCIA E INFLUENCIA DEL DOLOR EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

A.C. López Veloso, A. González Hernández, M.V. Sainz de Aja Curbelo, Ó. Fabre Pi y J.A. Suárez Muñoz

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

Objetivos: Conocer la percepción que tienen los neurólogos sobre la importancia y la influencia del dolor en los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Se diseñó una encuesta que fue enviada por e-mail a los neurólogos con ejercicio profesional en la Comunidad Canaria.

Resultados: Se enviaron 73 encuestas, de las que se respondieron 29 (39,7%). Un 65,5% y un 44,8% de los participantes, respectivamente, consideró que el dolor es relativamente frecuente/poco frecuente en los pacientes con EP y que tiene mucha influencia/tanta influencia como los trastornos motores en la percepción que los pacientes tienen de su enfermedad. Un 48,2% reseñó que el dolor aparece después que los trastornos motores, pero antes de las complicaciones crónicas/cuando comienzan a aparecer las complicaciones motoras de la enfermedad. Un 49,3% contestó que explora de forma específica prácticamente siempre/siempre la presencia de dolor en su valoración de los pacientes con EP. Un 69,2% consideró que los agonistas dopaminérgicos y la levodopa tienen alguna eficacia en el tratamiento del dolor en los pacientes con EP.

Conclusiones: La mayoría de los neurólogos generales de nuestra comunidad autónoma considera que el dolor es un problema que aparece con una frecuencia limitada en los pacientes con EP y que influye en la percepción que los pacientes tienen de su enfermedad, aunque sólo la mitad reconoce incluir de forma rutinaria una valoración del dolor en los pacientes con EP. En general, se considera que los tratamientos convencionales tienen cierta eficacia en el tratamiento del mismo.

ALTERACIONES COGNITIVAS EN EL TEMBLOR ESENCIAL

A. Labiano Fontcuberta, J. Benito León, J. Zurita Santamaría y F. Bermejo Pareja

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir las diferentes manifestaciones neuropsiquiátricas (alteraciones de personalidad, síntomas depresivos, deterioro cognitivo y demencia) que se han descrito esta última década en los pacientes con temblor esencial.

Material y métodos: Se contrastan los datos del estudio prospectivo poblacional "Neurological Disorders in Central Spain" (NEDICES), cohorte poblacional cerrada de ancianos (65 años y más) del centro de España, con una revisión de los datos previos publicados en la literatura.

Resultados: Nuestro estudio objetivó una alteración estadísticamente significativa en distintas áreas cognitivas, como fueron la atención, función ejecutiva, memoria (inmediata y diferida) y fluencia verbal en el grupo con temblor ($N = 232$) respecto a los controles sanos ($N = 696$). Además objetivó un riesgo incrementado de demencia en aquellos pacientes cuyos síntomas tremóricos empezaban a partir de la senectud (mayores o iguales de 65 años).

Conclusiones: La visión tradicional del temblor esencial como una enfermedad monosintomática está en la actualidad en proceso de cambio. Nuestro estudio demuestra una asociación del temblor esencial con la demencia y el deterioro cognitivo leve, hallazgo consistente con los de otras series clínicas. El análisis crítico de estos nuevos datos clínicos, en connivencia con los nuevos hallazgos neuropatológicos, sugieren que el temblor esencial podría ser una entidad cerebelosa de carácter degenerativo e ilustran la necesidad de reconsiderar el concepto clásico que lo situaba como un trastorno benigno monosintomático.

APATÍA COMO SÍNTOMA INDEPENDIENTE: MARCADOR DE DETERIORO COGNITIVO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON SIN DEMENCIA

R. Ribosa Nogué, J. Pagonabarraga Mora, J. Pérez Pérez, S. Sierra, C. Villa Bonomo, B. Pascual Sedano, A. Gironell Carreró y J. Kulisevsky Bojarski

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Definir la prevalencia y correlaciones neuropsiquiátricas de apatía y depresión clínicamente relevantes en una muestra

amplia de pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) sin demencia.

Material y métodos: Estudio observacional, transversal y multicéntrico a nivel nacional que evalúa la presencia de apatía y depresión en pacientes con EP sin demencia. Se recogieron características clínico-demográficas, grado de disfunción ejecutiva (fluencias verbales) y alteraciones neuropsiquiátricas detectadas mediante la escala Neuropsychiatric Inventory (NPI).

Resultados: De 1.271 pacientes (edad $70,6 \pm 9$ años, tiempo evolución EP $6,3 \pm 4$ años), el 75% presentaba depresión o apatía, pero sólo en el 46% estos síntomas eran clínicamente relevantes (puntuación ≥ 4 en ítems NPI). El 1% tenía apatía aislada clínicamente relevante (AACR), el 8% depresión aislada clínicamente relevante (DACR) y el 11,6% apatía y depresión clínicamente relevantes (ADCR). Los pacientes con AACR ($n = 13$) no presentaban otros síntomas neuropsiquiátricos asociados, eran predominantemente varones (83%) y tenían una mayor disfunción ejecutiva; aquellos con DACR ($n = 107$) eran predominantemente mujeres (60,6%) y asociaban ansiedad; los pacientes con DACR ($N = 147$) eran tanto varones como mujeres, tenían una mayor disfunción ejecutiva y presentaban más síntomas neuropsiquiátricos asociados (delirios, agitación, irritabilidad, ansiedad y conductas motoras aberrantes).

Conclusiones: La apatía en la EP aparece claramente relacionada con un mayor grado de disfunción ejecutiva a diferencia de la depresión, que sólo se asocia a mayores niveles de ansiedad. La distinción clínica de apatía y depresión como síntomas neuropsiquiátricos independientes se asocia a diferentes perfiles cognitivos y psiquiátricos, lo que puede condicionar un diferente pronóstico y manejo terapéutico.

ALUCINACIONES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON 'DE NOVO' SIN TRATAMIENTO DOPAMINÉRGICO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PERFIL NEUROPSICOLÓGICO

J. Pagonabarraga Mora, S. Martínez-Horta, R. Fernández-Bobadilla, C. VillaR. Roser, C. García Sánchez, B. Pascual-Sedano, A. Gironell y J. Kulisevsky Bojarski

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La descripción de alucinaciones menores (pasaje, presenciales) ha ampliado la fenomenología de los síntomas psicóticos en la enfermedad de Parkinson (EP). Estudios recientes sugieren que los procesos neurodegenerativos tienen mayor importancia que los fármacos dopaminérgicos en la génesis de las alucinaciones. Describimos las características clínicas y neuropsicológicas de pacientes con y sin alucinaciones en el momento diagnóstico de la EP, antes de iniciar tratamiento dopaminérgico.

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes con EP 'de novo' en los que se evaluó la presencia de alucinaciones mediante entrevista estructurada (alucinaciones menores y estructuradas). Evaluación neuropsicológica mediante Mattis-DRS y PD-CRS. Ningún paciente cumplió criterios de demencia con cuerpos de Lewy tras > 2 años de seguimiento.

Resultados: Se incluyeron 46 pacientes (edad 69 ± 10 años, t^0 evolución $2 \pm 1,1$ años, $H\&Y 2 \pm 0,4$) con ($n = 26$) y sin ($n = 20$) alucinaciones antes del tratamiento dopaminérgico. Entre los alucinadores, el 76% presentaba alucinaciones de pasaje (40% personas, 40% sombras, 20% animales) y 76% alucinaciones presenciales. En un 35% las alucinaciones precedieron la clínica motora. Durante el seguimiento ($4,2 \pm 1,6$ años), sólo dos pacientes desarrollaron demencia. En el 85% las alucinaciones se mantuvieron estables. Ninguna variable clínico-demográfica diferenció ambos grupos, excepto tendencia a mayor edad en alucinadores (71 vs 65 años, $p = 0,08$). Tampoco se observaron diferencias neuropsicológicas entre grupos.

Conclusiones: Presentamos la primera serie de pacientes con EP y alucinaciones antes de iniciar tratamiento dopaminérgico, refor-

zando el origen neurodegenerativo de este fenómeno desde fases iniciales de la EP. Las alucinaciones menores parecen tener una evolución más favorable, sin deterioro cognitivo asociado.

Trastornos del movimiento II

EL TRATAMIENTO CON INFUSIÓN CONTINUA DE LEVODOPA/CARBIDOPA INTRADUODENAL DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON AVANZADA MEJORA EL GRADO DE SOBRECARGA Y ESTRÉS DEL CUIDADOR

D. Santos García¹, M.J. Añón Seijas¹, Fuster L. Sanjurjo², A. Echarrri Piudo³, M. Macías Arribi¹, M. Llana González¹ y R. de la Fuente Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Farmacia; ³Servicio de Digestivo. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Profesor Novoa Santos.

Objetivos: Describir el efecto de la infusión continua de levodopa/carbidopa intraduodenal (Duodopa[®]) sobre el grado de sobrecarga y estrés del cuidador de pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) avanzada.

Material y métodos: Estudio prospectivo abierto en el que se incluyeron 7 pacientes tratados con Duodopa[®] ($65,7 \pm 9,6$ años, 71,4% varones). Evaluamos los cambios entre la situación basal (pre-tratamiento) y al final del seguimiento ($31,4 \pm 7,9$ meses; rango 23-42) utilizando las siguientes escalas: Schwab&England Activities of Daily Living Scale (ADLS), 39-item Parkinson's Disease Quality of life Questionnaire Summary Index score (PDQ-39SI), Zarit Caregiver Burden Interview (ZCBI) y Caregiver Strain Index (CSI).

Resultados: Hubo un incremento en la ADLS de $50 \pm 8,2$ a $80 \pm 11,6$ ($p = 0,014$) y una reducción en el PDQ-39SI de $53,7 \pm 11,9$ a $33,6 \pm 12,8$ ($p = 0,018$), ZCBI de $43 \pm 13,3$ a $20,7 \pm 12,1$ ($p = 0,018$) y CSI de $6,3 \pm 2,5$ a $1,6 \pm 0,9$ ($p = 0,018$). Al final del seguimiento, el 28,6% de los cuidadores presentaban una sobrecarga moderada-severa (ZCBI 41-88) (57,1% al inicio, $p = 0,015$) y ninguno alto índice de estrés (CSI > 6) (57,1% al inicio, $p = 0,046$). Hubo correlación entre la mejoría en la ZCBI y CSI ($r 0,813$, $p = 0,026$), ZCBI y PDQ-39SI ($r 0,875$, $p = 0,01$), y ZCBI y ADLS ($r 0,813$, $p = 0,026$).

Conclusiones: Asociada a la mejoría en la calidad de vida de los pacientes con EP, Duodopa[®] parece mejorar también la sobrecarga y estrés del cuidador.

VALIDEZ DEL CUESTIONARIO Q10 PARA EL DIAGNÓSTICO DE WEARING-OFF EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON. ESTUDIO Q10

P. Pérez- Martín¹, J. Ricart², J. Ruyra² y B. Hernández²

¹Medical Department. Trial Form Support. ²Novartis Farmacéutica, S.A.

Objetivos: Determinar la validez del cuestionario Q10 como instrumento diagnóstico de wearing-off (WO) en pacientes diagnosticados de enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Estudio observacional, transversal, multicéntrico, nacional, realizado en dos fases: fase-I, determinar la sensibilidad y especificidad del cuestionario Q10 (gold-standard: diagnóstico WO neurólogo); y fase-II: evaluar la utilidad (investigadores) y facilidad de uso (pacientes) del cuestionario. Se incluyeron pacientes de al menos de 30 años al inicio de la enfermedad, diagnosticados de EP idiopática en los 5 años anteriores a la inclusión en el estudio y en tratamiento para la enfermedad.

Resultados: En la fase I, se incluyeron 162 pacientes, principalmente hombres (53,8%), edad media (DE) de $67,4$ ($9,7$) años. La

mayoría (85%) mostraron estadio 2-3 en la escala Hoehn-Yahr. Presentar WO el 64,8% (33,3% leve y 31,5% moderado/grave). El tiempo medio en cumplimentar el cuestionario Q10 fue 6,6 (4,9) minutos. El diagnóstico de WO del Q10 considerando dos respuestas positivas mostró una especificidad de 70% (IC95%: 58%-82%) y una sensibilidad de 90% (IC95%: 84%-96%), siendo la concordancia con el criterio satisfactoria [$\kappa = 0,62$ (IC95%: 0,50-0,75)]. En la fase II, la puntuación de la utilidad del cuestionario fue buena [7,3 (DE 1,6)/10]. El 80,6% de los pacientes consideraron que el cuestionario era fácil de entender, el 78,8% que reflejaba sus situaciones presentes y el 80,6% que era útil para comunicar las molestias al médico.

Conclusiones: El cuestionario Q10 muestra una buena especificidad, sensibilidad, utilidad y facilidad de uso para el diagnóstico de WO en pacientes con EP.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA DE LA DISTONÍA LARÍNGEA. COHORTE DE SEGUIMIENTO DE 11 PACIENTES A 3 AÑOS

B. Huete Antón¹, A. Pérez Izquierdo², S. Taramundi Argueso³, K. Septien Larrabeiti³, F. Sadaba Garay¹, R. Martín Simón³, A. Rodríguez Antigüedad¹ y S. Kapetanovic García¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Otorrinolaringología;

³Servicio de Neurofisiología. Hospital de Basurto.

Objetivos: La distonía laríngea es una distonía focal consistente en contracción involuntaria de los músculos cuerdas vocales provocando espasmo vocal en cierre (distonía laríngea en adducción-D.L.ADD) o en apertura (distonía laríngea en abducción-D.L.ABD -mucho más infrecuente). El Tratamiento con toxina botulínica es eficaz fundamentalmente en D.L. ADD. Pudiendo aplicarse vía transoral o percutánea y uni o bilateralmente.

Material y métodos: Describimos una cohorte de 11 pacientes diagnosticados de D.L. primaria y su seguimiento bajo tratamiento con T.B. tipo A por una equipo multidisciplinar, durante un periodo de 3 años. Se aportan vídeos y grabaciones de voz pre y post-tratamiento.

Resultados: 8 mujeres y 3 varones con una edad media de 48,8 y 59,6 respectivamente. Antecedente de trauma laríngeo en 6 pacientes. Antecedentes familiares de temblor o E. Parkinson en 3. Distonía focal pura: 5, Distonía sementarías: 3, Distonía multifocal: 1, SCA: 1, Distonía-temblor: 1. Distonía laríngea adducción: 10, abducción: 1. Se infiltró vía percutánea con guía EMG toxina botulínica tipo A dosis media: 4,64 u. Resultados muy satisfactorios en 8, satisfactorios: 2, ausencia de respuesta: 1 (D.L.abducción). Escasos efectos secundarios, afonía transitoria. Tiempo medio de respuesta: 7,18 meses.

Conclusiones: La D.L. puede presentarse aislada o en el contexto de una D. segmentaria, multifocal o asociada a temblor. La D.L. en adducción presenta una buena respuesta a la infiltración percutánea de toxina botulínica A precisando baja dosis, con pocos efectos secundarios y prologada eficacia. Es preciso un equipo multidisciplinar que incluya servicio de otorrinolaringología, neurofisiología y neurología.

PLASMAFERESIS CRÓNICA EN EL SÍNDROME DE LA PERSONA RÍGIDA

B. de la Casa Fages¹, F. Grandas Pérez² y F. Anaya³

¹Servicio de Neurología; ²Unidad de Investigación en Trastornos del Movimiento; ³Servicio de Nefrología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Describir dos pacientes con síndrome de la persona rígida (SPR) con respuesta favorable y mantenida a ciclos semanales de plasmaferesis.

Material y métodos: Paciente 1: mujer de 61 años con vitiligo y anemia perniciosa e historia de 10 años de rigidez progresiva axial

y de miembros superiores y espasmos en musculatura abdominal y paravertebral. Exploración: hiperlordosis, rigidez, espasmos en musculatura axial y lentificación de la marcha. Pruebas: RMN neuroeje normal. Inmunoanálisis: ac anti-GAD > 2.000 U/ml. EMG: actividad continua de unidad motora en músculos paraespinales. Screening neoplásico: negativo. Tratamiento con baclofén, ácido valproico, diazepam, toxina botulínica, corticoterapia e inmunoglobulinas iv produjo leve mejoría. Se inició entonces plasmaferesis. Paciente 2; varón de 50 años con diabetes insulindependiente y vitiligo, presenta cuadro de rigidez progresiva axial, dificultad para la marcha y caídas. Además, espasmos dolorosos inducidos por estímulos. Exploración: hipertonia de musculatura abdominal y lumbar e hiperlordosis. Pruebas: RMN cerebral y espinal normal. Ac anti-GAD > 2.000 U/ml. EMG: actividad continua de unidad motora. Tratamiento con clonazepam, diazepam, gabapentina, metilprednisolona iv, azatioprina e inmunoglobulinas fueron poco eficaces. Se inició plasmaferesis.

Resultados: Paciente 1: mejoría clínica desde 5ª sesión de plasmaferesis, mantenida tras 3 años de tratamiento en aféresis. AC anti-GAD persisten > 2.000 Paciente 2: mejoría clínica desde 6º mes. AC anti-GAD persisten > 2.000. Seguimiento 1 año.

Conclusiones: La plasmaferesis crónica es un tratamiento seguro y efectivo para el SPR que debería considerarse en pacientes con escasa respuesta a otras terapias inmunomoduladoras. A pesar de la mejoría clínica, los títulos de anti-GAD persistieron elevados, sugiriendo un papel no patogénico en el SPR.

ESTIMULACIÓN PALIDAL BILATERAL EN PACIENTE CON DISTONÍA MIOCLÓNICA

Á. Sesar Ignacio¹, B. Ares Pensado², M.T. Rivas López³, J.L. Relova Quinteiro⁴, R. Serramito García⁵, M. Gelabert González⁵, J. Eiris Puñal⁶ y A. Castro García²

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Neurofisiología; ⁴Servicio de Neurocirugía; ⁵Servicio de Neurocirugía; ⁶Servicio de Neuropediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Ourense.

Objetivos: La distonía mioclónica afecta a jóvenes y puede resultar muy incapacitante si el tratamiento médico resulta insuficiente. En casos muy avanzados se puede considerar la estimulación palidal bilateral.

Material y métodos: Se presenta un varón nacido en 1990, portador de la mutación R102P, del gen SGCE, sarcoglicano epsilon (7q21.3), causante de la distonía mioclónica (DYT11). Su padre, tres tíos varones y un hermano menor poseen la misma mutación. Los síntomas comenzaron al año de edad con contracciones musculares involuntarias en la extremidad inferior izquierda, que posteriormente se extendieron a las otras extremidades, tronco y cuello. Estos movimientos se exacerbaban con el estrés, acciones repetitivas o estímulos inesperados. Últimamente los movimientos le impedían realizar sus tareas personales (comer, vestirse, asearse) y le provocaban caídas. Se trataba de movimientos mioclónicos que se seguían durante unos segundos de posturas distónicas (vídeo). Puntuación en la Unified Myoclonus Rating Scale 53, AIMS (distonías) 37. Dada la mala situación y la falta de respuesta al tratamiento se sometió, previa aprobación del comité de ética del hospital, a una estimulación palidal bilateral.

Resultados: Al mes, los síntomas ya habían mejorado notablemente. A los 3 meses continuó la mejoría, con puntuaciones en la UMRS de 25 y de 0 en la AIMS. Los parámetros de estimulación fueron 1 (-), 3,5 V, 60 mcs, 130 Hz; 5 (-), 3,5 V, 60 mcs, 130 Hz.

Conclusiones: La distonía mioclónica responde de forma importante a la estimulación palidal bilateral. En casos rebeldes a tratamiento médico debe considerarse la opción quirúrgica en un centro con experiencia.

ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA EN LA DISTONÍA. ¿DEPENDEN LOS RESULTADOS DE LA ETIOPATOGENIA?

J. García Caldentey¹, L. Esteban Fernández¹, A. Alonso Cánovas¹, M. del Álamo de Pedro², L. Cabañes Martínez³, M.C. Matute Lozano¹, M.A. Alonso Arias¹, M. Guillán Rodríguez¹, J.C. Martínez Castrillo¹ e I. Regidor Bailly-Bailliere¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía; ³Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Estudiar las variables de las que dependen los resultados del tratamiento de distonía mediante estimulación cerebral profunda (ECP) del globo pálido interno (GPI).

Material y métodos: Registro retrospectivo de pacientes con distonía tratados con ECP del GPI. Variables: etiopatogenia, datos clínicos, complicaciones y evolución al año según la escala de impresión clínica (ICG) de 1 a 7, y la escala de Burke-Fahn-Marsden (BFM). Estratificación de respuestas: buena respuesta (mejoría > 50%); respuesta parcial (del 25 al 50%); no respondedor (< 25%) y empeoramiento.

Resultados: Treinta pacientes, 15 varones, edad inicio 18,2 (rango 1-69) y evolución de 14,3 años (rango 0-50). Edad media de intervención 32,8 (rango 9-72). El 86,7% eran distonías generalizadas y el 51,7% eran secundarias. Dos pacientes tenían diagnóstico DYT1. Dos habían sido tratados con cirugía lesiva. Un año tras la ECP, el 80% presentó una ICG < 2 (mejoría o gran mejoría), y una mejoría significativa en la escala BFM ($p = 0,01$). Por etiologías, la respuesta fue buena o parcial en el 80% de las distonías secundarias y el 92,9% de las primarias. La mejor respuesta la presentaron los DYT1 positivos. De los 2 pacientes con cirugía lesiva previa, 1 fue buen respondedor y el otro no respondedor. Ningún paciente empeoró. Complicaciones: dos infecciones que obligaron en un caso a reintervenir y en otro a retirar el dispositivo.

Conclusiones: La ECP del GPI fue eficaz y segura en pacientes con distonía tanto primaria como secundaria, incluso en uno de dos con cirugía lesiva previa.

EXPERIENCIA CON LA INFUSIÓN CONTINUA DE LEVODOPA (DUODOPA®) EN UN HOSPITAL CON CIRUGÍA FUNCIONAL DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

J. García Caldentey¹, A. Alonso Cánovas¹, E. García Cobos², L. Esteban Fernández¹, M.A. Alonso Arias¹, M.C. Matute Lozano¹, A. de Felipe Mimbrera¹, I. Regidor Bailly-Bailliere¹ y J.C. Martínez Castrillo¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: El tratamiento de la enfermedad de Parkinson avanzada incluye la infusión duodenal continua de levodopa en gel (Duodopa®). Presentamos nuestra experiencia en un hospital dotado con neurocirugía funcional.

Material y métodos: Registro retrospectivo de pacientes con Duodopa® en nuestro centro, incluyendo datos clínicos, complicaciones y evolución. Se excluyeron pacientes tratados previamente con cirugía funcional.

Resultados: Dieciséis pacientes, 56,3% varones; edad 73,1 (rango 61-81). Evolución 16,3 años (4-29), dosis media de levodopa oral 973,4 (200-1.500) mg/día. Todos presentaban fluctuaciones motoras y discinesias graves. El 43,8% síntomas axiales moderados-graves y el 56,3% complicaciones no motoras. Todos tenían al menos una contraindicación para cirugía: edad (9 casos), síntomas axiales (5), rechazo del paciente (3), alucinaciones (1), demencia (1), lesiones vasculares (1), patología concomitante (1) o cirugía fallida (1). Hubo gran mejoría de complicaciones motoras en el 87,5% y no motoras en el 57,1%. Síntomas axiales, hubo gran mejoría en el 25% y moderada en el 50%. El 81,3% presentó reducción de tiempo off

diario y una escala de impresión clínica global < 2 (mejoría o gran mejoría). La escala Schwab&England pasó de 46,9% (20-70%) a 62,5% (20-90%). En un caso remitió el trastorno de control de impulsos. En el 56,3% hubo complicaciones de carácter leve, sin retirada del dispositivo. Hubo un caso de polineuropatía desmielinizante.

Conclusiones: El tratamiento con Duodopa® fue efectivo, seguro y bien tolerado, siendo menor la respuesta de síntomas axiales. La Duodopa® es una alternativa útil en pacientes no candidatos a cirugía funcional o que la rechazan.

L-DOPA MEJORA LOS PARÁMETROS DE INNERVACIÓN SIMPÁTICA EN EL CORAZÓN DE MONOS PARKINSONIANOS

M.T. Herrero Ezquerro¹, J.E. Yuste Jiménez², P. Almela Rojo³, F. Ros Bernal², C. Barcia González², E. Fernández Villalba², M.V. Milán Maquilón⁴ y M.L. Laorden Carrasco⁴

¹Grupo Neurociencia Clínica y Experimental. Departamento de Anatomía Humana y Psicobiología; ²Departamento de Anatomía Humana y Psicobiología; ⁴Departamento de Farmacología.

Facultad de Medicina. Universidad de Murcia. ³Departamento de Química Agrícola, Geología y Edafología. Facultad de Química. Universidad de Murcia.

Objetivos: Análisis del efecto de L-DOPA en el corazón de monos parkinsonianos.

Material y métodos: Se estudiaron 9 monos (*Macaca fascicularis*) divididos en 3 grupos i) 3 controles, ii) 6 monos parkinsonizados con MPTP (0,3 mg/Kg, iv) de los cuales: iii) 3 fueron tratados Madopar® (L-DOPA/benserazida, ratio 4:1, vo) durante 7 meses y desarrollaron discinesias. La mitad coronal de cada corazón fue congelada, y tejido de ambos ventrículos se analizó por: i) Western Blot: tirosina hidroxilasa (TH) total, y fosforilada en Ser40 (pTH), Hsp27 total, y fosforilada en Ser82 (pHsp27) y catecol-O-metiltransferasa (COMT), y por ii) HPLC: noradrenalina (NA) y su metabolito normetanefrina (NMN).

Resultados: La TH total estaba: significativamente disminuida ($p < 0,05$) en el VI de los monos parkinsonizados respecto a controles, y en los parkinsonizados no tratados respecto a los tratados con Madopar®. Los niveles de pTH estaban significativamente aumentados ($p < 0,05$) (solo en VI) en los monos parkinsonizados pero revertía en los tratados con Madopar®, en los cuales tanto el turnover de NMN/NA como los niveles de pHsp27 y de COMT estaban aumentados significativamente ($p < 0,05$) en ambos ventrículos respecto a los otros dos grupos (control y parkinsoniano)

Conclusiones: El tratamiento con Madopar® mejora la función simpática en el corazón: i) aumenta la fosforilación de Hsp27 que puede inducir cambios en el citoesqueleto de actina, ii) normaliza los niveles de TH total y pTH en el corazón, disminuidos en el parkinsonismo; y iii) aumenta el turnover NMN/NA y los niveles de COMT.

ESTUDIO PROSPECTIVO PARA DETERMINAR EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA TETRABENAZINA EN EL TRATAMIENTO DE LOS MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS ANORMALES HIPERCINÉTICOS

M. Aguilar Barberá¹, O. de Fábregues Nebot², M. Calopa Garriga³, P. Quílez Ferrer¹, A. Palasí Franco², S. Jauma Clossen³ y J. Hernández Vara²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

³Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Aportar información sobre eficacia y seguridad de tetrabenazina (TBZ) en el tratamiento de los movimientos involuntarios anormales (MIAs).

Material y métodos: 35 pacientes con distonía idiopática (12), discinesia tardía (6), discinesia post-ictus (6), Huntington (4), PCI (4), Gilles de la Tourette (3) con 55 MIAs: corea (17), tics (4), distonía (33), temblor (1) tratados con TBZ, previo consentimiento informado. Evaluados prospectivamente (basal, 1, 3 y 6 mes). Cuantificación del movimiento anormal (AIMS, videofilmación), parkinsonismo (UPDRS), ansiedad/depresión (HAD), sueño, salud global (EVA), beneficio global subjetivo (CGI), dosis TBZ. Registro efectos adversos.

Resultados: Fueron evaluados 30 (1-mes), 20 (3-mes), 15 (6-mes). Respuesta favorable 73,3% (1-mes), 85% (3-mes), 93,3% (6-mes), siendo buena-excelente 26,7%, 60%, 73,3% respectivamente. También mejoraron: ansiedad, depresión, insomnio, somnolencia, calidad de sueño, estado de salud. Dosis variables (12,5-62,5 mg). Efectos adversos frecuentes (91,4%) (1-mes): somnolencia (40%), insomnio (11,4%), ansiedad (22,8%), depresión (17,1%), parkinsonismo (17,1%). Menos frecuentes: intolerancia a lactosa, síncope, estado confusional, psicosis aguda. A los 6-meses seguían control y tratamiento pacientes con distonía 41,7%, discinesia tardía 50%, hipercinesia post-ictus 33,3%, Huntington 50%, PCI 50%, Gilles de la Tourette 33,3%. Abandonos: 57,1% (ineficacia 11,4%, efectos adversos 45,7%).

Conclusiones: TBZ es un fármaco eficaz en corea, tics, distonía y temblor. Su beneficio es rápido, se mantiene o aumenta en 6 meses. Los efectos adversos son frecuentes, precoces, leves, bien tolerados; ocasionalmente son graves. Es importante usarlo la TBZ con precaución, informar y controlar sobre los posibles efectos adversos.

ENFERMEDAD DE PARKINSON EN PACIENTES CON TEMBLOR ESENCIAL: ¿CAUSAL O CASUAL?

R. García-Ramos García, S. García Ptaceck, J. Casas Limón, E. López Valdés, M.J. Catalán Alonso y J. Matías-Guiu Guía

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El temblor esencial (TE) y la enfermedad de Parkinson (EP) pueden coexistir en un paciente. Hay estudios que apoyan la mayor frecuencia de EP en pacientes con TE. Existe la controversia si son manifestaciones de la enfermedad o son patologías diferentes. El objetivo de este estudio es analizar las características de una serie de pacientes con TE que han desarrollado EP.

Material y métodos: Estudio transversal de 29 pacientes con TE que han desarrollado una EP. Se han recogido y analizado estadísticamente las variables demográficas, clínicas, curso temporal y neuroimagen de los pacientes.

Resultados: El 51% son mujeres. La edad media es 75,4 años. El 52% tiene antecedentes familiares de TE, el 13% de EP. La mediana de años con TE antes del Parkinson es 27. En el 40% el TE empezó > 65 años. Además de en extremidades el 47,5% tienen otro temblor: cefálico (34%), voz (20%) y mandibular (20%). En el 56% el lado predominante del temblor coincide con el inicio del parkinsonismo. El 93% tienen el Dat-Scan anormal. El 5% refiere anosmia; 21% TCS-REM; 17% estreñimiento; 35% depresión. La media de UPDRS III del parkinsonismo es 17. Un paciente ha desarrollado demencia por cuerpos de Lewy.

Conclusiones: El TE de estos pacientes no tienen características atípicas, excepto más frecuencia de temblor mandibular. La edad de inicio del TE no está relacionada con el desarrollo posterior de EP. La EP desarrollada tiene fenotipo tremórico y curso benigno. La alteración del Dat-Scan es leve. Son necesarios estudios patológicos para clarificar esta asociación.

Trastornos del movimiento III

MICOLONÍAS EN ORTOSTATISMO, UNA ENTIDAD POCO CARACTERIZADA

C. Gasca Salas¹, J. Arcocha Aguirrezábal², J. Artieda González-Granda² y P. Pastor Muñoz¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: Las mioclonías durante el ortostatismo (MO) constituyen una entidad neurológica poco caracterizada que puede ser causa de inestabilidad postural.

Material y métodos: Realizamos un estudio retrospectivo (enero 2007-abril 2011) de sujetos estudiados por inestabilidad para la marcha mediante electromiograma (EMG) con electrodos de superficie. El objetivo del registro era analizar si movimientos involuntarios en extremidades inferiores podrían ser responsables de la inestabilidad postural. En algunos pacientes se realizó registro de potenciales evocados somatosensoriales (PESS) y promediación retrógrada.

Resultados: Noventa pacientes fueron estudiados, trece de ellos presentaron MO. La edad media fue de 73,3 años (rango 52-85 años). Sólo en un sujeto se objetivaron PESS gigantes y promediación retrógrada, sugiriendo un origen cortical del MO. Once de los pacientes sufrían una enfermedad neurodegenerativa siendo las principales entidades neurológicas asociadas: demencias neurodegenerativas (n = 4), atrofia multisistémica (n = 3) y enfermedad de Parkinson (n = 2). Adicionalmente 3 pacientes presentaban una polineuropatía sensitiva axonal en extremidades inferiores. Siete de los pacientes (53,8%) fueron tratados con clonazepam (0,25-6 mg/día), tres de ellos (42,8%) con mejoría sustancial del trastorno de la marcha.

Conclusiones: Las MO pueden constituir una causa de inestabilidad que frecuentemente se asocia con enfermedades neurodegenerativas con demencia o parkinsonismo. Son necesarios estudios prospectivos para profundizar en la caracterización de las MO.

ESTUDIO DE LA AFECTACIÓN PRESINÁPTICA DOPAMINÉRGICA EN LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON MEDIANTE [123I]-FP-CIT SPECT

J. Gámez Carbonell¹, C. Lorenzo Bosquet², G. Cuberas Borrós², M. Badía Cantó¹, J. Castilló Justribo¹, J. Hernández Vara¹, O. de Fábregues-Boixar Nebot¹, J. Castell Conesa² y J. Álvarez Sabín¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. UAB. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Estudiar la utilidad de SPECT en la evaluación del daño presináptico del sistema dopaminérgico en la enfermedad de Huntington (HD) utilizando [123I]-FP-CIT (DaTSCAN), un radioligando selectivo que ha recibido aprobación regulatoria como prueba diagnóstica en la investigación de la pérdida neuronal dopaminérgica en el estriado en la enfermedad de Parkinson.

Material y métodos: Estudiamos doce pacientes sintomáticos con HD utilizando [123I]-FP-CIT DaTSCAN/SPECT. Analizamos cualitativa y semicuantitativamente los niveles de captación en putamen y caudado con el fin de valorar el daño presináptico en el sistema estriado-dopaminérgico. Investigamos la existencia de una posible correlación entre el grado de afectación clínica de la enfermedad utilizando la escala funcional UHDRS, la duración de la enfermedad clínica, y la captación estriatal en [123I]-FP-CIT/SPECT.

Resultados: El análisis cualitativo de las imágenes obtenidas con el SPECT mostró una reducción en la captación estriatal en 8 pa-

cientes. El análisis semicuantitativo evidenció una reducción significativa en cuatro. La reducción significativa era a nivel putaminal en todos los cuatro. En uno de ellos, el déficit estaba también presente en el caudado. Aunque no observamos correlación lineal entre gravedad clínica evaluada con la escala HDRS y reducción en la captación estriatal de [123I]-FP-CIT, aquellos pacientes con peores puntuaciones UHDRS presentaban mayor reducción en la captación de radioligando.

Conclusiones: Representa el primer estudio in vivo de la utilidad de estas técnicas de neuroimagen utilizando [123I]-FP-CIT/SPECT en la demostración de daño presináptico del sistema dopaminérgico en la enfermedad de Huntington. Estos resultados corroboran los hallazgos descritos con anterioridad utilizando técnicas de imagen PET.

Agradecimientos. PI 10/01070 FIS-FEDER

ESTUDIO IN VIVO DE NIVELES DE ISOFORMAS DE TAU EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO COMO POSIBLES BIOMARCADORES DE TAUPATÍA

Y. Compta Hirnyj¹, M.J. Martí Domènech¹, C. Luk², A.J. Lees² y R. de Silva²

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

²Department of Molecular Neuroscience. Reta Lila Weston Institute.

Objetivos: Las taupatías, clínicamente heterogéneas, se clasifican anatomopatológicamente según las isoformas 3R y 4R de tau, siendo la 4R característica de la parálisis supranuclear progresiva (PSP) y la degeneración córtico-basal. Nuestro objetivo ha sido estudiar las isoformas de tau en líquido cefalorraquídeo (LCR) como posibles biomarcadores de taupatía.

Material y métodos: Hemos estudiado a 37 sujetos: 6 con síndrome córtico-basal (SCB), 8 con PSP, 11 con enfermedad de Parkinson (EP), todos diagnosticados clínicamente de acuerdo con criterios aceptados, y 12 controles sin enfermedad neurológica. Se ha desarrollado una técnica de inmuno-PCR en el Department of Molecular Neuroscience (Reta Lila Weston Institute, Londres, Reino Unido) para estudiar las isoformas de tau en LCR. El análisis estadístico se ha realizado con tests no-paramétricos y ajuste post-hoc de Dunn para comparaciones múltiples.

Resultados: Los niveles de isoforma 4R en LCR han resultado significativamente más bajos en PSP y EP que en controles, siendo intermedios los niveles 4R en SCB, y no habiendo diferencias en los niveles de 3R.

Conclusiones: La inmuno-PCR ha permitido detectar isoformas de tau en LCR. El descenso de 4R en la PSP podría deberse al secuestro de la misma en los agregados gliales propios de esta entidad, mientras que la presencia de niveles variables (altos y bajos) en el SCB podrían obedecer a la heterogeneidad patológica de esta condición. La detección de niveles bajos de 4R en la EP sugiere que la especificidad de la técnica inmuno-PCR aún no es óptima. Las isoformas de tau en LCR merecen consideración como potencial biomarcador de taupatía-4R.

EMPLEO DE LA PET CON 18-FLUORODESOXIGLUCOSA (FDG) EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y PARKINSONISMOS ATÍPICOS

R. Fernández Torrón¹, E. Prieto Azcárate², M. Riverol Fernández¹, J. Arbizu Lostao² y M.R. Luquín Piudo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: Describir patrones metabólicos en FDG-PET en una serie de pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) y parkinsonis-

mos atípicos: atrofia multisistema (AMS), parálisis supranuclear progresiva (PSP) y degeneración corticobasal (DCB).

Material y métodos: Estudio retrospectivo de características clínicas y de imagen de 215 pacientes valorados en la unidad de trastornos del movimiento a los que se les realizó FDG-PET por diagnóstico clínico incierto. Se excluyeron pacientes sin diagnóstico clínico por criterios internacionales, lesiones estructurales (vasculares, tumor) y menos de 2 visitas tras PET. Finalmente se analizaron 105 pacientes, divididos en: EP, AMS-parkinsoniana, AMS-cerebelosa, PSP, DCB. Para establecer los patrones metabólicos de cada grupo, se empleó el análisis estadístico de vóxel (SPM8), comparando cada grupo clínico con 20 sujetos sanos ajustados por edad.

Resultados: Se obtuvieron patrones metabólicos de 29 EP, 26 AMS-parkinsoniana, 18 AMS-cerebelosa, 17 DCB y 15 PSP. La duración media de enfermedad hasta la PET fue de $47,1 \pm 31,6$ meses. Comparando con controles, en la EP se objetivó hipermetabolismo en putamen lateral contralateral e hipometabolismo en caudado y cíngulo anterior. Fue estadísticamente significativo ($p < 0,05$) el hipometabolismo de ambos putámenes, caudados, frontal, temporal y cerebelo en AMS-parkinsoniana; de cerebelo, caudado, tálamo y cíngulo medial en AMS-cerebelosa; frontal, área motora suplementaria e ínsula contralateral en DCB y en ambos tálamos, caudados, región orbitofrontal, temporal e insular en PSP.

Conclusiones: Nuestros resultados coinciden y amplían la casuística de los patrones metabólicos de los parkinsonismos atípicos, sugiriendo la utilidad de la FDG-PET como herramienta de ayuda en el diagnóstico diferencial en sus formas precoces.

MONITORIZACIÓN MOTORA AMBULATORIA EN LA VALORACIÓN DE ENFERMEDAD DE PARKINSON INICIAL

P. García Ruiz Espiga¹, L. López Manzanares², M.J. Catalán Alonso³, J.C. Martínez Castrillo⁴, N. López Aristegui⁵, J.M. Velázquez Pérez⁶ y A. Rojo Sebastián⁷

¹Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud. ⁶Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Objetivos: La evaluación de la enfermedad de Parkinson (EP) habitualmente se realiza mediante escalas clínicas incluyendo la UPDRS. Sin embargo, las escalas clínicas tienen limitaciones, generalmente; no son lineales y dependen de la experiencia del médico evaluador. Por ello se han propuesto otras alternativas con medición motora más objetiva, incluyendo la monitorización ambulatoria mediante acelerómetros (ACTITRAK). Hemos empleado el actitrak en una serie de 24 pacientes con EP de novo y comparado los resultados con un grupo de 15 controles.

Material y métodos: Se aplicó el actitrak a las 9 de la mañana y se retiró 3 días después (lectura de 72 horas); antes se realizó una UPDRS total y motora a cada paciente. Un grupo de 10 pacientes fueron estudiados en condiciones basales y 1 mes después tras tratamiento con rotigotina en parche.

Resultados: 1. Hubo diferencias en la actividad medida por actitrak entre el grupo de pacientes con EP inicial y controles ($79,8 \pm 23$ vs 122 ± 19 , $p < 0,0001$). 2. En el grupo de pacientes con EP inicial, la actividad media evaluada con actitrak se correlacionó negativamente con la puntuación total ($p < 0,05$, $r = -0,48$) y motora ($p < 0,05$, $r = -0,51$) de la UPDRS. 3. Hubo diferencias significativas en la actividad medida con actitrak antes y después del tratamiento con rotigotina ($69,93 \pm 26$ condiciones basales; $88,4 \pm 35$; $p < 0,05$ test Wilcoxon pareado).

Conclusiones: La monitorización ambulatoria con actitrak es una técnica útil para la valoración motora y para evaluar la efectividad de tratamiento antiparkinsoniano en la EP inicial.

PENETRANCIA DE LA MUTACIÓN G2019S DE LRRK2 EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON EN CANTABRIA: ESTUDIO EN 29 FAMILIAS Y 120 SUJETOS EN RIESGO

J. Infante Ceberio, M. Sierra Peña, I. González Aramburu, C. Sánchez Quintana, P. Sánchez Juan, O. Combarros Pascual, J. Berciano Blanco y J. Infante Ceberio

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: La frecuencia y la penetrancia de la mutación G2019S de LRRK2 en la enfermedad de Parkinson (EP) muestran una gran variabilidad geográfica y poblacional. Conocer esta información en una población determinada es de importancia crucial para poder ofrecer un consejo genético adecuado. Nuestro objetivo es conocer la penetrancia de la mutación G2019S de LRRK2 en Cantabria, una región con elevada prevalencia de esta mutación.

Material y métodos: A partir del estudio de 355 pacientes con EP atendidos en el Servicio de Neurología del HUMV se identificaron 29 portadores de la mutación G2019S (8,2% de la población). 120 sujetos en riesgo pertenecientes a estas familias fueron examinados clínicamente y genotipados para la mutación G2019S. La penetrancia de la mutación se estimó en términos de incidencia acumulada específica de edad por el método de Kaplan-Meier. Se excluyeron para el cálculo de la penetrancia los sujetos probando.

Resultados: De los 120 sujetos en riesgo, 56 (46,6%) resultaron ser portadores de la mutación G2019S (42 asintomáticos). La población total sobre la que se estimó la penetrancia fue de 100 individuos: 56 testados, 7 portadores obligados y 37 progenitores no testados de portadores. La penetrancia de la mutación fue del 2% a los 50 años, 12% a los 60, 26,3% a los 70 y 47,4% a los 80 años. Este resultado no varió al incluir solamente a los sujetos testados.

Conclusiones: A los 80 años, menos de la mitad de los sujetos portadores de la mutación G2019S de LRRK2 presentan manifestaciones motoras de EP.

DIFERENCIAS CLÍNICAS ENTRE LAS MUTACIONES G2019S Y R1441G EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

J. Ruiz Martínez¹, A. Gorostidi Pagola², A. Bergareche Yarza¹, A. Estanga Alustiza¹, C. Sarasqueta Eizaguirre³, M.C. Rodríguez Oroz² y J.F. Martí Massó¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Donostia. ²Área de Neurociencias; ³Área de Epidemiología. Biodonostia.

Objetivos: El fenotipo clínico de la enfermedad de Parkinson (EP) asociada a las mutaciones R1441G y G2019S en LRRK2 es indistinguible de la EP clásica. Estudiar las características clínicas de la EP asociada a las mutaciones R1441G y G2019S, y analizar diferencias entre ambas.

Material y métodos: Datos clínicos de 68 pacientes con la mutación R1441G y 28 con la G2019S. En los fallecidos, información recogida de historial médico o entrevista a familiares.

Resultados: La edad de inicio (61,8 años en R1441G, y 58,1 en G2019S), la distribución por sexos, y el síntoma de presentación fueron similares en ambos grupos. Hubo más presencia de antecedentes familiares en R1441G (91% frente a 76%), y diferencias significativas en procedencia (94% origen vasco en R1441G y 28% en G2019S). Los pacientes con la mutación G2019S, tuvieron más síntomas no motores, especialmente síntomas genitourinarios (43,5% frente a 17,4%), alucinaciones (29,2% frente a 4,8%), y trastorno de

conducta del REM (30,4% frente a 11,5%). No hubo diferencias en curso evolutivo, presentando complicaciones motoras, y deterioro cognitivo (35,9% en R1441G y 38,9% en G2019S), en un tiempo similar. Igual tiempo en alcanzar el estadio IV de H&Y, iniciar caídas, y dejar de salir sólo a la calle.

Conclusiones: Los pacientes con la EP por mutación R1441G, se diferencian de los que tienen la G2019S en su origen vasco, tienen más antecedentes familiares lo que indica una mayor penetrancia, y presentan menos síntomas no motores, pero sin diferencias significativas en su evolución.

PENETRANCIA DE LA MUTACIÓN G2019S DE LRRK2 EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON EN CANTABRIA: ESTUDIO EN 32 FAMILIAS Y 126 SUJETOS EN RIESGO

M. Sierra Peña, I. González Aramburu, P. Sánchez Juan, C. Sánchez Quintana, J. Berciano Blanco, O. Combarros Pascual y J. Infante Ceberio

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: La frecuencia y la penetrancia de la mutación G2019S de LRRK2 en la enfermedad de Parkinson (EP) muestran una gran variabilidad geográfica y poblacional. Conocer esta información en una población determinada es de importancia crucial para poder ofrecer un consejo genético adecuado. Nuestro objetivo es conocer la penetrancia de la mutación G2019S de LRRK2 en Cantabria, una región con elevada prevalencia de esta mutación.

Material y métodos: A partir del estudio de 367 pacientes con EP atendidos en el Servicio de Neurología del HUMV se identificaron 32 portadores de la mutación G2019S (8,7% de la población). 126 sujetos en riesgo pertenecientes a estas familias fueron examinados clínicamente y genotipados para la mutación G2019S. La penetrancia de la mutación se estimó en términos de incidencia acumulada específica de edad por el método de Kaplan-Meier. Se excluyeron para el cálculo de la penetrancia los sujetos probando.

Resultados: De los 132 sujetos en riesgo, 56 (46,6%) resultaron ser portadores de la mutación G2019S (47 asintomáticos). La población total sobre la que se estimó la penetrancia fue de 132 individuos: 32 probandos, 56 portadores de la mutación, 7 portadores obligados y 37 progenitores no testados de portadores. La penetrancia de la mutación fue del 2% a los 50 años, 12% a los 60, 26,3% a los 70 y 47,4% a los 80 años. Este resultado no varió al incluir solamente a los sujetos testados.

Conclusiones: A los 80 años, menos de la mitad de los sujetos portadores de la mutación G2019S de LRRK2 presentan manifestaciones motoras de EP.

ACTIVIDAD EN EL NÚCLEO SUBTALÁMICO DURANTE DISQUINESIAS BIFÁSICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

M. Alegre Esteban¹, J. López Azcárate¹, M. Valencia Ustárrroz¹, R. González Redondo¹, F. Alonso Frech², M.J. Nicolás Apesteguía¹, M.C. Rodríguez Oroz³, J. Guridi Legarra⁴, J. Obeso Inchausti³ y J. Artieda González-Granda¹

¹Servicio de Neurociencias. CIMA. Universidad de Navarra.

²Servicio de Neurología. Hospital de Fuenlabrada. ³Departamento de Neurología; ⁴Servicio de Neurocirugía. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: El objetivo de este trabajo fue analizar la actividad del núcleo subtalámico durante la presencia de disquinesias bifásicas (DB) en pacientes con enfermedad de Parkinson, para profundizar en su fisiopatología.

Material y métodos: Se analizó la actividad del núcleo subtalámico de 6 pacientes con enfermedad de Parkinson que presentaron un típico patrón semiológico y temporal de DB durante el registro postoperatorio, tras la colocación de estimuladores profundos para tratar su enfermedad. Se emplearon transformadas de Fourier enventanadas para el análisis evolutivo de los cambios de actividad oscilatoria en relación con la aparición y cese de las DB.

Resultados: Se observó un patrón homogéneo de actividad oscilatoria durante la presencia de DB en los seis pacientes. La actividad beta típica del estado "off" desapareció coincidiendo con el inicio de las disquinesias, pero sin aparición de actividad gamma. En todos ellos, la actividad gamma típica del estado "on" se observó únicamente una vez desaparecidas las DB. Cuatro de los pacientes presentaron actividad theta-alfa coincidente con las disquinesias bifásicas.

Conclusiones: El inicio de las disquinesias bifásicas se corresponde neurofisiológicamente con la entrada en "on" (desaparición del beta). La aparición de la actividad gamma (típica del "on" completo) sólo tras el cese de estas disquinesias sugiere que el estado "on" durante las mismas puede ser incompleto, probablemente limitado a extremidades inferiores.

COREA HEREDITARIA BENIGNA: ESTUDIO FENOTÍPICO Y FUNCIONAL DE UNA NUEVA MUTACIÓN EN UNA FAMILIA

M. Salvadó Figueras¹, S. Boronat Guerrero², J. Hernández Vara¹, O. de Fabregues-Boixar Nebot¹, A. Palasí Franco¹ y J. Álvarez Sabin¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuropediatría. Área de Neurociencias. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La corea hereditaria benigna (CHB) es un trastorno autosómico dominante con inicio antes de los 5 años debido a mutaciones en el gen TITF-1. El fenotipo completo incluye hipotiroidismo congénito y alteraciones respiratorias (síndrome de distrés respiratorio) debido a que el gen TITF-1, es un factor de transcripción implicado en el desarrollo y maduración del cerebro, tiroides y pulmón. El objetivo de la presente comunicación es la descripción fenotípica y el análisis funcional de una nueva mutación en el gen TITF-1 responsable de la CHB.

Material y métodos: Se describe el cuadro fenotípico de 2 hermanas no consanguíneas y la madre junto con el análisis mutacional y funcional del gen TITF-1 mediante secuenciación genética, generación de vectores de expresión y análisis bioinformático.

Resultados: Caso 1: paciente con hipotiroidismo congénito en tratamiento sustitutivo que a los 15 meses presentó dificultad para la deambulación y movimientos coreicos que persisten en la actualidad. Caso 2: hermana nacida 6 años después con hipotiroidismo congénito que a los 16 meses desarrolló dificultad para la deambulación y movimientos coreicos presentes en el momento actual. Caso 3: madre con hipotiroidismo transitorio gestacional con movimientos coreicos leves que pasaron desapercibidos. El estudio mutacional mostró una delección única (825delC) en un alelo del gen TITF-1 que provoca una alteración en la activación de promotores del gen de la tiroglobulina, tioperoxidasa y proteína B surfactante.

Conclusiones: La CHB por mutación de TITF-1 es una causa infra-diagnosticada de corea en niños que se debería sospechar ante la presencia de hipotiroidismo congénito con o sin alteración pulmonar.

Trastornos del movimiento IV

FALTA DE ASOCIACIÓN ENTRE POLIMORFISMOS RS9652499 Y RS11856808 DEL GEN LINGO1 Y RIESGO PARA ENFERMEDAD DE PARKINSON: RESULTADOS DE UN META-ANÁLISIS

J.A. García-Agúndez Pérez-Coca², O. Lorenzo Betancor³, P. Pastor Muñoz⁴, E. García Martín⁵, A. Luengo dos Santos⁶, H. Alonso Navarro¹ y F.J. Jiménez Jiménez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital del Sureste. Madrid.

²Departamento de Farmacología; ³Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Universidad de Extremadura. ⁴Neurología;

⁵Neurología. CIBERNED. Unidad de Neurogenética. Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA). Clínica Universitaria de Navarra. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: Algunos estudios han sugerido un posible papel de la proteína LINGO1 (Leucine-rich repeat- and Ig domain-containing Nogo receptor-interacting protein 1) en la patogenia de la enfermedad de Parkinson (EP): (A) Aumento de expresión de LINGO-1 en la sustancia negra de pacientes con EP comparada con controles, (B) Resistencia de las neuronas dopaminérgicas de ratones knockout para LINGO1 a fenómenos neurodegenerativos. Dos estudios recientes demostraron asociación, respectivamente, de los polimorfismos de nucleótido simple (SNP) rs9652490 (Villarino-Güell et al) y rs11856808 (Lorenzo-Betancor et al) del gen LINGO-1 (OMIM 609791; cromosoma 15q24.3) con el riesgo para de EP, mientras que los resultados de estudios posteriores, han mostrado resultados controvertidos. Realizamos un metaanálisis de las series publicadas para determinar la posible asociación de dichos SNPs con el riesgo para EP.

Material y métodos: Se realizó un metaanálisis de todos los estudios sobre asociación entre los SNPs del gen LINGO1 rs9652490 (9 estudios incluyendo 6.777 pacientes con EP y 6258 controles) y rs11856808 (4 estudios incluyendo 3.267 pacientes con EP y 3371 controles). La heterogeneidad entre estudios fue medida con el estadístico Q de Cochrane utilizando el software Meta-Disc 1.1.1 (Unidad de Estadística Clínica, Hospital Ramón y Cajal, Madrid).

Resultados: Las odds-ratios (OR) diagnósticos globales y (límites de confianza al 95%) para las variantes alélicas rs9652490G y rs11856808T fueron, respectivamente 0,99 (0,91-1,07) y 1,04 (0,91-1,15).

Conclusiones: Los resultados del metaanálisis realizado sugieren la ausencia de relación entre los SNPs LINGO1 rs9652490 y rs11856808 y el riesgo para EP.

TEMBLOR ESENCIAL Y ENFERMEDAD DE PARKINSON: EVIDENCIAS A FAVOR DE SU ASOCIACIÓN

A. Labiano Fontcuberta, J. Benito León y M.D. Valle Arcos

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: El temblor esencial (TE) y la enfermedad de Parkinson (EP) se han considerado clásicamente enfermedades distintas. Con el objetivo de elucidar la relación existente entre ambas entidades, revisamos las conexiones e imbricaciones existentes entre sus características epidemiológicas, clínicas y anatomopatológicas.

Material y métodos: Se analizan los datos derivados del estudio del estudio prospectivo poblacional de NEDICES (Neurological Disorders In Central Spain), cohorte poblacional cerrada de ancianos (65 años y más) del centro de España. Se revisan las emergentes evidencias en el ámbito neuropatológico del temblor esencial.

Resultados: Los resultados del estudio NEDICES objetivan que el riesgo de padecer EP de los pacientes con ET es cuatro veces mayor que en los sujetos sin ET. La misma cohorte describe la presencia de alteraciones cognitivas y conductuales en los pacientes con temblor esencial, subrayando la heterogeneidad clínica de esta enfermedad. La presencia de cuerpos de Lewy en el cerebro de algunos pacientes con TE constituye un vínculo adicional entre TE y enfermedad de Parkinson. En función de su localización (cerebelo o tronco-encéfalo) el TE podría predisponer o no al desarrollo de EP.

Conclusiones: Aunque el TE y la EP se consideran enfermedades diferentes es evidente que existe un solapamiento clínico y anatómico, por lo que podrían considerarse diferentes manifestaciones de un mismo espectro clínico dentro de una entidad anatómica común.

ASOCIACIÓN DE LA IMANTACIÓN DE LA MARCHA Y LA FUNCIÓN COGNITIVA CON EL PICO BETA ALTO EN EL NÚCLEO SUBTALÁMICO

J.B. Toledo Atucha¹, M. Alegre², J. López Azcarate³, J. Guridi⁴, J. Iriarte⁵, J. Obeso⁶, J. Artieda² y M.C. Rodríguez-Oroz⁷

¹Laboratory Medicine. Center for Neurodegenerative Research, UPenn Medical School of Medicine. ²Servicio de Neurofisiología Clínica; ⁴Servicio de Neurocirugía. ⁶Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra. ³Laboratorio de Neurofisiología. Centro de Investigación Médica Aplicada de la Universidad de Navarra (CIMA). ⁵Servicio de Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. ⁷Servicio de Neurociencias. Biodonostia.

Objetivos: Los signos motores axiales, entre los que destaca la imantación de la marcha (IM), se asocian con frecuencia a alteraciones cognitivas en la enfermedad de Parkinson (EP). Ambos síntomas, más frecuentes en fases avanzadas de la enfermedad, responden pobremente al tratamiento dopaminérgico, no conociéndose su fisiopatología. Recientemente se ha asociado la IM con un peor rendimiento en funciones ejecutivas.

Material y métodos: Se ha estudiado la actividad oscilatoria del núcleo subtalámico (NST) y las puntuaciones en tests ejecutivos en 22 pacientes (40 núcleos) con EP con (14 pacientes) y sin (8 pacientes) IM. Se midieron los valores de los picos de la actividad oscilatoria en las frecuencias theta-alfa, beta alta y baja y de las oscilaciones de alta frecuencia y se compararon en los pacientes con y sin IM. Se compararon en estos grupos el rendimiento en los tests ejecutivos y la correlación entre las diferentes bandas de frecuencia y los tests neuropsicológicos.

Resultados: Los pacientes con IM tienen peor puntuación en la fluencia semántica ($p = 0,03$) y un mayor pico en la banda beta alta ($0,0007$). Existe una correlación inversa moderada ($r = -0,43$, $p = 0,50$) entre el valor del pico beta alto registrado en el estado motor off y la puntuación obtenida en la fluencia semántica.

Conclusiones: Estos resultados indican un posible mecanismo común para los síntomas de la EP avanzada que no responden a la dopamina ya que tanto la IM como el defecto en fluencia semántica están asociados a una actividad oscilatoria beta alta.

COMPARACIÓN DIRECTA DEL EFECTO DE LOS AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS SOBRE LA CLÍNICA NEUROPSIQUIÁTRICA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

J. Pérez Pérez¹, J. Pagonabarraga Mora¹, S. Sierra², B. Pascual Sedano¹, A. Gironell Carrero¹ y J. Kulisevsky Bojarski¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

²Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: No hay estudios previos en la literatura que hayan comparado de manera directa y controlando los principales facto-

res de confusión, el efecto de los agonistas dopaminérgicos (AD) sobre las alteraciones neuropsiquiátricas de la enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Estudio observacional, transversal y comparativo del efecto de pramipexol ($n = 250$), ropinirol ($n = 150$) y levodopa en monoterapia ($n = 115$) sobre la clínica neuropsiquiátrica, medida mediante la escala Neuropsychiatric Inventory (NPI). Muestra de 515 pacientes con EP apareados por edad, educación, sexo, gravedad motora (H&Y), antigüedad EP y dosis de fármacos dopaminérgicos [dosis equivalente AD, dosis levodopa equivalente total (DLET)].

Resultados: Los pacientes con pramipexol ($DLET = 620 \pm 320$ mg/día) puntuaron significativamente menos en la puntuación total del NPI ($17,2 \pm 11$ vs $20,9 \pm 13$; $p = 0,015$) respecto el grupo ropinirol ($DLET = 602 \pm 330$ mg/día). Analizando los subítems del NPI, los pacientes con pramipexol puntuaron menos en apatía respecto el grupo levodopa ($DLET = 591 \pm 370$ mg/día; $p = 0,002$). Respecto ropinirol y levodopa, pramipexol mostró menor gravedad de la apatía ($p = 0,03$ y $p = 0,01$). No hubo diferencias entre grupos para el resto de subítems del NPI. Especialmente, no hubo diferencias para depresión, alucinaciones ni delirios.

Conclusiones: Presentamos el primer estudio que compara el perfil neuropsiquiátrico de una muestra amplia de pacientes apareados para las principales variables que pueden influir en la puntuación del NPI. Los pacientes con pramipexol desarrollaron menos apatía, observándose las mayores diferencias para la gravedad de la apatía, tanto respecto ropinirol como levodopa en monoterapia. A diferencia de estudios anteriores, el uso de agonistas no se asoció a una mayor presencia de psicosis ni a un menor desarrollo de depresión.

FACTORES PRONÓSTICOS EN LA ESTIMULACIÓN DEL NÚCLEO SUBTALÁMICO (EST). ESTUDIO PROSPECTIVO

M.A. Aranda Calleja, S. Bellido Cuéllar, M. Losada López, A. Herranz Bárcenas, J. del Val Fernández y P. García Ruiz Espiga

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Evaluar los factores pronósticos que influyen en la respuesta a la EST.

Material y métodos: Estudiamos prospectivamente 25 pacientes. A todos les realizamos test cronometrados según protocolo CAPIT. Los evaluamos en basal y a los 12 meses de la intervención. Calculamos el porcentaje de mejoría en UPDRS, UPDRS III y tapping y marcha mediante prueba de t de Student para una muestra. Para evaluar los factores pronósticos elegimos sexo, edad, HY basal y dosis de dopa basal. Respecto al sexo se realizó análisis mediante t de Student para muestras independientes. Para el resto de variables cuantitativas se realizó análisis de regresión lineal

Resultados: Análisis de porcentajes de mejoría: UPDRS 43,60; $p = 0,00$; UPDRS III 52,07; $p = 0,00$; tapping 13,89; $p = 0,0046$; marcha 44,75; $p = 0,0128$] (la mejoría fue significativa). Resultados de regresión lineal; valores significativos: edad en la intervención y reducción en UPDRS (CR -0,0212; $p = 0,0291$); HY basal y reducción en tapping (CR 0,2177; $p = 0,0046$) y dosis de dopa basal y mejoría en marcha (CR 0,0012; $p = 0,043$). No hallamos diferencias significativas respecto al sexo.

Conclusiones: La EST produjo mejoría significativa en UPDRS, UPDRS III, tapping y marcha. El análisis de factores pronósticos demuestra que no existen diferencias respecto al sexo y que la edad se relaciona de forma inversa con la mejoría en UPDRS, un HY mayor basal con la mejoría en el tapping y una mayor dosis de dopa basal con la mejoría en la marcha.

FASUDIL (HA-1077) PROTEGE LAS NEURONAS DOPAMINÉRGICAS EN EL MODELO MURINO DE ENFERMEDAD DE PARKINSON

M.T. Herrero Ezquerro¹, C. Barcia González², C.M. Ros Gómez², F. Ros Bernal², V. Annesse², A. Gómez López², M.A. Carrillo-de Sauvage Conesa², J. Yuste Jiménez² y E. Fernández Villalba²

¹Grupo Neurociencia Clínica y Experimental. Departamento de Anatomía Humana y Psicobiología; ²Departamento de Anatomía. Facultad de Medicina. Universidad de Murcia.

Objetivos: Efecto neuroprotector de HA-1077, inhibidor de Rho quinasa (ROCK)-1 y de polarización microglial, en el modelo murino de parkinsonismo inducido por MPTP.

Material y métodos: 105 ratones C57BL6 fueron distribuidos en 4 grupos según tratamiento: Salino, HA-1077, MPTP, HA-1077+MPTP. Los animales recibieron una inyección de HA-1077 (40 mg/kg, i.p.), y 30 minutos después una dosis de MPTP (20 mg/Kg, i.p.). Los animales fueron sacrificados 24, 48 o 72 h tras el tratamiento. Por HPLC se midieron niveles de MPP+ estriatal; por Western Blot la activación/polarización del citoesqueleto microglial; y por inmunohistoquímica se analizaron: i) la activación microglial, ii) la muerte neuronal dopaminérgica, iii) la actividad enzimática de ROCK-1 en la vía nigroestriatal, y iv) la caracterización fagocítica de la microglia (análisis confocal).

Resultados: HA-1077 (fasudil) protege las neuronas dopaminérgicas del efecto neurotóxico inducido por MPTP reduciendo la polarización microglial (mediada por ROCK-1) y los eventos fagocíticos. Los contactos fagocíticos microglia-neurona presentan polarización específica de Cdc42 y de F-actina (elementos cruciales en el movimiento y polarización celular).

Conclusiones: El bloqueo específico de ROCK-1 reduce la activación microglial y preserva las neuronas dopaminérgicas en la progresión del parkinsonismo.

Financiado por CIBERNED, Fundación Séneca (FS/PI10/15329), (SAF2006-62262, FIS/PI10/02827, SAF2010-21274, RYC-2010-06729).

ESTUDIO MOTOR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

A. Martínez Pueyo, P. García Ruiz Espiga, J. del Val Fernández y M. Losada López

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Valorar la bradicinesia en pacientes con enfermedad de Huntington (EH) mediante el registro computacional del tiempo de reacción (TR), y analizar su correlación con la escala UHDRSm y el test de STROOP.

Material y métodos: Estudio abierto y transversal, incluyendo 20 pacientes con EH confirmada genéticamente y 20 controles sanos. Un programa informático mide el tiempo de reacción y se compara entre una muestra de pacientes con EH y un grupo de controles utilizando tests paramétricos (Anova y t de Student). Se correlaciona dicha variable con la escala UHDRSm y una prueba de función frontal (STROOP) mediante test de correlación de Spearman.

Resultados: Comparando el grupo de enfermos de EH (n = 20) y controles (n = 20), se observa un aumento significativo del TR en el grupo de pacientes con EH. Se demuestra, además, una correlación estadísticamente significativa del TR con la puntuación en la escala UHDRSm (r: +0,6853, p < 0,001) y el test de Stroop (r: - 0,7212, p < 0,001).

Conclusiones: La escala UHDRSm y el test de Stroop permiten una valoración de la situación motora y de la función frontal respectivamente, en pacientes con EH. Existe una correlación significativa de ambas variables con el TR. Ante la ausencia de biomarcas

dores en la EH, el tiempo de reacción puede ser una herramienta útil, objetiva y reproducible en la valoración de la bradicinesia.

MOVIMIENTOS ANORMALES POST-ICTUS: ASPECTOS SEMIOLÓGICOS Y ANATOMO-PATOLÓGICOS

J. Mier Juanes, C. Hernández Lahoz, J. Vega Villar, G. Mauri Capdevila, G. Morís de la Tassa y S. Calleja Puerta

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Los trastornos del movimiento post-ictus, formando parte de la sintomatología aguda o con aparición diferida, no son infrecuentes, pero tienden a ser infradiagnosticados por su espectro clínico variable. En la literatura es mucho más relevante la descripción de casos clínicos aislados que la de series ictales: al valor semiológico de la localización se añaden, en ocasiones, otros significados etiológicos y pronósticos.

Material y métodos: Hemos revisado retrospectivamente los movimientos anormales recogidos en una serie de 1.200 ictus anuales, con estimación de una incidencia de 0,5%. Algunos casos fueron vídeo-filmados. Las edades de los pacientes estaban comprendidas entre 45 y 75 años, y ambos sexos estaban representados por igual.

Resultados: La clasificación semiológica y etiológica, basada en la neuroimagen, fue la siguiente: limb-shaking (trombosis carotídea), hemicorea-balismo (hemorragia ganglionar), asterixis unilateral (infarto lacunar talámico), temblor mandibular (múltiples lesiones isquémicas de territorio posterior) y el resto corresponde a fenómenos relacionados con la espasticidad (infartos bulbar y estriado-capsular). La topografía de la mayoría de las lesiones fue profunda aunque el limb-shaking expresaba la inestabilidad hemodinámica de un territorio arterial cerebral amplio que incluía corteza. Excepto el temblor, todos los demás síntomas tenían expresión focal contralateral a la lesión. Sólo en los tres últimos casos, que eran de aparición retardada y progresiva, los movimientos anormales persistían al alta.

Conclusiones: Los movimientos anormales post-ictus, a pesar de su incidencia modesta, muestran un gran valor semiológico y constituyen un reto diagnóstico para el clínico, que deberá realizar un adecuado diagnóstico diferencial con la epilepsia vascular y otros trastornos del movimiento.

¿QUÉ FACTORES INFLUYEN EN LAS COMPLICACIONES MOTORAS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON?: ESTUDIO PROSPECTIVO A 10 AÑOS

J. del Val Fernández, P. García-Ruiz Espiga, I. Mahillo Fernández, S. Bellido Cuéllar, M.A. Aranda Calleja y A. Herranz Bárcenas

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Las causas de las complicaciones motoras en la enfermedad de Parkinson (EP) continúan siendo objeto de debate. Varios factores influyen en el desarrollo de las mismas. Analizamos estos factores en una cohorte de 45 pacientes seguidos 10 años.

Material y métodos: Se estudian de forma prospectiva 70 pacientes con EP (1991-2000) con evaluaciones anuales que incluyen: variables demográficas, UPDRS motora, discinesias, fluctuaciones motoras, congelación de la marcha y tratamiento de la enfermedad. Se realiza el análisis a los 5 y 10 años de seguimiento.

Resultados: Completan el estudio 45 pacientes. Veinticinco excluidos por aparición precoz de datos atípicos, demencia precoz o respuesta escasa a levodopa, muerte o pérdida de seguimiento. Sexo (hombres 60%); edad media de inicio 58,5 ± 10,2 años; discinesias 91%, fluctuaciones motoras 62%, congelación de la marcha 68%. A los 5 años las fluctuaciones motoras se asocian al tratamiento inicial con levodopa (OR = 3,87) y severidad de la enfermedad

(OR = 1,9); las discinesias se asocian al tratamiento inicial con levodopa (OR = 8,31), menor edad de inicio (OR = 0,90) y sexo masculino (OR = 12,87). En la evaluación final estas correlaciones se diluyen, y desaparecen en cuanto al tratamiento inicial.

Conclusiones: Las complicaciones motoras son muy frecuentes en la EP y se asocian a medio y largo plazo (5 y 10 años) a la edad de inicio y el sexo masculino; mientras que el tratamiento inicial con levodopa solo es significativo al 5º año. Por ello, con las opciones terapéuticas actuales, podríamos “prevenirlas” a medio pero no a largo plazo,

POLINEUROPATÍA DESPUÉS DEL INICIO DE INFUSIÓN DE LEVODOPA INTRADUODENAL EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON. DESCRIPCIÓN DE CUATRO PACIENTES

A. Palasí Franco¹, O. de Fàbregues Nebot², J. Hernández Vara², R. Velasco Fargas³, J.L. Seoane Reboredo⁴, N. Ragué Sanz⁴, X. Navarro Acebes³ y J. Álvarez Sabín¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. UAB. Institut de Recerca; ³Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ⁴Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurológicas. Universitat Autònoma de Barcelona.

Objetivos: Recientemente se han descrito polineuropatías (PNP) tras el inicio de infusión de levodopa intraduodenal (ILD) en las que

podría intervenir una alteración del metabolismo de vitaminaB12, aumentando sus metabolitos potencialmente neurotóxicos: homocisteína/ácido metilmalónico (AMM). Describimos cuatro pacientes tratados con ILD que desarrollaron PNP.

Material y métodos: Se evaluaron clínica y electrofisiológicamente los pacientes con semiología de PNP de entre los 22 tratados con ILD de nuestro centro. Se determinó la VitaminaB12 y sus metabolitos. Se excluyeron aquellos con causas conocidas de PNP

Resultados: Cuatro desarrollaron PNP a los 2/12/15 y 24 meses de iniciar ILD. En el primero los síntomas se acompañaron de severas discinesias evidenciándose un déficit de vitaminaB12 con hiperhomocisteinemia. En el resto vitaminaB12 fue normal, pero la homocisteína y MMA urinario estaban elevados. Los estudios neurofisiológicos demostraron afectación de fibra gruesa (neuropatía axonal de predominio sensitivo) en dos pacientes y de fibra pequeña con alteraciones de umbrales sensitivos térmicos y alteración de respuesta sudomotora simpaticocutánea en los otros dos, en los que una biopsia de piel mostró una densidad de fibras amielínicas en los límites inferiores de la normalidad. Se inició tratamiento con vitaminaB12 en todos. En el primero además se redujo la dosis de ILD, mejorando las discinesias y síntomas de PNP. En el resto la neuropatía se estabilizó.

Conclusiones: La ILD puede favorecer la aparición de polineuropatías de fibra gruesa o pequeña por alteraciones del metabolismo de vitaminaB12. Su detección precoz es importante porque los suplementos de vitaminaB12 o reajuste de dosis permiten evitar la progresión clínica manteniendo el tratamiento con ILD.



NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



PÓSTERS

LXIII Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología

Barcelona, 15-19 de noviembre de 2011

Ataxias y paraparesias espásticas degenerativas P

EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA MEDIANTE EL CUESTIONARIO PRIMUS EN UNA POBLACIÓN ESPAÑOLA DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE (ESPAÑA)

M.A. Hernández Pérez¹, S. Mora García² y los investigadores del Grupo de Estudio SLIMS, E.R.D.³

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. ²Medical Advisor. Novartis Farmacéutica, S.A. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: Evaluar calidad de vida (CdV) del paciente con esclerosis múltiple (EM) mediante cuestionario-PRIMUS. Detectar si existe relación entre CdV, tiempo evolución y discapacidad EDSS.

Material y métodos: Estudio epidemiológico, transversal y multicéntrico que incluyó 261 pacientes con EM remitente recurrente (EMRR) o secundaria progresiva (EMSP) en tratamiento con interferón-beta-1b durante ≥ 6 meses. Se utilizó cuestionario-PRIMUS de calidad de vida (validado) para autoevaluar cambios en CdV y actividad.

Resultados: La edad media fue $41,7 \pm 10,3$ años, siendo mujeres 61,3%. La mayoría presentaban EMRR (83,9%). El tiempo medio desde diagnóstico fue $7,6 \pm 5,8$ años, mayor en EMSP ($6,9 \pm 5,2$ vs $11,2 \pm 7,4$, $p < 0,0001$). La discapacidad media según EDSS fue $2,6 \pm 1,75$ (EMSP $5,1 \pm 1,3$ vs EMRR $2,1 \pm 1,4$, $p < 0,0001$). El tiempo medio desde inicio tratamiento fue $5,5 \pm 3,8$ años. El componente de calidad de vida (escala 0-30) es superior en EMRR: $18,3 \pm 6,8$ vs $9,9 \pm 7,1$ ($p < 0,0001$), disminuyendo a medida que avanza tiempo desde diagnóstico ($p < 0,01$) y con discapacidad del paciente (entre $18,8 \pm 6,6$ estadios iniciales [EDSS $< 3,5$] hasta $8,4 \pm 6,3$ avanzados [EDSS > 5], $p < 0,0001$). El componente de actividades PRIMUS sigue el mismo patrón, aumentando la inactividad con el tiempo desde diagnóstico ($p < 0,0001$) y con discapacidad ($p < 0,0001$).

Conclusiones: La calidad de vida del paciente con EM en tratamiento varía según tipología de enfermedad y empeora progresivamente con discapacidad y tiempo. El cuestionario-PRIMUS es una buena herramienta para la evaluación de CdV y actividad en pacientes con EM.

DEGENERACIÓN DE CORDONES POSTERIORES. FORMA AUTOSÓMICA RECESIVA

D. Genis Batlle¹, V. Volpini Bertrán², J. Corral Seijas², H. San Nicolás², J. Puig Alcántara³, F. Márquez Daniel⁴ y L. Ramió i Torrentà⁴

¹Servicio de Neurología; ³IDI Institut de Diagnòstic per la Imatge; ⁴Neurología. Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. ²Servicio de Genética. Centre de Diagnòstic Genètic Molecular. Hospital Duran i Reynals.

Objetivos: Descripción de una ataxia sensitiva secundaria a degeneración aislada de cordones posteriores.

Material y métodos: Historia y exploración neurológica clínica. Estudio neurofisiológico. Estudio radiológico: RM cerebral y espinal. Tractografía. Estudio molecular ataxias. Analítica general.

Resultados: Caso clínico: AF: dos hermanas afectas. Padres sanos y resto familiares sanos. Mujer 52 a. Edad inicio 27 años. Ataxia lentamente progresiva. Silla de ruedas desde hace 1 a. Clínica de síndrome de piernas inquietas. Reflejos conservados. Abolición de sensibilidad vibratoria hasta la espina ilíaca anterior. Marcha: ataxia sensitiva severa precisa. Babinski bilateral. RM cerebral normal. Sin atrofia cerebelosa. RM espinal: atrofia del cordón espinal a nivel cervical y dorsal, ausencia de engrosamiento cervical. PEV, PEATC, ENG, EMG: normales. PESS: alteración de fibra gruesa por encima de médula espinal. PEMTC: afectación bilateral de la vía córtico-espinal de predominio en EEII -Estudio molecular de ataxia de Friedreich, SCA1, SCA2, SCA3, SCA6, SCA8, SCA12, SCA17 y DRPLA negativo. Vitamina B12, E, normales. Serología luética normal.

Conclusiones: La degeneración aislada o predominante de cordones posteriores es una enfermedad rara de la que se han descrito

casos de herencia dominante. No hemos hallado casos de herencia recesiva. Se trataría pues de una nueva enfermedad neurodegenerativa con predominio de degeneración de cordones posteriores y leve afectación de vía córtico-espinal.

SÍNDROME DE SILVER: PRESENTACIÓN DE UN CASO

J.A. Salazar Benítez¹, B. Quintans², V. Reyes Garrido¹, S. Giacometti Silveira¹, S. Piñeiro² y M.J. Sobrido²

¹Servicio de Neurología. Hospital R.U. Carlos Haya. ²Servicio de Neurogenética. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica.

Objetivos: Las mutaciones en el gen BSCL2 (seipina) pueden provocar diversos fenotipos: pacientes asintomáticos o con signos leves; paraparesia espástica (SPG17), neuropatía motora hereditaria distal (HMN 5B) y combinación de ambos síntomas en intensidad variada (síndrome de Silver).

Material y métodos: Descripción de caso clínico de síndrome de Silver.

Resultados: Varón de 18 años estudiado por debilidad en mano derecha; un familiar está diagnosticado de paraparesia espástica. En marzo 2006 comenzó a notar debilidad mano derecha; fue intervenido de túnel carpiano derecho, sin mejoría. Desde tiempo no precisado le notan torpe al andar. Exploración: paresia abd poll y oponente derechos, leve paresia cubital mano derecha; amiotrofia mano derecha; fuerza normal en mano izquierda; sin atrofia; leve paresia distal miembros inferiores, espasticidad leve piernas, plantares flexores, no clonus, hiperlordosis lumbar, retracción aquilea bilateral, pies cavos, marcha levemente espástica. Meses después de la primera visita se conoció que su familiar estaba afecto de SPG17. Exámenes complementarios: CK normal. RM craneoespinal normal. Estudio neurofisiológico: neuropatía motora axonal de mediano y cubital derechos; en piernas, neuropatía simétrica motora axonal distal; nervios sensitivos normales. Estudio genético negativo para SMA, CMT 1 y HNNP. Estudio genético gen BSCL2: mutación p.N88S en heterocigosis.

Conclusiones: El síndrome de Silver combina debilidad y amiotrofia asimétricas de manos con signos piramidales variables. El conocimiento de la entidad, una buena anamnesis familiar y la disponibilidad de estudios genéticos son imprescindibles para asegurar la eficiencia del diagnóstico, asesoramiento genético y adecuación del tratamiento.

SÍNDROME DE SOLAPAMIENTO ENTRE UNA ENCEFALITIS DE TRONCO CEREBRAL DE BICKERSTAFF Y UN SÍNDROME DE MILLER FISHER

F. Gilo Arrojo, A. Herrera Muñoz, L. Idrovo Freire, O. Casals Rafecas, C. Terrón Cuadrado, C. Ruiz Huete y B. Anciones Rodríguez

Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora del Rosario. Hospital La Zarzuela.

Objetivos: El síndrome de Guillain Barré, el síndrome de Miller Fisher, y la encefalitis de tronco cerebral de Bickerstaff, forman parte del espectro clínico de enfermedades neuroinmunológicas ligadas a los anticuerpos antigangliósidos.

Material y métodos: Varón japonés de 50 años con antecedente de un síndrome de Guillain-Barré en el pasado, que debutó con un cuadro progresivo de visión doble, ataxia, somnolencia, y adormecimiento de extremidades de tres días de evolución. En las tres semanas previas había tenido una infección respiratoria de vías superiores. En la exploración presentaba somnolencia leve, nistagmo, disartria, paresia facioabrahial izquierda, arreflexia y ataxia. A la mañana siguiente presentaba empeoramiento de la paresia y mayor somnolencia.

Resultados: La resonancia magnética craneal con contraste fue normal, realizada en dos ocasiones en el plazo de 24 horas, y el líquido cefalorraquídeo tan solo mostraba una discreta pleocitosis de 12 leucocitos, sin elevación de proteínas ni otras alteraciones. El electromiograma fue también normal. Ante la sospecha de cuadro autoinmune postinfeccioso, se inició tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas y metilprednisolona intravenosa con estabilización clínica y posterior recuperación en 15 días. El diagnóstico final correspondió al de un síndrome de solapamiento entre una encefalitis de tronco cerebral de Bickerstaff y un síndrome de Miller Fisher, ambos asociados a la presencia de anticuerpos antigangliósidos GQ1b, los cuales fueron positivos en suero.

Conclusiones: Es un hecho destacable, y factor común en gran parte de las enfermedades neuroinmunológicas, el cursar con una gran expresividad clínica, y escasas alteraciones en las pruebas complementarias que se realizan en fase aguda.

ESTUDIO CLÍNICO Y GENÉTICO DE DOS FAMILIAS CON ATAXIA ESPINOCEREBELOSA TIPO 2

M.D.C. Durán Herrera¹, M.R. Querol Pascual¹, J.J. Aguirre Sánchez¹, R. Rodríguez López², F.J. Hernández Ramos¹ y R. Palacios Bote³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Genética; ³Servicio de Radiología. Hospital Infanta Cristina.

Objetivos: Describir la presentación clínica de dos familias con SCA2 y las diferencias en relación con los casos publicados hasta ahora. Base: La SCA2 aunque es una enfermedad rara, es una de las ataxias hereditarias autosómicas dominantes más frecuentes en España. Se caracteriza por un síndrome cerebeloso progresivo asociado a lentitud de los movimientos sacádico, neuropatía periférica, signos piramidales, amiotrofia, mioclonus y deterioro cognitivo.

Material y métodos: A todos los pacientes se les practicó una exploración general y neurológica completa además de la escala SARA de ataxias. Se les realizó estudio analítico completo de ataxias, una RM cerebral y en algunos casos estudios neurofisiológicos y SPECT cerebral con DAT. Estudio genético en todos los casos.

Resultados: La edad de inicio de los síntomas y la clínica fue diferente y sin relación con la longitud de las expansiones en algunos casos. El caso con más repeticiones tuvo un inicio más tardío, con temblor, mientras otros con menos repeticiones comenzaron antes y con síntomas de afectación bulbar y mioclonías.

Conclusiones: SCA 2 puede manifestarse de muy distinta forma y a diferentes edades, independientemente del número de tripletes que tenga la expansión. El número de tripletes influyen en un 57% y otros genes como el SCA6 pueden influir en el inicio. En algunos casos la clínica, RM de cráneo y SPECT con DAT son típicos de MSA forma cerebelosa como en nuestro caso. Es aconsejable realizar estudio genético de ataxias cuando no se encuentra la causa, aunque no haya antecedentes familiares.

ADRENOLEUCODISTROFIA: UNA CAUSA EXCEPCIONAL DE PARAPARESIA EN EL ADULTO

E. Khabbaz Cañavate, F.J. Montoya Gutiérrez, S. Palao Duarte, M.A. Méndez Miralles, P. González Belmar y A. Pérez Sempere

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: La adrenoleucodistrofia es una enfermedad hereditaria ligada al X que se caracteriza por el acúmulo de ácidos grasos de cadena muy larga. Las manifestaciones clínicas son muy variadas y en adultos puede presentarse como paraparesia espástica.

Material y métodos: Varón de 40 años que desde hace tres refiere debilidad progresiva en miembros inferiores, disminución de la

libido y disfunción eréctil. En la exploración neurológica se observa paraparesia, espasticidad mmii, hiperreflexia global, abolición de sensibilidad vibratoria hasta rodillas, Babinski bilateral, dismetría mmii, marcha parético-atáxica y pies cavos. Se realizó resonancia magnética cerebral y medular que fueron normales. La analítica con niveles de vitamina B12, vitamina E, autoinmunidad, niveles de cortisol y ACTH, serología y ceruloplasmina fueron normales. Se realizó EMG indicativo de polineuropatía con componente axonal y desmielinizante. Los potenciales evocados auditivos y somestésicos fueron patológicos, los visuales normales.

Resultados: Se realizó la determinación de ácidos grasos de cadena muy larga en plasma, detectándose niveles elevados (C26: 0 1,91 µg/ml, C24: 0/C22: 0 1,86 µg/ml, C26: 0/C22: 0 0,09 µg/ml). El estudio genético reveló la presencia de una mutación en el gen ABCD1.

Conclusiones: Exponemos un caso de adrenomieloneuropatía, variante en el adulto de la adrenoleucodistrofia. Dicha enfermedad suele aparecer entre la 20 y 30 años, pudiendo debutar con mielo/polineuropatía progresiva e hipoadrenalismo. No existe tratamiento eficaz, aunque se ha demostrado que la administración del aceite de Lorenzo puede disminuir los niveles de ácidos de cadena muy larga en plasma. Ante un caso de paraparesia espástica progresiva en el adulto debemos incluir esta patología entre los diagnósticos diferenciales.

Cefaleas P1

CEFALEA NUMULAR Y EPICRANIA FUGAX ASOCIADAS UNA VEZ MÁS

A. Orviz García, R. Barahona Hernando, M.L. Cuadrado Pérez, C. Ordás Bandera, J. Casas Limón, J. Matías-Guiu Antem, A. Marcos Dolado y J. Porta Etessam

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La cefalea numular (CN) es un dolor de cabeza circunscrito, más o menos continuo, que permanece restringido a un área pequeña del cráneo con forma de moneda. La epicrania fugax (EF) se manifiesta con paroxismos de dolor muy breves, que siempre se inician en un mismo punto y que rápidamente se irradian hacia delante o hacia atrás a través de un hemisferio. Se ha descrito un caso de EF que empezó como una CN, y varios casos de EF que, entre las crisis, mantenían un dolor focal bien delimitado.

Material y métodos: Describimos un nuevo caso de EF asociado a CN.

Resultados: Mujer de 49 años que acude por presentar desde hace mes y medio cefalea occipital derecha opresiva, en un área circular de 3 cm de diámetro, junto con hiperestesia y alodinia. Curso continuo, de intensidad 5/10, con episodios de exacerbación local de minutos de duración, en los que alcanza intensidad de 10/10 en la EVA. Asocia 2 o 3 episodios al día de dolor eléctrico, de intensidad 6/10, originado en el mismo punto e irradiado de forma lineal hacia delante, hasta alcanzar el ojo ipsilateral en menos de 30 segundos. No se acompaña de síntomas autonómicos. La RM no muestra lesiones subyacentes. Tras bloqueo anestésico del nervio occipital mayor y tratamiento con gabapentina 900 mg/d, la paciente experimenta una mejoría significativa.

Conclusiones: La etiopatogenia de la CN y la EF no está esclarecida, pero se ha propuesto un origen periférico epicraneal. La asociación de ambas entidades sugiere la existencia de mecanismos fisiopatológicos comunes.

MIGRAÑA CON AURA RECURRENTE ASOCIADA AL USO DE TACROLIMUS: PRESENTACIÓN DE UN CASO

S.A. Vassallo Recio¹, M.A. Muchada López¹, D. Vidal de Francisco¹, A. Rodríguez Román¹, L. Calle García² y J. Argente Alcaraz¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Puerta del Mar.

Objetivos: Describir el caso de un paciente que debuta con migraña recurrente con aura, tras iniciar tratamiento inmunosupresor con tacrolimus después de trasplante renal.

Material y métodos: Describimos el caso de un varón de 64 años con antecedentes de trasplante renal, en tratamiento inmunosupresor con tacrolimus. Consultó por parestesias en mano izquierda y región perioral ipsilateral, de minutos- varias horas de duración seguidas de cefalea hemisférica pulsátil. En alguna ocasión presentó además alteraciones visuales o disartria, previas a la cefalea. Los síntomas habían comenzado coincidiendo con la introducción de tacrolimus a su tratamiento, llegando a ser muy frecuentes (6 episodios/mes). No existían antecedentes de migrañas previas. Se le realizó TAC craneal, RM-Angio RM craneal, EDTSA, EEG, estudio de hipercoagulabilidad y homocisteína en sangre (normales). Se instauró tratamiento preventivo con flunarizina, topiramato que no fue tolerado. Incluso llegó a instaurarse tratamiento antiepiléptico con ácido valproico y levetiracetam, sin éxito.

Resultados: Se propuso el cambio de tacrolimus por sirolimus que no pudo realizarse hasta que no apareció un nuevo efecto adverso grave (CA-epidermoide de piel). Tras el cambio del tacrolimus no volvió a presentar episodio de migraña. Actualmente el paciente permanece asintomático.

Conclusiones: Ante la aparición de migraña en pacientes con antecedentes de trasplante, que reciben tratamiento inmunosupresor, es necesario revisar la medicación que reciben, sobre todo los inmunosupresores. Dentro de la sintomatología derivada de la neurotoxicidad del tacrolimus la migraña con aura es una entidad reconocida poco frecuente. Existen pocos casos descritos en la literatura médica sobre este tema, constituyendo un nuevo aporte basado en nuestra experiencia.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA SIN PAPILEDEMA EN MIGRAÑA CRÓNICA Y REFRACTARIA: NECESIDAD DE LA PUNCIÓN LUMBAR

M.A. del Real Francia, M.J. Corrales Arroyo, S. Carrasco García de León, J. Domínguez Bertalo, M.J. Álvarez Soria y A. Hernández González

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: Presentar una serie de pacientes con historia de migraña y criterios de cefalea crónica diaria. Tras realizar punción lumbar (PL), llegamos al diagnóstico de hipertensión intracraneal idiopática.

Material y métodos: Doce pacientes, once mujeres y un varón, con edades comprendidas entre 19-53 años; Presentan historia de migraña, con más de 15 episodios al mes. Cumplían criterios de cefalea crónica diaria con una respuesta a los tratamientos profilácticos pobre o negativa.

Resultados: Exploración neurológica normal, incluido el fondo de ojo. Estudio de laboratorio (hemograma, tiroides, serologías, ANA, ECA, trombofilia) normal o negativo. Resonancia magnética cerebral normal. Dada la progresión y refractariedad, se realiza PL: presión de apertura 200-370 mmHg, (elevación leve-moderada), bioquímica normal. Compatible con hipertensión intracraneal idiopática sin papiledema. Se evacuaron 15 cm³ de líquido cefalorraquídeo, experimentando importante mejoría (menor número de crisis). Tras suprimir el tratamiento y un seguimiento de 4-11

años, continúan controladas. En algún caso se han precisado PL de repetición (hasta tres) para el control sintomático.

Conclusiones: La asociación de transformación a crónica y refractaria al tratamiento de la migraña y la hipertensión intracraneal idiopática sin papiledema está descrita, aunque no es frecuente su diagnóstico en la práctica clínica habitual. La respuesta a la PL, apoya un mecanismo patogénico de la hipertensión intracraneal y progresión de la cefalea. Posiblemente haya implicación hormonal que favorezca la relación en las mujeres, aunque otros autores han comunicado casos en varones aunque en menor número. La PL es necesaria para el diagnóstico y constituye un tratamiento eficaz y mantenido en este tipo de enfermos.

POSTURA CERVICAL COMO FACTOR PRECIPITANTE DE CEFALEA EN RACIMOS

M. Huerta Villanueva, L. González Mera, M. Jato de Evan y A. Martínez Yélamos

Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans.

Objetivos: Entre los factores precipitantes de la cefalea en racimos son clásicos la histamina, la nitroglicerina y el alcohol, pero también se ha relacionado con las fases REM del sueño en el síndrome de apnea del sueño. El aumento de temperatura corporal, las maniobras de Valsalva y la flexión cervical son desencadenantes publicados, aunque no habitualmente referidos por los pacientes. Se presenta un caso de cefalea en racimos desencadenada por la flexión cervical o el giro cervical derecho mantenidos.

Material y métodos: Varón de 43 años con episodios de cefalea desde hace 10 años, siempre izquierdos, de inicio occipital que en minutos se hacen hemicráneos de predominio orbitario, terebrante, que duran de 30 a 90 minutos y se repiten 1-5 veces al día, durante racimos de 2 a 8 meses. La cefalea se acompaña de lagrimeo, ptosis, quemosis, taponamiento nasal izquierdo, e induce un estado de inquietud. El paciente refiere que la flexión cefálica o el giro cefálico a la derecha mantenidos actúan como desencadenantes por lo que lleva a cabo conductas de evitación.

Resultados: Se diagnosticó de cefalea en racimos episódica. Aportaba estudios de neuroimagen craneal y cervical normales.

Conclusiones: La postura cervical es un conocido inductor de cefalea cervicogénica, pero también de cefalea en racimos. La convergencia de las aferencias de las raíces cervicales altas con las fibras trigeminales en el núcleo trigeminal caudal puede justificar el efecto de la postura cervical como precipitante de cefalea en racimos, y el efecto terapéutico de las infiltraciones y estimuladores del nervio occipital mayor.

AURA SENSITIVA VULVAR Y PERIBUCAL EN LA MIGRAÑA

J. González Menacho y J.M. Olivé Plana

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Sant Joan de Reus.

Objetivos: Presentamos el caso de una paciente con migraña cuya aura sensitiva consiste en hemihipoestesia-disestesia afectando de forma especial a región peribucal y en vulva ipsilateral, característica no comunicada previamente; revisamos la bibliografía relacionada a este fenómeno.

Material y métodos: Mujer, 39 años. Refiere cefalea hemicraneal episódica intensa desde hace 7 años, con frecuencia variable -más en verano-, que se desencadena por comer chocolate, cambios meteorológicos y exceso de horas de sueño. Los episodios de cefalea duran 1-3 días, acompañado de sono-fotofobia, náuseas y vómitos. Llega a ser invalidante. Los episodios más intensos (uno de cada 10 o 20), se inician con dificultad visual hemicampal derecha simultáneamente a desdoblamiento de las figuras en hemicampo izquierdo, seguida minutos después de hormigueo-disestesia intensa en

región peribucal derecha y sobre todo en la mitad ipsilateral de la vulva, lo que le resulta especialmente molesto. Esta sintomatología es constante e idéntica en cada episodio de migraña con aura. Antecedentes: Fuma un paquete/día, toma refresco con cafeína 1 litro/día. Toma anticonceptivos. Antecedentes familiares de migraña: tía paterna, hermana menor.

Resultados: Revisión de la literatura: Recientemente se ha descrito el uso de estimulación magnética transcraneal para el tratamiento de la vulvodinia, demostrando la posibilidad de modificar la percepción sensitiva de áreas perineales en la mujer mediante estímulos en corteza sensitiva.

Conclusiones: Las características de la manifestación sensitiva del aura de esta paciente son excepcionales, y plantean la posibilidad de una relación funcional entre las áreas corticales sensitivas dedicadas a la cara y a la región perineal.

MARCADORES DE DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN MIGRAÑA. ESTUDIO BASAL

C. González Mingot¹, F. Purroy García¹, M. Boix Codony¹, S. Peralta Montcusí¹, L. Hernández Gimeno¹, C. Marzo Alonso², M.P. Gil Villar¹, A. Quílez Martínez¹, J. Sanahuja Montesinos¹, L. Brieva Ruiz¹, J. Valls Marsal³ y S. Santos Lasaosa⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Hematología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. ³Servicio de Estadística. Institut de Recerca Biomèdica. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínic Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: Existen evidencias sobre la alteración de la función endotelial en pacientes con migraña. La activación endotelial se caracteriza por un predominio de la actividad procoagulante y proinflamatoria. Presentamos los datos basales del análisis de marcadores de activación endotelial en pacientes jóvenes con migraña frecuente, sin otros factores de riesgo cardiovascular, y los comparamos con controles.

Material y métodos: Se ha comparado el grosor íntima media (GIM), índice de pulsatilidad (IP), parámetros bioquímicos (colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos), coagulación (actividad del factor von Willebrand, INR, actividad de Protrombina, TTPA), fibrinolíticos (plasminógeno, antitrombina III), inflamatorios (PCR) en 37 controles y 56 pacientes con migrañas: 43 migrañas sin aura (MSA) y 13 con aura (MCA) previo al inicio del tratamiento preventivo.

Resultados: El grupo control presentaba una edad significativamente inferior que el grupo migraña (medias 30,67 y 39,53 años respectivamente). Los niveles de PCR fueron significativamente superiores (56%) en las migrañas respecto a los controles (medias 3,14 y 2,01, valor p 0,001). El GIM resultó un 8% superior en el grupo migraña con un menor nivel de significación (p = 0,006). Los modelos ajustados por edad constataron que únicamente la variable PCR mantuvo la significación estadística (valor p 0,005). No se objetivaron diferencias significativas entre el grupo de MCA y MSA, ni en el grupo migraña al considerar el número de crisis mensuales.

Conclusiones: En pacientes jóvenes con migraña existe una alteración de la función endotelial en el periodo intercrítico, principalmente de la actividad inflamatoria. Estos datos se observan en ambos tipos de migraña con y sin aura.

CEFALEA PUNGITIVA. ANÁLISIS DE UNA SERIE DE 67 CASOS

A. Fernández Arcos, J. Pérez Pérez, M. Santos Santos y C. Roig Arnall

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La cefalea pungitiva (CP) se presenta como episodios de dolor punzante, intenso, durante pocos segundos. Su brevedad

probablemente no motiva una consulta a no ser sea de alta frecuencia. Describir las características de una serie de 67 casos.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes visitados en la Unidad de Cefalea desde 2006 a 2010 que cumplen criterios de CP de la IHS.

Resultados: Los 67 pacientes con CP constituyen el 2% de las primeras visitas. Su edad media es de 49 años y el 66% son mujeres. El tiempo medio de evolución hasta la consulta es de 2 años y 10 meses. La frecuencia del dolor es diaria en la mitad de los casos, en el 97% la topografía del dolor es unilateral y en el 71% es de localización constante. La topografía de la primera rama trigeminal es la más frecuente (78%). En el 52% se evocan puntos sensibles mediante presión digital y en el 25% coinciden con la topografía del dolor. Coexiste con otra cefalea primaria el 40%, la más frecuente tipo tensión (66%). El tratamiento con indometacina se utilizó en el 79% de los pacientes pero sólo se comprobó su efectividad en 11 de 14 casos (78%).

Conclusiones: La CP parece ser una gran desconocida, constituye el 2% de las visitas por cefalea y es referida a Neurología con una latencia de casi tres años. La demostración de hipersensibilidad craneal en la mitad de los pacientes apoya un mecanismo de contracción muscular sostenida y la indometacina es efectiva en su mayoría.

Cefaleas P2

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO REFRACTARIA Y TOXINA BOTULÍNICA TIPO A: EXPERIENCIA TERAPÉUTICA DE 2 AÑOS Y MEDIO

L.C. Álvaro González¹, B. Castillo Calvo¹ y B. Uríbarri Madariaga²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía. Hospital de Basurto.

Objetivos: BoxT/A tiene efecto analgésico en dolor neuropático. En neuralgia existen experiencias esperanzadoras, que ampliamos en tiempo y casos.

Material y métodos: Estudio abierto, 15 casos de neuralgia (criterios IHT): seguimiento de 5 comunicados 2010, 10 nuevos. 12M, 3V; 71,3 años (42-90). Evolución crónica (11,3 años, 2 a 25). 12 idiopáticos, 3 sintomáticos (neurinoma ángulo, meningioma ángulo, macroadenoma selar); afectación una rama 9 casos- uno bilateral-, 2 ramas (V2-3) 5, tres ramas 1. Todos refractarios a 2 o más fármacos, 7 cirugía previa (1 o más procedimientos), 3 "gammaknife", 5 rechazo de cirugía. Inyección transcutánea (subdérmica) de BoxT/A (35-150U) en áreas poligonales dibujadas de < 1 cm², delimitadas dentro del área de dolor. Evaluación inicial al mes, luego según respuesta. Uso compasivo y autorizado.

Resultados: En 3 (20%) nula respuesta desde el comienzo. En (40%) remisión del dolor y retirada o reducción de fármacos > 50%. En 6 (40%) respuesta parcial, con descenso de intensidad de dolor de 9 (7-10) a 4,5 (3-8), de la frecuencia de descargas (de diarias a cada 2-4 días) y del área de dolor > 70% (dos casos). De los 5 pacientes de 2010, 3 estables, 1 ascenso de fármacos, otro empeoramiento dolor con < área y "trigger". Seguimiento 3 a 30 meses. Inicio respuesta 0,5-2 semanas, duración 0,5-6 meses. Asimetría facial en 10% sesiones.

Conclusiones: BoxT es eficaz en seguimientos de hasta 2,5 años. A largo plazo hay una tendencia a disminuir eficacia, manejable con fármacos. Vemos indicado un ensayo clínico clarificador.

CEFALEA EN RACIMOS REFRACTARIA: EXPERIENCIA DE TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA A (BOXT/A)

L.C. Álvaro González, M.C. Larena González, S. Kapetanovic García y N. Roncero Colina

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: La cefalea en racimos puede hacerse incapacitante por evolución o refractariedad. En estos casos, no existen terapias de evidencia probada. La experiencia favorable con BoxT/A en otras cefaleas (migraña), nos llevó a su uso (compasivo y autorizado) en seis casos.

Material y métodos: Estudio abierto, cuatro casos crónicos, dos episódicos con 3 o más brotes anuales de 2 meses de duración cada uno, sin respuesta a preventivos (combinaciones de verapamilo, litio, topiramato, valproato, melatonina, esteroides, infiltración nervio occipital). Manejo sintomático aceptable en 4 casos- sumatriptán sc (3), oxígeno (1)-, pobre en dos. 5V, 1M, 48,8 años (43-54), curso medio de 8,3 años (4-12). Inyección IM en musculatura pericraneal bilateral, 21 puntos (criterios PREEMPT), 100-150 U sesión. Seguimiento inicial al mes, luego trimestral.

Resultados: Un caso episódico sin respuesta, otro reducción de frecuencia a mitad de episodios e intensidad al 30% (escala VA de dolor 1-10). Hubo respuesta en los 4 casos crónicos: en dos remisión completa (uno desde primera sesión, otro desde segunda), en otros dos reducción de la frecuencia de dolor del 30 y 40% y de la intensidad del 50% y 70%. Inicio efecto 4-12 días, duración 2,5-5 meses. Seguimiento medio 16,8 meses (5-30). En tres casos crónicos se retiró medicación preventiva. En un paciente episódico ptosis unilateral (2 mm) 3 semanas.

Conclusiones: BoxT/A resulta especialmente eficaz en formas crónicas refractarias de cefalea en racimos, algo menos en esporádicas. Por sencillez de uso y buena tolerancia es una alternativa a considerar. Falta unificar criterios de aplicación y confirmar resultados.

TOXINA BOTULÍNICA TIPO A (BOXT/A) EN MIGRAÑA CRÓNICA: EXPERIENCIA EN USO TERAPÉUTICO COMPASIVO

L.C. Álvaro González, C. Cortina Garaicorta y J.M. García Sánchez

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: BoxT/A es eficaz el tratamiento preventivo de migraña crónica. Ello nos condujo a un uso compasivo y autorizado en los casos más severos y refractarios.

Material y métodos: 28 pacientes reclutados entre julio de 2009 y abril de 2011. Migraña sin aura (25) y con aura (3), abuso de analgésicos o triptanes en 21 (75%). Refractarios a 2 o más tratamientos preventivos. Relleno de diario con episodios, días de dolor, intensidad, días de incapacidad, nº comprimidos o inyecciones y visitas a urgencias. 100 a 150 unidades de BoxT en 7 músculos pericraneales bilaterales. Seguimiento mínimo de 3 meses, inicial mensual, luego trimestral.

Resultados: 19 M, 9V; 38,6 años (20-66). En 6 casos (21%) no se observó respuesta. En 6 casos (21%) se apreció reducción superior al 40% en días de dolor, en 16 fue < 40%; la intensidad se redujo en > 50% en 17(61%). Los días de incapacidad bajaron globalmente un 57%. El consumo analgésicos/triptanes bajó un 51% y dejó de haber abuso de medicación en 13/21 (62%). Hubo 8 visitas a urgencias (reducción 40%). Efecto medio de 15 semanas (6 a 22). Media sesiones: 3,4 (1-7). 1 caso caída palpebral unilateral, dos casos dolor local (occipital).

Conclusiones: BoxT/A reduce claramente la intensidad del dolor, lo que lleva a descensos en toma de analgesia y resolución del abuso comúnmente asociado a la migraña crónica. La tolerancia es muy buena. En cerca de una cuarta parte no demostró eficacia.

NEUROESTIMULACIÓN PERIFÉRICA DEL NERVIU OCCIPITAL EN LA CEFALEA EN RACIMOS CRÓNICA REFRACTARIA. ACTUALIZACIÓN DE UNA SERIE DE 9 CASOS

M. Lara Lara¹, J. Paz Solís², J. Oliva Navarro¹, A. Palao Tarrero³, J. Heredero² y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía; ³Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: La cefalea en racimos crónica refractaria (CRCR) se caracteriza por ataques repetidos de dolor muy intenso con falta de respuesta al tratamiento conservador. La estimulación cerebral profunda hipotalámica (ECP), considerada hasta la actualidad la opción neuroquirúrgica de elección, es una técnica cruenta y no exenta de posibles y graves complicaciones. El objetivo de este estudio es observar la respuesta a la neuroestimulación periférica del nervio occipital (NPO) como tratamiento alternativo en pacientes con CRCR al tratamiento médico.

Material y métodos: 9 pacientes (5 hombres y 4 mujeres) con CR crónica refractaria. Edad media: 42 años (32-57). Los electrodos de estimulación se implantan sobre el nervio occipital bilateralmente a nivel subcutáneo. Después de un período de prueba de 1-3 semanas se implanta el neuroestimulador definitivo. Se recoge: número de crisis, intensidad (escala visual analógica, EVA), duración, medicación y dosis e influencia sobre la actividad diaria y laboral.

Resultados: Detallamos datos parciales de seguimiento entre 12-36 meses con una reducción media de 60% en medicación aguda, 55% en número de crisis, 62% en intensidad y 68% en duración.

Conclusiones: Dado que el abordaje periférico del nervio occipital implica pocos riesgos quirúrgicos y técnicos proponemos el NPO como alternativa a la ECP en pacientes bien seleccionados con CRCR. Para obtener unos resultados óptimos y poder evaluar su posible efecto mantenido en el tiempo la persistencia de un riguroso protocolo prospectivo a la hora de incluir y durante el seguimiento de estos pacientes es fundamental.

ACERCA DEL SÍNDROME DE CEFALEA Y DÉFICITS NEUROLÓGICOS TRANSITORIOS CON LINFOCITOSIS EN LCR

L. Mauri Fábrega, O. Lara Sarabia, C. González Oria, I. Escudero Martínez y M.D. Jiménez Hernández

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: El síndrome de cefalea y déficit neurológico con linfocitosis (SCDNL) o pseudomigraña con pleocitosis, es un diagnóstico de exclusión con etiología desconocida. Los criterios de la International Headache Society (IHS) para dicha entidad son: cefalea moderada-severa de horas de duración que se resuelve totalmente y se acompaña de uno o más déficit neurológico/s transitorio/s, con posibilidad de recurrencia en los sucesivos 3 meses, pleocitosis en LCR (más de 15 células/ml, de predominio linfocitario) y estudios de neuroimagen, serologías y cultivos negativos o poco específicos.

Material y métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de 4 pacientes con un cuadro clínico compatible con esta entidad ingresados entre 2008-2010.

Resultados: Cuatro pacientes varones de entre 20-35 años cumplían los criterios mencionados. Tres debutaron con migraña hem craneal; uno bilateral. Tres presentaron afasia como signo focal y dos, parestesias queirorales y hemicorporales. La mitad tuvieron dos focalidades y tres sufrieron recurrencias. La pleocitosis media en LCR fue de 68 células (90% linfocitos), con proteínas en el límite superior de la normalidad. En EEG, dos de los pacientes mostraron enlentecimiento difuso inespecífico con correlación clínico-topográfica. El resto de estudios normales.

Conclusiones: Nos encontramos ante un síndrome poco frecuente que precisa de una correcta caracterización clínica para distinguirlo de otras patologías cuyo diagnóstico se basa en la cumplimentación de una serie de criterios clínicos, así como en la exclusión de otras causas. Es asimismo ineludible diferenciarla de otras entidades a cuyo diagnóstico se llega mediante pruebas complementarias disponibles en la práctica habitual y que tienen peor pronóstico de no administrarse tratamiento precoz.

TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA CRÓNICA REFRACTARIA CON NEUROESTIMULACIÓN PERIFÉRICA DEL NERVIU OCCIPITAL: ¿ES REALMENTE EFECTIVA? ACTUALIZACIÓN DE UNA SERIE DE 4 CASOS

M. Lara Lara¹, J. Paz Solís², J. Oliva Navarro¹, A. Palao Tarrero³, J. Heredero² y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía; ³Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Se ha descrito que la neuroestimulación periférica del nervio occipital (NPO) es una técnica que induce mejoría en distintos tipos de cefaleas crónicas. En nuestra serie describimos la respuesta de 4 pacientes con migraña crónica (MC) refractaria al tratamiento farmacológico tras implantarle el dispositivo de NPO.

Material y métodos: 4 mujeres entre 46-65 años, con MC entre 4-22 años de evolución con escasa respuesta al control del dolor con tratamiento farmacológico. Los electrodos de NPO se implantan bilateralmente a nivel subcutáneo. Tras un período de prueba (1-2 semanas), se les implanta el neuroestimulador (NE) definitivo. Se registra: número de crisis, intensidad (escala visual analógica, EVA), duración, síntomas asociados, medicación y dosis, influencia sobre la actividad diaria y laboral.

Resultados: Tras el seguimiento durante un periodo entre 21-36 meses, aunque todas las pacientes con MC presentan reducción variable de la medicación preventiva y aguda temporalmente, los resultados muestran una evolución oscilante durante el periodo de seguimiento con largas temporadas sin ninguna mejoría. 3 de las 4 pacientes consideran que no hay diferencia entre tener o no implantado el NE y se decide retirar el sistema por falta de efectividad a largo plazo en 3 de los 4 casos.

Conclusiones: Aunque se propone la NPO como tratamiento de MC en casos seleccionados con la utilización de un protocolo riguroso prospectivo para la inclusión y seguimiento de estos pacientes los resultados obtenidos en nuestra serie ponen en duda su efectividad en estos casos al no persistir la mejoría en el tiempo.

Cefaleas P3

CARACTERÍSTICAS DE LAS 2000 PRIMERAS CEFALEAS DEL REGISTRO DE UNA CONSULTA MONOGRÁFICA

P. Mulero Carrillo, A.L. Guerrero Peral, L. Bautista García, S. Herrero Velázquez, E. Rojo Martínez, E. Cortijo García, M.I. Pedraza Hueso, C. Magdalena Atea y R. Fernández Herranz

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La cefalea es causa habitual de atención neurológica. La Clasificación Internacional de Cefaleas (CIC-II) permite codifi-

carlas y llevar a cabo registros que facilitan su análisis, como el que presentamos.

Material y métodos: Desde enero de 2008 funciona una consulta monográfica de cefaleas (CMC) en un hospital terciario. Los pacientes son derivados desde Atención Primaria, Consultas generales de Neurología u otras especialidades. Recogemos prospectivamente datos demográficos de los pacientes y características de sus cefaleas, codificadas con la CIC-II.

Resultados: En marzo de 2011 el registro incluía 2000 cefaleas correspondientes a 1.298 pacientes. Relación mujer/varón de 2,53 y edad de $43,69 \pm 17$ años (rango: 11-94). El 52% derivados de Atención Primaria, 28,1% de una Consulta general de Neurología y 13% de otras especialidades. Entre las 2000 cefaleas, el 52,9% se incluyeron en Grupo I de la CIC-2 (migrañas), el 12,1% en Grupo 2 (cefalea tensional), 2,5% en Grupo 3 (cefalea trigémino-autonómica), 5,9% en Grupo 4 (otras cefaleas primarias) y 3,5% en grupo 13 (neuralgias). El 8,3% correspondían al grupo 8 (cefalea atribuida a una sustancia o su supresión), el más representado entre las cefaleas secundarias. Un 7,6% se encuadraban en el Apéndice y el 4,6% en el Grupo 14 (cefaleas no clasificables).

Conclusiones: Estos datos muestran las características de las cefaleas atendidas en una CMC en un hospital terciario y son similares a los descritos en entornos asistenciales similares. La migraña es el diagnóstico más frecuente. La mayoría de las cefaleas pueden ser codificadas con la CIC-II.

CONSULTA DE ALTA RESOLUCIÓN EN CEFALÉAS EN UN HOSPITAL TERCIARIO: ANÁLISIS DE LOS PRIMEROS 500 PACIENTES

S. Herrero Velázquez¹, A.L. Guerrero Peral¹, P. de la Torre Pardo², J. Posadas Alonso³, L. Bautista García¹ y R. Fernández Herranz¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Subdirección Médica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ³Servicio de Coordinación de Equipos. Gerencia de Atención Primaria Valladolid Este.

Objetivos: En nuestra área funciona desde marzo de 2008 una Consulta de Alta Resolución (CAR) en cefaleas a la que los médicos de Atención Primaria (MAP) derivan pacientes de acuerdo a criterios basados en las recomendaciones vigentes. Pretendemos analizar las características de los primeros 500 pacientes atendidos.

Material y métodos: Recogemos prospectivamente las variables demográficas y clínicas de los 500 pacientes. Sus cefaleas se codificaron de acuerdo con la Clasificación Internacional de Cefaleas (CIC-2). Se determinó la adecuación de la derivación de cada paciente a los criterios establecidos.

Resultados: 132 varones y 368 mujeres con edad de $42,7 \pm 17,2$ años (rango: 14-86) y $12,2 \pm 12,8$ años transcurridos desde el inicio de su cefalea. En 371 casos (74,2%) la derivación se consideró adecuada a los criterios propuestos. El 92,7% de los pacientes había recibido tratamiento sintomático, y en el 71,4% no se propuso anteriormente tratamiento profiláctico. El 40,6% no requirieron exploraciones complementarias. En estos 500 pacientes se codificaron 778 cefaleas, encuadrándose la mayoría (53,5%) en el grupo I de la CIC-2 (migrañas). Sólo hubo 83 (10,6%) cefaleas secundarias, de las cuales 66 (79,5%) correspondían a cefaleas crónicas atribuidas al uso de fármacos sintomáticos. 35 (4,5%) eran cefaleas no clasificables (Grupo 14 CIC-2).

Conclusiones: Consideramos que el porcentaje de adecuación del MAP a nuestra CAR en cefaleas es adecuado. Como en otros estudios en nuestro medio, la migraña es la cefalea más representada en estas consultas. Debemos buscar una mayor utilización de fármacos preventivos en cefaleas en AP.

¿SE COMPRAN NUESTROS PACIENTES LO QUE LES RECETAMOS?

A. Cano Orgaz¹, D. López Faixó², E. Palomeras Soler¹, V. Casado Ruiz¹, P. Sanz Cartagena¹, R. Merino Méndez¹ y P. Fossas Felip¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Farmacia. Hospital de Mataró.

Objetivos: Analizar el cumplimiento, en cuanto a compra de fármacos recetados, de los pacientes vistos por primera vez en una consulta de Neurología del Hospital de Mataró.

Material y métodos: De enero a diciembre de 2010 hemos consignado todos los fármacos recetados a las primeras visitas de una consulta de Neurología del Hospital de Mataró y posteriormente se comprobó en el registro electrónico de la Comunidad Autónoma, cuántas de estas recetas se habían utilizado.

Resultados: Fueron visitados 405 pacientes y se extendieron 646 recetas. La proporción de recetas activos/pensionistas fue de 4/1. El cumplimiento global fue del 88%. Los pacientes pensionistas adquirieron el 100% de los fármacos recetados. Por patologías, un 51% de los fármacos fueron para tratar la cefalea, un 13% fueron anti-depresivos/ansiolíticos, un 7% antiepilépticos y un 4% antiparkinsonianos. Por patologías los más cumplidores fueron los pacientes diagnosticados de Parkinson (100%), ictus (100%) y epilepsia (91%) y los menos, los diagnosticados de cefalea (86%) aunque en estos hay que diferenciar si el tratamiento era preventivo (cumplimiento del 100%), sintomático no triptanes (83%) o triptanes (57%).

Conclusiones: Aunque no puede extrapolarse directamente, el hecho de que los pacientes más incumplidores sean los trabajadores en activo a los que se les receta un fármaco sintomático para la cefalea de coste unitario caro, podría sugerir que la aportación económica es un freno al cumplimiento de las directrices terapéuticas. Este hecho debería tenerse en cuenta a la hora de recetar fármacos a este perfil de pacientes.

CEFALÉA Y DISMINUCIÓN DE AGUDEZA VISUAL EN EL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO

J. Pelegrina Molina, A.M. Carra Vélez, R. Piñar Morales, O.D. Ortega Hernández y F.J. Barrero Hernández

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Cecilio.

Objetivos: El síndrome antifosfolípido (SAF) tiene un origen autoinmune que suele manifestarse en mujeres (80%) de edad joven (20-40 años). Su presentación inicial puede ser muy variable.

Material y métodos: Presentamos el caso de una joven de 16 años con rigidez de nuca, cefalea de semanas de evolución que no cedía con analgesia habitual y se acompañaba de vómitos y pérdida de visión.

Resultados: Campimetría: escotomas absolutos en la escala de grises en región nasal inferior del campo visual de ambos ojos (AO) FO: papilas elevadas con dilatación, ingurgitación vascular, hemorragias en astilla y estrella macular bilateral sugerente de infección por Bartonella henselae. AV (6/20) en AO. Coagulación: TPTA > 120 seg. LCR: presión de salida 46 mmH₂O con serologías y bioquímica normal. Electroretinografía: neuropatía óptica axonal severa. Potenciales visuales: onda P100 de baja amplitud y latencia retrasada en OI. Serologías en plasma: virus neurotrópicos, Bartonella henselae, Lúes: negativos RMN y angio-RMN: trombosis venosa de seno trasverso derecho. Autoinmunidad: ANA: 1/160 anticoagulante lúpico: positivo; ACA IgG+.

Conclusiones: El SAF está definido por un evento de trombosis vascular o complicaciones en el embarazo y la presencia de anticuerpos antifosfolípido. Entre las manifestaciones neurológicas más frecuentes están los ictus y la neuropatía óptica. En pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular, con síntomas y signos

de ictus o la presencia de HIC de origen no infeccioso, sospechar un origen autoinmune. Es muy infrecuente la aparición de una neuroretinitis en SAF ya que esta afectación suele asociarse a infección por *Bartonella henselae*.

SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE SECUNDARIO A SÍNDROME DE HIPOTENSIÓN ESPONTÁNEA DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

L. Pulido Fontes, S. Mayor Gómez, M.E. Erro Aguirre, J. Gallego Cullere y M.D.C. Gil Alzueta

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: Descripción de un caso de síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR) secundario a síndrome de hipotensión espontánea del líquido cefalorraquídeo (LCR) y discusión de la relación entre ambos procesos.

Material y métodos: Mujer de 48 años, hipertensa y con artritis reumatoide en tratamiento con leflunomida desde hacía un mes. Ingresa por cefalea ortostática desencadenada por un esfuerzo físico. La presión del LCR era 6 cm de H₂O y en la resonancia magnética (RM) craneal se encontró un realce homogéneo dural con ingurgitación de senos venosos. A los 10 días de ingreso, coincidiendo con hipotensión arterial, presentó cefalea intensa de predominio occipital acompañada de fotopsias, confusión, disfasia y hemiparesia derecha.

Resultados: El doppler transcraneal mostró una aceleración relativa de la arteria cerebral media izquierda. En la RM craneal se observaron múltiples lesiones puntiformes hiperintensas en T2 con restricción acusada de difusión localizada en ambos centros semioviales y corteza posterior occipital compatibles con infartos isquémicos, así como hiperintensidad de la sustancia blanca en regiones temporo-occipitales en secuencias T2 y FLAIR sugestivas de edema vasogénico y compatibles con leucoencefalopatía posterior reversible. La paciente mejora tras ajuste de la tensión arterial. Se establece el diagnóstico de SVCR.

Conclusiones: Consideramos que el SVCR pudo estar desencadenado por cambios en la vasorregulación cerebral producidos por desplazamiento de las estructuras vasculares cerebrales secundarias al síndrome de hipotensión espontánea del LCR, como ha sido descrito ocasionalmente en la literatura. No puede descartarse un papel coadyuvante de la leflunomida en este caso.

PARÁLISIS ORTOSTÁTICA DEL SEXTO PAR CRANEAL

S. Jaraba Armas, M. Moragas Garriga, A. Cobo Calvo, C. Izquierdo Gracia, O. Pardina Martínez, J. Prat Rojo y F.R. Rubio Borrego

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: La parálisis continua del sexto par craneal secundaria a hipotensión intracraneal ya ha sido descrita previamente. Se cree que el mecanismo responsable de dicha paresia sea, probablemente, la distorsión del nervio por tracción o por cambios de la presión intracraneal. Presentamos un paciente con diplopía ortostática después de una anestesia epidural.

Material y métodos: Varón de 53 años intervenido 10 días antes de una varicectomía para lo que se administró anestesia epidural. Consulta por diplopía horizontal secundaria a parálisis del nervio motor ocular externo izquierdo que aparece con la bipedestación y se resuelve con el decúbito, acompañada de cefalea postural sugestiva de hipotensión intracraneal.

Resultados: Tras unos días de reposo, abundante ingesta de líquidos y cafeína la sintomatología mejora hasta quedar asintomático. La IRM cerebral que fue realizada un mes después, tras la resolución completa de la clínica, es normal. Se discute

sobre la fisiopatología de la cefalea por hipotensión intracraneal y el probable mecanismo responsable de la paresia del nervio abducens.

Conclusiones: Presentamos el primer caso de parálisis ortostática del sexto par craneal secundaria a hipotensión intracraneal.

SEGUIMIENTO PROSPECTIVO DE PACIENTES CON CEFALÉAS TRIGÉMINO-AUTONÓMICAS

A. Cruz Culebras, C. Matute Lozano y R. Vera Lechuga

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Evaluar los perfiles clínicos, hallazgos de neuroimagen y resultados terapéuticos de pacientes que se presentan en la primera visita de consulta especializada de Neurología con síntomas de cefalea trigémino-autonómica (CTA).

Material y métodos: Seguimiento prospectivo de 33 pacientes durante el período octubre 2009 a febrero 2011 (20 varones, edad media al inicio de los síntomas de 40,1 años \pm 5 años) de pacientes que se presentaban en la visita de inicio con síntomas de CTA. Todos los pacientes tenían un perfil clínico en la primera visita a Neurología totalmente compatible con síntomas de CTA, incluyendo a 6 casos en los que se demostró posteriormente una lesión estructural responsable. Hubo una mejoría significativa o desaparición de síntomas en los casos sintomáticos. A todos se les realizó una prueba de neuroimagen.

Resultados: 28 pacientes (84,4%) fueron remitidos desde Atención Primaria, de ellos, únicamente 12 (42,8%) tenían una sospecha clínica inicial correcta o una aproximación adecuada. Los casos de CTA primarias incluían 23 cefaleas en acúmulos (69,6%), 2 casos de SUNCT y 2 cefaleas tipo hemicránea paroxística. Hubo 6 casos en los que se demostró una lesión responsable (18,1%), incluyendo 2 disecciones carotídeas, 2 sinusitis (etmoidal y maxilar), un adenoma pituitario y un meningioma del seno cavernoso.

Conclusiones: Nuestro registro pone en evidencia que la cefalea en acúmulos es la CTA más común. Incluso las CTA con síntomas típicos pueden ser secundarias y los síntomas de alarma pueden ser infrecuentes. El papel del neurólogo es crucial para el manejo y diagnóstico de las CTA.

OXIGENOTERAPIA PORTÁTIL EN EL TRATAMIENTO AGUDO DE LA CEFALÉA EN RACIMOS. ESTUDIO PILOTO

A. García Casado, J.M. Láinez Andrés, B. López Pesquera, L. Luca y E. Guillamón Guillamón

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos: La oxigenoterapia domiciliar ha demostrado su eficacia en el tratamiento agudo de las crisis en la cefalea en racimos. No obstante, supone una limitación para la movilidad y la independencia del paciente. Realizamos un estudio piloto con el objetivo de analizar la utilidad del tratamiento abortivo de las crisis de cefalea en racimos con oxígeno fuera del ámbito hospitalario y domiciliario.

Material y métodos: Se incluyen 4 pacientes de sexo masculino con edades comprendidas entre 27 y 61 años a los que se les facilita un kit de oxigenoterapia portátil que incluye dos botellas, un regulador de flujo y una mascarilla. El paciente debe tratar sus crisis con oxígeno a alto flujo durante el tiempo que sea necesario a lo largo de dos meses. Una vez se agote el oxígeno de una de las dos botellas se realizará un recambio de la misma en las siguientes 24h. Existe una primera fase de reclutamiento y una segunda en la que se realiza un cuestionario de satisfacción.

Resultados: Tres de los cuatro pacientes incluidos presentan una respuesta satisfactoria al tratamiento de las crisis con oxigenoterapia portátil, mejorando subjetivamente su calidad de vida y su

independencia. El cuarto paciente no acudió a los controles clínicos posteriores.

Conclusiones: La oxigenoterapia portátil es un tratamiento eficaz para las crisis de la cefalea en racimos y además supone una mejora en la calidad de vida de los pacientes, proporcionándoles una mayor independencia y posibilidad de tratamiento en ámbitos no hospitalarios o domiciliarios.

FLUNARIZINA, UNA OPCIÓN TERAPÉUTICA EFICAZ Y BIEN TOLERADA EN EL TRATAMIENTO DE LA CEFALEA HÍPNICA

B. Parejo Carbonell, L. Gómez Vicente, M.A. Marcos de Vega, R. Barahona Hernando, J. Casas Limón, C. Valencia Sánchez, M.L. Cuadrado Pérez y J. Porta Etesam

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La cefalea hípica (HH) es una cefalea primaria descrita por Raskin en 1988 que acontece en pacientes mayores y se caracteriza por episodios recurrentes de cefalea nocturna que despierta al paciente. Su fisiopatología es incierta. El objetivo es describir las características de una cohorte de pacientes con HH y los resultados del tratamiento preventivo con flunarizina.

Material y métodos: Estudio de serie de casos. Revisamos las historias clínicas de 12 pacientes con el diagnóstico de HH según criterios IHS-II en seguimiento en nuestra Unidad de Cefaleas.

Resultados: Predominio femenino (67% mujeres), rango edad 39-74 años. Todos presentaban cefalea recurrente estrictamente durante el sueño. La frecuencia, localización y cualidad del dolor varía entre los pacientes pero siempre similar en cada paciente. No signos disautonómicos. Exploración neurológica y resonancia magnética cerebral: normales. Otras etiologías de cefalea fueron excluidas. Todos los pacientes fueron tratados con flunarizina a dosis bajas (2,5-5 mg) desde el inicio. La eficacia fue moderada (reducción entre 50-75% de las crisis) sólo en dos pacientes, y excelente (ausencia de crisis) en los otros 10 pacientes; con muy buen perfil de efectos secundarios.

Conclusiones: En la literatura se han empleado diferentes fármacos para el tratamiento de la HH, siendo el litio el más usado y con los mejores resultados en eficacia. Flunarizina, cafeína e indometacina también se han empleado con resultados variables y mejor perfil de efectos adversos. De acuerdo con la evolución de nuestros pacientes consideramos que la flunarizina a dosis bajas es una muy buena opción para el tratamiento profiláctico de la HH.

Cefaleas P4

HEMOCROMATOSIS Y MIGRAÑA POSTFLEBOTOMÍA

A. Martínez Arroyo, I. Azkune Calle, I. García Gorostiaga, N. Fonca Beti, M. Gómez Beldarrain y J.C. García Moncó

Servicio de Neurología. Hospital de Galdakao-Usansolo.

Objetivos: La asociación entre hemocromatosis y cefalea ha sido descrita en diversas publicaciones, con mejoría del dolor tras la flebotomía. Presentamos un caso de un varón diagnosticado de hemocromatosis con cefalea migrañosa coincidiendo con cada flebotomía.

Material y métodos: Caso clínico: varón de 50 años diagnosticado de hemocromatosis y tratado con flebotomías trimestrales, que presentaba cefalea hemicraneal pulsátil durante 4-5 días tras la extracción con criterios IHS-II de migraña sin aura. No había presentado cefaleas previamente ni fuera de estos episodios. La RM craneal que fue normal. Se trató mediante paracetamol 1 g cada 8 horas durante los días de dolor, comenzando el día previo a la extracción. Mejoró clínicamente cuando se espaciaron las flebotomías.

Resultados: Aunque la causalidad no está establecida, algunos estudios proponen que el metabolismo del hierro está implicado en la patogénesis de la migraña, habiéndose sugerido una mayor incidencia de cefalea crónica diaria, migraña y cefalea en racimos en estos pacientes. La depleción de hierro suele mejorar el dolor. En nuestro caso ocurrió lo contrario, no quedando claro, por tanto, el papel de la hemocromatosis, ya que las flebotomías eran el desencadenante de sus migrañas.

Conclusiones: El metabolismo del hierro parece jugar un papel importante en la patogénesis de la migraña. El tratamiento mediante flebotomías en la hemocromatosis puede tanto mejorar el dolor como desencadenarlo.

DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE 8 PACIENTES CON CEFALEA HÍPNICA: DISCUSIÓN DE CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

I. Escudero Martínez, C. González Oria, S. Benítez Rivero, I. Pérez Ortega, M. Jiménez Hernández y M. Bernal Sánchez-Arjona

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: La cefalea hípica es una cefalea primaria poco frecuente. Los criterios diagnósticos de la IHS han sido discutidos, proponiéndose la necesidad de modificarlos. Analizamos las características clínicas y la adecuación a los criterios de una serie de 8 pacientes diagnosticadas en nuestra consulta.

Material y métodos: Nuestras 8 pacientes son mujeres. La edad media de inicio es de 50 años (DE: 14.4, rango 28-69). En el 50% la edad de inicio fue inferior a los 50 años.

Resultados: El 62,5% de nuestras pacientes describían el dolor como opresivo y el 25% punzante. En el 62,5% es holocraneal y en el 37,5% es hemicraneal. Al 75% les ocurre exclusivamente durante el sueño, la duración media es de 158,75 minutos (rango: 10-480). La media de días al mes es de 19,25 (rango: 3-30), el 37,5% presentaron cefalea menos de 15 días al mes. Ninguno presentó manifestaciones autonómicas, un 75% presentó sonofobia y un 50% fotofobia. Un 50% presentaron ambas. El 100% puntuó la intensidad de cefalea en la escala VAS igual o superior a 8.

Conclusiones: Tras analizar las características de nuestra muestra, planteamos la necesidad de modificar los criterios diagnósticos de la IHS para cefalea hípica, para reflejar mejor las características clínicas de esta cefalea. El dolor no siempre es sordo, puede aparecer menos de 15 días al mes y en menores de 50 años. Puede existir sono y fotofobia o ambas. Aunque no forma parte de los criterios llama la atención que la intensidad en nuestra serie, es mayor a la descrita.

CEFALEA POR APOPLEJÍA HIPOFISARIA EN EL CONTEXTO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR

A. Puig Pijoan, E. Muiño Acuña, A. Gómez González, S. Jimena García, I. Navalpotro Gómez y A.J. Ois Santiago

Servicio de Neurología. Parc de Salut Mar.

Objetivos: La apoplejía hipofisaria (AH) es la pérdida repentina de aporte sanguíneo a la hipófisis, lo que lleva a la necrosis y al panhipopituitarismo. La causa más común es la hemorragia o infarto de un adenoma pituitario. Es un síndrome poco común pero potencialmente mortal caracterizado por cefalea, oftalmoplejía, hipopituitarismo, alteración del estado mental e incluso coma, pudiendo precisar cirugía urgente. Presentamos el caso de un varón de 61 años, con una apoplejía hipofisaria, cuya clínica inicial fue cefalea y diplopía.

Material y métodos: Varón de 61 años que ingresa en Unidad Coronaria (UC) por cardiopatía isquémica (CI) revascularizada y ta-

quicardia ventricular monomórfica sostenida. Durante su estancia en UC presenta cefalea frontal brusca de severa intensidad, junto con diplopía binocular secundaria a parálisis del III par derecho, midriasis arreactiva derecha, mirada desconjugada con limitación en la supravisión e hiperemia conjuntival.

Resultados: Se realiza un tac craneal que es informado como normal y una RMN que evidencia un macroadenoma hipofisario con hemorragia (apoplejía hipofisaria), que abomba quiasma óptico e invade cisterna supraselar y parcialmente seno cavernoso derecho.

Conclusiones: En aquellos pacientes con cefalea brusca y alteraciones en los movimientos oculares en contexto de inestabilidad hemodinámica se debe descartar la AH como causa de la sintomatología.

VALORACIÓN DE DEPRESIÓN, ANSIEDAD Y DISCAPACIDAD EN SERIE DE 54 PACIENTES CON CEFALEA EN RACIMOS

I. Pérez Ortega, C. González Oria y M.D. Sánchez Jiménez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: El cluster o cefalea en racimos se caracteriza por ataques severos de dolor estrictamente unilateral periorbitario, supraorbitario o temporal asociándose síntomas autonómicos, de escasa duración y predominio nocturno. Dicho trastorno puede ser severamente incapacitante, produciendo verdadero impacto sobre su calidad de vida, generando trastornos del ánimo e incapacidad laboral.

Material y métodos: Se realizó estudio descriptivo sobre muestra de 54 pacientes con cefalea en racimos (37 formas episódicas y 17 formas crónicas). La media de edad fue 48,41 años (DT 12,81), siendo el 85,2% varones y el 14,8% mujeres (46/8). Para determinar cuantitativamente síntomas de depresión y ansiedad se aplicaron "Escala de Depresión de Hamilton" y "Escala de Hamilton de Ansiedad" respectivamente. En impacto sobre calidad de vida, se utilizaron la escala de discapacidad SF36 (versión 2) y test MIDAS.

Resultados: Observamos mayor porcentaje de pacientes con depresión moderada-severa en cluster crónico, siendo mayor el porcentaje de distimia en cluster episódico y elevado porcentaje de pacientes con ansiedad (leve, moderada, severa) en cluster crónico. En pacientes con limitación grave en escala MIDAS, se obtuvieron resultados similares en ambos grupos. En escala de discapacidad SF36, observamos similar afectación (salud general, dolor corporal, vitalidad y salud mental) encontrando diferencias significativas en rol físico (mayor afectación en cluster crónico).

Conclusiones: La cefalea en racimos es una patología incapacitante que genera trastornos del ánimo, ansiedad y discapacidad. Los pacientes más afectados son aquellos que presentan cluster crónico, debido mayor frecuencia de crisis, menor control con farmacoterapia y repercusión de la enfermedad en su vida diaria.

ESTRÉS EN EL TRABAJO EN PACIENTES MIGRAÑOSOS: DIFERENCIAS RELATIVAS A LA FRECUENCIA DE LAS CRISIS

V. González Quintanilla¹, M. Delgado Alvarado¹, M. Toriello Suárez¹, A. González Suárez¹, A. Rojo López¹, R. Viadero Cervera¹, J. Castillo Obeso², S. Montes Gómez², E.J. Palacio Portilla¹ y A. Oterino Durán¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ²Servicio de Atención primaria. Centro de Salud Camargo.

Objetivos: Analizar el nivel de estrés laboral en una muestra de migrañosos y su posible correlación con la cronicidad del proceso.

Material y métodos: Aplicamos el test Maslach ['burnout inventory': 22 ítems agrupados en bloques valorando: agotamiento emocional (AE), realización personal (RP) y despersonalización en el trabajo (DP)] a 100 sujetos consecutivos diagnosticados de migraña en una consulta de cefaleas. Excluyéndose un total de 26 pacientes (en paro o amas de casa). Las diferencias se compararon entre grupos clínicos [migraña crónica (MC) -> 15 días/mes de cefalea/3 meses- vs migraña episódica (ME) -< 15 días/mes- mediante el modelo lineal general ajustado por edad y MIDAS (corrección de Sidák).

Resultados: Un total 74 pacientes (48 MC, edad media 40,8 ± 2,7 años; 26 ME, 31,25 ± 3,3 años, p = 0,030). La escala MIDAS (media en MC 47,7 ± 4,5; media en ME 18,2, p < 0,001) se correlacionó con RP (p = 0,021). Las mayores diferencias se observaron respecto al AE (diferencia de medias -9,6 ± 3,0; p = 0,003). Estos resultados sugieren que el nivel de AE en el trabajo es mayor en los casos episódicos que en los crónicos; mientras que la RP es peor cuanto mayor impacto tiene la migraña según la escala MIDAS.

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que la escala Maslach es una herramienta potencialmente útil en el estudio de las repercusiones de la migraña en la vida de los pacientes. Sorprendentemente, el AE en el trabajo es mayor en pacientes con menos crisis.

DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR DE TRIGÉMINO EN PACIENTE CON SUNCT Y ACTIVACIÓN HIPOTALÁMICA

R. Fernández Torron¹, S. Ortega Cubero¹, E. Pay Valverde², R. Díez Valle², M. Vidorreta Díaz de Cerio³, M.A. Fernández Seara³, M.A. Pastor Muñoz³, P. Irimia Sieira¹ y P. de Castro Lorenzo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía. Clínica Universidad de Navarra. ³Laboratorio de Neuroimagen. Centro de Investigación Médica Aplicada de la Universidad de Navarra (CIMA).

Objetivos: Describir un paciente con síndrome SUNCT y activación hipotalámica durante las crisis de dolor y mejoría clínica tras descompresión microvascular del trigémino ipsilateral.

Material y métodos: Mujer de 83 años con historia de dolor facial en V1 derecho de 8 años de evolución. La paciente presentaba múltiples episodios de dolor a diario con duración entre 20-120 segundos, con zonas gatillo. Las crisis se acompañaban de inyección conjuntival y lagrimeo ipsilateral al dolor. Fue tratada con carbamazepina (600 mg/día), lamotrigina (200 mg/día), pregabalina (300 mg/día) y opiáceos sin mejoría.

Resultados: Se realizó un test de indometacina oral (150 mg/día, 3 días) sin mejoría. Presentó un status de SUNCT y se inició tratamiento con dexametasona oral (4 mg/8 horas) con respuesta completa transitoria, desarrollando un cuadro de manía con dosis altas. Un estudio de resonancia magnética cerebral detectó compresión del trigémino derecho por la arteria cerebelosa superior. Se realizó estudio de resonancia magnética funcional mediante secuencias de perfusión arterial spin labelling durante un episodio de dolor comparado con situación basal sin dolor. Se demostró un aumento significativo del flujo sanguíneo arteriolar medio en hipotálamo derecho en las crisis (60 ml/100 g/min) respecto a la situación basal (20 ml/100 g/min). Tras descompresión microvascular de trigémino derecho, el dolor remitió por completo y la paciente permanecía asintomática tras 6 meses de seguimiento.

Conclusiones: La activación hipotalámica ipsilateral puede guardar relación fisiopatológica con el SUNCT. La disminución del dolor con la descompresión microvascular sugiere la coexistencia de un mecanismo periférico y una alternativa terapéutica en pacientes refractarios al tratamiento médico.

DILATACIONES ANEURISMÁTICAS DE LA ARTERIA VERTEBRAL COMO FORMAS DE PRESENTACIÓN OCULTA DE LAS CEFALÉAS DE ESFUERZO

G.J. Mauri Capdevila¹, J. Vega Villar¹, C. Ramón Carbajo¹, M. Rico Santos¹, M. Para Prieto¹, P. Vega Valdés² y J. Pascual Gómez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Las cefaleas de esfuerzo son poco frecuentes. Las revisiones señalan que el 20% de los casos van a corresponderse con formas secundarias. Se presentan dos casos clínicos que en el contexto de sendos esfuerzos físicos desarrollan una cefalea intensa de cualidad pulsátil.

Material y métodos: El primer caso se corresponde al de un varón de 44 años, sin antecedentes neurológicos, que desde hacía dos meses sufría episodios de dolor hem craneal derecho de características migrañosas que en las últimas semanas se relacionaban con la actividad sexual. Un angioTC cerebral identificó un aneurisma fusiforme situado en la arteria vertebral derecha. El segundo caso describe a un varón de 56 años que tampoco contaba con antecedentes de cefalea. El paciente sufrió dos episodios de cefalea pulsátil intensos a nivel occipital izquierdo tras subir escaleras y tras subir una cuesta. El angioTC evidenció una dilatación fusiforme a nivel de la arteria vertebral izquierda.

Resultados: En el primer caso, considerando el tamaño del aneurisma, se decidió implantar un stent en la arteria vertebral derecha. Se revisó al paciente a las tres semanas y todavía estaba sintomático. En cambio, en el segundo paciente, que no ha presentado nuevos episodios de cefalea, se optó por una actitud expectante.

Conclusiones: Ante la sospecha de una cefalea de esfuerzo es imperativa la realización de estudios de neuroimagen que avalen que se trata de una forma primaria. Los estudios deben evaluar explícitamente la circulación intracraneal y considerar las arterias vertebrales.

OFTALMOPLÉJIA DOLOROSA. DESCRIPCIÓN DE 18 CASOS

O. Hamad Cueto, J. Romero Godoy, C. de la Cruz Cosme, A. Gallardo Tur, V. Serrano Castro, J.A. Heras Pérez y M. Romero Acebal

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

Objetivos: La oftalmoplejía dolorosa (OD) es un motivo de consulta relativamente frecuente. Se caracteriza por dolor y afectación de pares oculomotores y 5º, secundaria a afectación de órbita, hendidura esfenoidal y/o seno cavernoso. La infiltración inflamatoria del seno cavernoso, con respuesta a corticoterapia, en ausencia de otras causas, es compatible con síndrome de Tolosa-Hunt (STH). Describimos las características clínicas, etiológicas y evolutivas de 18 pacientes con OD.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de historias clínicas de 18 pacientes consecutivos ingresados con manifestaciones de OD en planta de hospitalización de neurología en últimos 5 años.

Resultados: 12 varones, edades entre 17 y 82 años. Nervios más frecuentemente afectados III (13 pacientes) y VI (10 pacientes). La etiología fue STH (5 pacientes), vascular en 4 pacientes (2 fistulas carótido-cavernosas, aneurisma carotídeo y compresión por dolicoectasia basilar), neoplásica (4 pacientes: 2 linfomas, carcinoma pulmonar, carcinoma prostático), neuropatía diabética (ND) en 3 pacientes, un caso por infección vecina y otro por miositis de musculatura ocular. La respuesta inicial a corticoesteroides fue buena en pacientes con STH, 2 con ND, la paciente afecta de miositis y uno con linfoma. La Resonancia inicial no mostró alteraciones en 3

casos de etiología vascular, los casos de ND y 2 casos neoplásicos, precisando otras pruebas para el diagnóstico (angiografía, angio-TAC, estudio de extensión y análisis del líquido cefalorraquídeo). Los 2 pacientes oncológicos las resonancias sucesivas resultaron patológicas.

Conclusiones: Es imprescindible un amplio diagnóstico diferencial de OD y un prolongado seguimiento clínico-radiológico aunque inicialmente exista respuesta a corticoterapia y/o normalidad de pruebas complementarias.

CEFALEA EN RACIMOS CRÓNICA Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE: BUENA RESPUESTA A LA ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA

J. Vega Villar, G.J. Mauri Capdevila, C. Ramón Carbajo, P. Oliva Nacarino, A. Tuñón Álvarez y J. Pascual Gómez

Servicio de Neurología. HUCA.

Objetivos: Presentamos el caso de un paciente de 50 años con una cefalea en racimos crónica que se inicia coincidiendo con el debut clínico de una esclerosis múltiple primaria progresiva. Tras fracasar múltiples tratamientos médicos abortivos y preventivos se decide colocar un estimulador en el hipotálamo posterior.

Material y métodos: El cuadro cumple criterios de la IHS de cefalea en racimos crónica (3.1.2.) y de esclerosis múltiple primaria progresiva según la revisión de 2005 de los criterios de McDonald. El electrodo se colocó en el hipotálamo posterior del lado sintomático (el derecho).

Resultados: Un mes después de la colocación del estimulador presenta una marcada mejoría con disminución de la frecuencia e intensidad de las crisis, pasando de 7 crisis diarias a 3-4, que ahora alcanzan un alivio completo con AINES, manteniéndose verapamilo como único tratamiento preventivo.

Conclusiones: La asociación entre cefalea en racimos y esclerosis múltiple sólo está descrita en 3 publicaciones de la literatura médica. La presencia de lesiones desmielinizantes troncocefálicas hace pensar en una posible afectación del sistema trigémino autonómico secundaria a la esclerosis múltiple. La estimulación cerebral profunda puede ser un tratamiento eficaz en la cefalea en racimos resistente a tratamiento médico, incluso en casos en los que se sospecha un origen secundario de esta cefalea.

Club EMG P

SÍNDROME DE PARSONAGE-TURNER BILATERAL SECUNDARIO A INFECCIÓN POR VIRUS EPSTEIN-BARR

I. Pérez Cabanillas¹, V. Núñez Gutiérrez², M.D.C. Calles Hernández³ y F. Miralles Morell³

¹Servicio de Neurología. Hospital Son Llätzer. ²Servicio de Cardiología; ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: Describir un paciente con una neuralgia amiotrófica del hombro bilateral secundaria a una infección por el virus Epstein-Barr.

Material y métodos: Paciente de 29 años con debilidad progresiva proximal de las extremidades superiores de unas dos semanas de evolución, acompañada de calambres y disestesias, y precedida de dolor intenso en ambos brazos. El inicio del dolor coincidió con el diagnóstico de una mononucleosis infecciosa. En la exploración se

observó una parálisis de la abducción del hombro, debilidad (3/5) de la flexo-extensión del codo y una fuerza distal normal. No se detectó un déficit sensitivo consistente y los reflejos miotáticos estaban abolidos excepto el tricipital derecho.

Resultados: El electromiograma mostró cambios neurógenos agudos en el deltoides y bíceps derecho, con ausencia de PAUMs en el deltoides y grave reducción en el bíceps; el estudio de conducción fue normal. El LCR mostró una hiperproteorraquia (0,69 g/l) sin células. No se observaron alteraciones en la RMN cervical practicada. En las semanas siguientes el dolor neuropático desapareció mientras que no se detectaron unidades motoras activas en el deltoides izquierdo hasta 4 meses después del ingreso, y en el deltoides derecho hasta transcurridos 8 meses aproximadamente. A los 11 meses del inicio del cuadro, la fuerza de la extremidad superior izquierda es virtualmente normal, aunque persiste amiotrofia, mientras que la elevación del hombro derecho es posible únicamente hasta la horizontal.

Conclusiones: La infección por Epstein-Barr puede provocar un síndrome de Parsonage-Turner. La bibliografía revisada describe pocos casos y ninguno con afectación bilateral.

NEUROPATÍA EN LA PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE. PRESENTACIÓN DE 2 CASOS

N. Raguer Sanz¹, B. García López¹, M. Gratacós Viñola¹, I. Serrano Tendero¹, J.L. Seoane Reboredo¹, M. Benito López¹ y J. Gámez Carbonell²

¹Servicio de Neurofisiología Clínica; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La porfiria aguda intermitente (PAI) es una enfermedad hereditaria poco frecuente asociada a un déficit del enzima porfobilinógeno desaminasa, que se caracteriza por ataques agudos de disfunción global del sistema nervioso, presentando náuseas, vómitos, constipación, dolor abdominal, neuropatía periférica y trastornos psiquiátricos. La baja prevalencia de esta entidad y el cuadro clínico, a veces complejo, dificulta la sospecha del diagnóstico. La presencia de neuropatía puede ser la forma de debut de una PAI.

Material y métodos: Se presentan 2 casos (mujeres de 23 y 37 años) con debut de PAI, que presentan un cuadro de tetraparesia de instauración aguda, con conservación de los ROTs excepto arreflexia aquilea y leve clínica sensitiva. Posteriormente se instauró una severa amiotrofia de predominio distal.

Resultados: Los exámenes neurofisiológicos practicados mostraron caídas de amplitud potenciales motores y en menor grado sensitivos, con conservación de las velocidades de conducción y latencias motoras distales. El estudio EMG mostró la existencia de abundante actividad espontánea y patrones de activación severamente deficitarios y de características neurógenas. En una paciente se practicó estudio sistema nervioso autonómico mediante registro de la respuesta simpaticocutánea y variación de la frecuencia cardíaca (RR) que fue patológico.

Conclusiones: Se describen 2 casos con neuropatía aguda en el debut de una PAI. La neuropatía es de características axonales y de marcado predominio motor, y puede cursar con gran severidad. Debemos tener en cuenta la PAI en el diagnóstico diferencial de las neuropatías axonales ya que el diagnóstico adecuado puede permitir la instauración de tratamiento y evitar secuelas importantes.

Conducta y demencias P1

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA RED DE CUIDADORES DE APOYO AL CUIDADOR PRINCIPAL DE LOS PACIENTES CON DEMENCIA DE LA PROVINCIA DE ALICANTE

M.E. Toribio Díaz¹, V. Medrano Martínez², J.M. Moltó Jordá³ e I. Beltrán Blasco⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital del Henares. ²Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud. ³Servicio de Neurología. Hospital Virgen de los Lirios. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínica Benidorm.

Objetivos: La mujer constituye el cuidador principal del paciente demente. Los cambios en sus roles (menos hijos/divorcios, incorporación al mercado laboral), han modificado la red de apoyo a estos pacientes. **Objetivos:** analizar el perfil del cuidador secundario (CS), formal (CF) y ausente (CA) implicados en el cuidado.

Material y métodos: Estudio prospectivo/multicéntrico realizado en 4 centros de la provincia de Alicante (junio 2009/enero 2010). Inclusión consecutiva de familiares/cuidadores de pacientes con demencia. Analizamos: Datos demográficos de los cuidadores (edad/sexo, estado civil/laboral, estudios, parentesco). Roles del CS: coordinación global del paciente, gestiones económicas/médico-sanitarias, transporte, control tratamiento, tareas domésticas, ocio/estimulación, AVDs. Nacionalidad del CF, origen remuneración (privada/institucional). Formación en demencias CS/CF.

Resultados: Analizamos 129 pacientes: 83,6% con 1-2 CS (edad media 50,9 ± 15,1; 60,6% mujeres; 80% casados; 53,1% activos; 52% estudios primarios); 24,5% con CF (91,7% mujeres, 45,5% casados, 81,8% estudios primarios, 81,8% españolas, 89% remuneración privada); 35% con algún CA (73,9% varones, 80% casados, 63% estudios primarios). Roles del CS: 17,9% coordinación global, 18,5% gestiones económicas, 27,4% médico-sanitarias, 45,2% transporte, 33,1% tratamiento, 31,5% tareas domésticas, 82,3% ocio/estimulación, 37,1% AVDs. Presentan formación en demencias: 13,6% de CS, 27,3% de CF.

Conclusiones: La mujer es el elemento principal en la red de cuidadores del paciente con demencia: como CS de apoyo al principal o como CF (con escasa formación en demencias), siendo el varón el gran ausente. Conocer la estructura de cuidados de estos pacientes facilitará su manejo.

EFFECTOS BENEFICIOSOS DEL TRATAMIENTO CON MEMANTINA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER (EA) EN FASES MODERADAS Y GRAVES

S. Manzanares Sánchez, J. Marín Muñoz, F. Noguera Perea, L. Vivancos Moreau, M. Antequera Torres, S. Castaño Llorente, A. Legaz García, B. Martínez Herrada, B. García Torres y C. Antúnez Almagro

Unidad de Demencias. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Evaluar los efectos del tratamiento con memantina en pacientes con EA durante 12 meses, dosificación única diaria (20mg), en ámbito cognitivo, funcional y conductual.

Material y métodos: Muestra = 60 pacientes, polimedicados. MMSE < 20, GDS: 4-7. Instrumentos administrados pre-tratamiento, en 6 y 12 meses: -MMSE, CERAD y SIB. -Inventario neuropsiquiátrico (NPI) -Escala Blessed e IDDD -Escala de sobrecarga Zarit -Escala global CIBIC-Plus Muestra final = 41, abandonando 19 (7 por intolerancia).

Resultados: El rendimiento cognitivo se mantiene preservado los 6 primeros meses, mostrándose un leve descenso posteriormente. Disminuyen los síntomas conductuales y psicológicos (SCP) (ideas delirantes, ansiedad...) los 6 meses iniciales, reapareciendo algunos a posteriori, pero con menor intensidad y frecuencia. Descenso progresivo lento funcional en actividades básicas e instrumentales. La impresión clínica general muestra una mejoría en la 2ª consulta, con un retorno a la situación basal hacia final del año. La sobrecarga del cuidador correlaciona mayoritariamente con los SCP.

Conclusiones: Teóricamente, en los estadios moderado y grave el porcentaje de deterioro es muy elevado y supone una carga importante para paciente y familiares. Los resultados obtenidos apoyan el beneficio del tratamiento con memantina en la EA, ya que en la muestra estudiada se observa estabilidad cognitiva durante los primeros 6 meses con un descenso leve posterior, así como una disminución de los SCP en ese primer periodo, siendo la intensidad de los mismos menor si reaparecen. Disminuye, inicialmente, la sobrecarga del cuidador en relación con dichos SCP y se evidencia un descenso lento en la capacidad funcional durante los 12 meses.

UTILIDAD DE LA TÉCNICA DE AUTOGENERACIÓN PARA MEJORAR EL APRENDIZAJE Y LA MEMORIA EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

M.V. Perea Bartolomé¹, V. Ladera Fernández¹, C. de los Reyes Aragón², J.C. Arango Lasprilla³ y A. Pastor Zapata⁴

¹Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. ²Departamento de Psicología. Universidad del Norte. Barranquilla. Colombia. ³Department of Physical Medicine and Rehabilitation. Rehabilitation Psychology and Neuropsychology Sc. Virginia Commonwealth University. ⁴Servicio de Neurocirugía. Hospital de Ourense.

Objetivos: Determinar si la técnica de autogeneración ayuda a mejorar el aprendizaje en personas con traumatismos craneoencefálicos (TCE) y comprobar si es útil en diferentes grados de deterioro cognitivo.

Material y métodos: Participaron 61 pacientes con TCE con diferentes grados de deterioro cognitivo, evaluado a través de la Evaluación Neuropsicológica Breve en Español, reclutados a través de los servicios de urgencias de hospitales de Barranquilla y Cali (Colombia), y 44 controles sanos. A todo se les aplicó un protocolo de autogeneración consistente en 32 frases, de las que tenían que recordar la última palabra. La mitad de esas palabras fueron autogeneradas y la otra mitad, suministradas. Se evaluó el número de palabras evocadas y reconocidas inmediatamente después de la presentación, a los 30 minutos y a la semana.

Resultados: Aunque los controles sanos tuvieron mejores rendimientos, tanto estos, como los pacientes con TCE con diferentes grados de deterioro cognitivo, recordaron y reconocieron más palabras cuando fueron aprendidas a través de la técnica de autogeneración. Sin embargo, independientemente de la técnica de aprendizaje, y a pesar de que la tasa de olvido era menor para las palabras que habían sido autogeneradas, todos los participantes recordaron un número significativamente menor de palabras posterior a una semana.

Conclusiones: La autogeneración es una técnica útil para el aprendizaje de nueva información en pacientes con TCE, sin importar el grado de deterioro cognitivo, lo implica que puede ser útil para el diseño de programa de rehabilitación neuropsicológica integral.

ALTERACIONES COGNITIVAS EN ADULTOS MAYORES CON APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

B. Gutiérrez Iglesias¹, C. Jacas Escarceller², I. Bardés Robles³, R. Cambrodi Masip⁴, O. Romero Santo-Tomás⁴, F. Pujadas Navinés¹ y M. Boada Rovira¹

¹Neurología. Unidad de Demencias; ²Neuropsicología. Servicio de Psiquiatría; ³Medicina Interna. Unidad de Geriátrica; ⁴Neurofisiología Clínica. Unidad Interdisciplinaria de Sueño. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La mayor parte de la investigación neuropsicológica en síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se ha centrado en pacientes de mediana edad. Los pocos estudios publicados con pacientes mayores de 60 años incluyen una muestra reducida o evalúan diferentes funciones cognitivas utilizando una batería neuropsicológica poco exhaustiva. El objetivo de este trabajo es evaluar las alteraciones cognitivas secundarias al SAOS en edad avanzada.

Material y métodos: Estudio transversal de una muestra de 29 pacientes diagnosticados de SAOS mediante polisomnografía nocturna comparados con 29 controles sanos emparejados por edad, sexo y nivel de estudios. Todos ellos eran mayores de 60 años (67 + 6), sin otras enfermedades pulmonares crónicas, neurológicas o psiquiátricas. Para valorar las funciones cognitivas y emocionales se utilizó: Mini-examen Cognoscitivo, Hospital Anxiety And Depression Scale (HAD), Short Form Medical Outcomes Survey (SF-36) y una extensa batería neuropsicológica mediante la que se examinó: atención y vigilancia; funciones ejecutivas (velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, flexibilidad cognitiva, capacidad de resolución de problemas, capacidad de inhibición y perseveración); aprendizaje y memoria audioverbal; visoespacial y memoria visoespacial y velocidad psicomotora.

Resultados: El rendimiento de las personas con SAOS es significativamente peor que los controles sanos en capacidad atencional, atención alternante, memoria de trabajo, flexibilidad cognitiva, capacidad de resolución de problemas, impulsividad y perseveración, tiempo de reacción, velocidad de procesamiento de la información, memoria y coordinación motora.

Conclusiones: En adultos mayores con SAOS, al igual que en otros segmentos de edad, el rendimiento cognitivo es inferior al de los controles en prácticamente todos los dominios examinados.

ROBOTERAPIA EN DEMENCIA

M. Valentí Soler¹, L.I. Casanova Peño², P. Martínez Martín², F. Martín Rico³, J.M. Cañas Plaza³, S. Saiz Bailador⁴, C. Pérez Muñoz⁴, E. Osa Ruiz⁴, E. Ortega Rojo⁴, C. Martín Carmona⁴ y A.I. Casarrubio Ramírez⁴

¹Unidad Multidisciplinaria de Apoyo; ²Unidad de Investigación. Fundación CIEN. ³Grupo de Robótica. Universidad Rey Juan Carlos. ⁴Área asistencial. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía.

Objetivos: Determinar la viabilidad del uso de robots en la terapia cognitiva de pacientes con demencia institucionalizados para la realización de un ensayo clínico.

Material y métodos: Se usó un robot humanoide Nao como herramienta de apoyo del terapeuta en las sesiones de terapia cognitiva y fisioterapia 2 veces/semana durante un mes. Se realizó una evaluación basal y otra de seguimiento incluyendo la Escala de Deterioro Global (GDS), el inventario neuropsiquiátrico (NPI), el inventario de apatía (AI), la escala de apatía para pacientes con demencia institucionalizados APADEM-NH y una escala de calidad de vida (QoALID). El análisis estadístico incluyó estadística descriptiva y el test de Wilcoxon.

Resultados: Participaron 13 pacientes con demencia moderada-grave (GDS 5:46%; GDS 4: 23%, GDS 6: 31%), edad media de 83,2 años (rango: 74-91 años), siendo el 92% mujeres. Todas las escalas mostraron una tendencia a la mejoría de los síntomas neuropsiquiátricos, de la apatía y de la calidad de vida, aunque el test de Wilcoxon no mostró diferencias estadísticamente significativas entre la evaluación basal y el seguimiento. Los pacientes aceptaron bien al robot y participaron tan activamente en las sesiones de terapia con el robot como en las sesiones habituales.

Conclusiones: Este estudio piloto muestra que un estudio clínico usando robots para la terapia cognitiva en pacientes con demencia institucionalizados es posible.

VALIDACIÓN DEL MODELO TRIPLE-TRANSGÉNICO 3XTG-AD PARA LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PARA ESTUDIAR LOS PROBLEMAS DE RECONOCIMIENTO Y DISCRIMINACIÓN DE AMBIENTES NUEVOS Y FAMILIARES CON UN ALTO COMPONENTE

B. Toledo Tapia¹, S. López Pousa² y L. Giménez Llorca³

¹Servicio de Biología. Universitat de Girona. ²Servicio de UVaMiD. Hospital Santa Caterina. ³Servicio de Psiquiatría y Medicina Legal. UAB.

Objetivos: Los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) presentan disfunciones olfativas y dificultades para reconocer ambientes, especialmente si implican novedad, lo cual comporta dificultades de adaptación y autonomía en el propio domicilio o en los centros residenciales. En este trabajo estudiamos la validez del modelo animal 3xTg-AD para caracterizar los déficits de reconocimiento y discriminación de ambientes familiares y nuevos en base a su componente olfativo.

Material y métodos: Una muestra de 32 ratones machos y hembras de 15 meses de edad, entre 3xTg-AD (fases avanzadas de la enfermedad) y C57BL/6x129 (controles) fueron evaluados en un paradigma de discriminación olfativa de dos ambientes familiar y nuevo, que además incluye la neofobia. Se midieron y compararon las actividades locomotoras horizontales y verticales realizadas en cada uno de estos dos ambientes.

Resultados: Se observan diferencias significativas de los factores género, genotipo y novedad y la interacción en las actividades horizontales ("corners") y verticales ("rearings"). Las hembras 3xTg-AD son el único grupo experimental que es incapaz de discriminar el ambiente nuevo del familiar.

Conclusiones: Los resultados demuestran que los ratones 3xTg-AD son un buen modelo para estudiar los problemas de reconocimiento y discriminación de ambientes nuevos y familiares así como las deficiencias olfativas asociadas a la enfermedad, siendo el género femenino el más idóneo para estudiarlo experimentalmente.

ATROFIA CEREBRAL SELECTIVA EN FUNCIÓN DE ETIOLOGÍA (ENFERMEDAD DE ALZHEIMER VS DEMENCIA COMO SÍNDROME) EN DEMENCIA MODERADA-AVANZADA

J.L. Dobato Ayuso¹, J.A. Hernández Tamames², B. León Salas³, M.C. Valle de Juan³, A. Rábano Gutiérrez del Arroyo⁴ y J.A. Álvarez Linera²

¹UIPA/UMA. Unidad de Neurología. Fundación CIEN. Fundación Reina Sofía. Fundación Hospital Alcorcón. ²Servicio de Neuroimagen; ³Servicio de UMA/UIPA; ⁴Servicio de Neuropatología. Fundación CIEN. Fundación Reina Sofía.

Objetivos: Comparar la atrofia en la demencia como síndrome (DS) y en enfermedad de Alzheimer (EA) en estadios moderados-

avanzados mediante morfometría basada en vóxeles (MVB) con resonancia magnética T3 (3T-MRI), y su correlación con variables clínicas.

Material y métodos: Grupo I: 60 pacientes con DS (distintas etiologías) (82 + 6 años; GDS 5,8 + 0,75) Grupo II: 77 pacientes de EA (criterios NINCDS-ADRDA) (82,6 + 6,3 años; GDS 5,9 + 0,8). Clasificados por afectación funcional (GDS, FAST), motora (SCOPA motor), y psicológico-conductual (apatía y psicosis, subpartados escala NPI). Se realizó 3T-MRI, con estudio de MVB.

Resultados: En los pacientes con DS se objetivó leve mayor atrofia frontal en pacientes con síntomas psicóticos, estriatal y cingular anterior en pacientes con mayor apatía, en áreas premotoras a mayor afectación motora y en áreas asociativas parietooccipitales a mayor afectación funcional. En los pacientes con EA no se encontraron diferencias neocorticales sino en Girus Cinguli (GC): mayor atrofia en GC posterior (relacionado con procesamiento visoespacial) a mayor afectación funcional (GDS y FAST); en GC medio (relacionado con procesamiento motor) a mayor afectación motora (escala SCOPA- motor); y en GC global aunque "parcheada" en pacientes con mayor apatía (NPI); no se encontraron diferencias significativas al evaluar la variable psicosis (NPI).

Conclusiones: El hallazgo de atrofia cingular selectiva en EA avanzada podría indicar la importancia de esta estructura en estos estadios de la enfermedad, a diferencia de la atrofia neocortical esperable en función de la sintomatología cuando se considera la demencia como síndrome.

DÉFICIT EN LA MEMORIA DE RELACIONES EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LEVE

A. Sales Galán¹, M. Fuentes Casañ¹, J. Escudero Torrella², S. Algarabel González¹, V. Peset Mancebo², J.F. Mazón Herrero³ y A. Pitarque Gracia¹

¹Departamento de Metodología y Ciencias del comportamiento; ²Departamento de Psicobiología. Facultad de Psicología. ³Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: La capacidad para establecer relaciones es parte esencial de nuestro sistema de establecimiento de recuerdos, así como de la estructura que utilizamos para recuperarlos. Cualquier déficit importante de este sistema puede señalar la presencia de un deterioro asociado a una enfermedad neuro-degenerativa. Nuestro objetivo es buscar posibles déficits en los distintos componentes de la memoria asociativa en pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL).

Material y métodos: La tarea experimental de estudio consiste en establecer asociaciones entre palabras para en una fase posterior ser capaz de utilizar esta asociación en la distinción de aquellos pares intactos y aquellos que se han reorganizado. Se formaron 5 grupos de participantes: controles jóvenes (edad media: 21a), controles mayores sanos (edad media: 67a), pacientes con DCL leve de tipo amnésico (edad media: 69a), pacientes con DCL también de tipo amnésico pero de mayor edad (81 años), y, por último, pacientes con E. Alzheimer (edad media 80a).

Resultados: Un análisis de varianza sobre el rendimiento en reconocimiento asociativo produjo resultados significativos en la variable grupo, indicando que el grupo de controles jóvenes tenía mayor rendimiento que los demás grupos, seguido por los controles mayores, y finalmente, por los grupos de pacientes.

Conclusiones: El estudio muestra que tanto los pacientes con DCL, como de forma más clara los pacientes con E. de Alzheimer, muestran déficit severos en su capacidad de asociar conceptos, y para utilizar estas asociaciones en el recuerdo.

ENSAYO CLÍNICO DEL INHIBIDOR DE GSK-3 TIDEGLUSIB (NYPPTA®) EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

T. del Ser Quijano¹, J. Alom Poveda², C. Antúnez Almagro³, M. Baquero Toledo⁴, F. Bermejo Pareja⁵, M. Boada Rovira⁶, M.T. Carreras Rodríguez⁷, M. Fernández Martínez⁸, A. Frank García⁹, P. Gil Gregorio¹⁰, M. Goñi Imizcoz¹¹, J. Olazarán Rodríguez¹², R. Reñé Ramírez¹³, R. Sánchez Valle¹⁴ y T. León Colombo¹⁵

¹Servicio de Dirección Médica; ²Departamento de Operaciones Clínicas. Noscira SA. ³Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitari La Fe. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ⁷Servicio de Neurología. Fundación ACE. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa. ⁹Servicio de Neurología. Hospital de Cruces. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ¹¹Servicio de Geriatria. Hospital Clínico San Carlos. ¹²Servicio de Neurología. Hospital Divino Vallés. ¹³Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ¹⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. ¹⁵Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Tideglusib, inhibidor del enzima glucógeno sintasa kinasa-3 (GSK3), ha mostrado resultados prometedores en modelos transgénicos y en un ensayo piloto en pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA). Se pretende demostrar su eficacia clínica y su seguridad en la EA leve-moderada.

Material y métodos: En el estudio multinacional ARGO, doble-ciego, controlado aleatoriamente con placebo, de cuatro grupos paralelos, pacientes con EA leve o moderada (MMSE 14 a 26), en tratamiento estable con anticolinesterásicos y/o memantina, serán tratados con tideglusib (1.000 mg o.d., 1.000 mg q.o.d, o 500 mg o.d.) o placebo (ratio 2:2:1:2) oralmente. Se evaluará como variable primaria de eficacia el cambio en la escala ADAS-cog y, como variables secundarias, la seguridad y tolerabilidad del compuesto, los cambios funcionales (ADCS-ADL), cognitivos (MMSE, fluidez verbal), conductuales (NPI, GDS), y de calidad de vida (EuroQol), el tiempo del cuidador (RUD) y la incontinencia urinaria. Se examinarán también la atrofia cerebral en la RM y varios biomarcadores en sangre y líquido cefalorraquídeo.

Resultados: Doseos ochenta pacientes con EA están siendo reclutados en 51 centros de España (13), Reino Unido (14), Francia (13), Alemania (6) y Finlandia (5). Serán tratados durante 26 semanas con una extensión opcional de hasta 39 semanas adicionales hasta que el último paciente reclutado complete el tratamiento. Los resultados finales estarán disponibles en la segunda mitad del 2012.

Conclusiones: Este estudio establecerá el efecto clínico a corto plazo (26 semanas) de tideglusib, inhibidor de GSK3, y explorará su efecto a largo plazo como potencial agente modificador de la EA.

Conducta y demencias P2

PÉRDIDA DE GROSOR Y VOLUMEN CORTICAL CEREBRAL ASOCIADO A ENVEJECIMIENTO NORMAL

G. Sánchez Benavides¹, B. Gómez Ansón², M. Casals Coll¹, R.M. Manero Borràs y², J. Peña Casanova²

¹Servicio de Neurología. Hospital del Mar. IMIM. ²Servicio de Neurorradiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ³Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: En el envejecimiento existe una relación inversa entre la edad y el volumen de la corteza cerebral. El objetivo del

estudio es explorar la relación entre edad y volumen de sustancia gris cortical en una muestra de sujetos adultos mayores (65 a 85 años) y mapear aquellas áreas en las que la edad correlaciona con el grosor cortical.

Material y métodos: Se estudiaron 32 sujetos sanos mediante resonancia magnética. El post-procesamiento se llevó a cabo mediante FreeSurfer. Se obtuvieron el volumen y el grosor de la corteza en base a la reconstrucción de las superficies de sustancia blanca y gris. Se realizaron correlaciones de Pearson entre edad y volumen, así como un estudio vértice a vértice de correlación entre grosor cortical y años de edad.

Resultados: Se observó una correlación negativa entre el volumen cortical y la edad ($r = -0,320$; $p = 0,04$). En el estudio vértice a vértice los resultados no corregidos mostraron amplias áreas en las que un adelgazamiento de la corteza correlacionaba con la edad, principalmente en el lóbulo frontal anterior y superior, aunque también en áreas temporales y parietales. Ningún área mantuvo la significación tras corregir por comparaciones múltiples (False Discovery Rate = 0,05).

Conclusiones: Nuestros datos confirman la relación entre edad y atrofia de sustancia gris cortical entre la sexta y la octava década de la vida. A pesar de la limitada potencia del estudio, los resultados de mapeo sugieren un predominio frontal de estos cambios, acorde con la vigente teoría frontal del envejecimiento.

EVALUACIÓN DE LA CARGA ASOCIADA A LA ADMINISTRACIÓN DE RIVASTIGMINA TRANSDÉRMICA CON RESPECTO A SU VERSIÓN ORAL EN CUIDADORES DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

M. Boquet¹, J. Ricart² y B. Hernández³, en representación del grupo de estudio COMPARE

¹Farmacia Ernest Boquet. ²Departamento Médico. Novartis Farmacéutica, S.A. ³Novartis Farmacéutica, S.A.

Objetivos: Evaluar diferencias entre carga asociada a administración de rivastigmina vs transdérmica oral en cuidadores de pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA).

Material y métodos: Estudio observacional, transversal y multicéntrico que incluyó cuidadores de pacientes con EA leve a moderadamente grave, que acudieron a farmacia con prescripción de rivastigmina. Se evaluó molestia asociada a administración, carga soportada (escala Zarit) y satisfacción con tratamiento.

Resultados: Se incluyeron 497 cuidadores/grupo. La edad media de cuidadores fue $58,0 \pm 14,1$ en grupo transdérmico y $58,3 \pm 14,2$ oral. En ambos las mujeres representaban cerca del 75%. La mayoría de cuidadores eran parientes cercanos (35,8% pareja, 36,6% hijos). Las dificultades de tragar medicación suponen molestias medias-altas al 38,2% de cuidadores del grupo oral, mientras que la dificultad para colocar el parche lo es para el 4,6%. El tratamiento transdérmico alcanza molestias medias de 6,7 puntos y el tratamiento oral de 10,1 ($p < 0,0001$). La sobrecarga no muestra diferencias significativas ($21,4 \pm 7,2$ parches vs $21,5 \pm 6,9$ oral). Respecto a la facilidad de uso del tratamiento, el 88,3% lo consideraron fácil-muy fácil en parches y el 71,2% en oral. La afectación de la vida del cuidador fue nula o muy ocasional en el 66,4% de cuidadores con tratamiento transdérmico vs 51,1% oral. Se aprecian diferencias significativas en satisfacción: 75,1% satisfechos o muy satisfechos en tratamiento transdérmico y 55,9% oral ($p < 0,0001$).

Conclusiones: Los cuidadores mostraron mayor satisfacción con el tratamiento de rivastigmina transdérmica y menores molestias asociadas a su administración.

LA BÚSQUEDA VISUAL COMO MARCADOR PERCEPTIVO EN LA DEMENCIA TIPO ALZHEIMER

N. Rosa Valente Colaço¹, M. Vitória Perea² y V. Ladera Fernández²

¹Faculdade de Psicologia. Universidad Lusofona de Humanidades e Tecnologías de Lisboa. ²Facultad de Psicología, Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología de las Ciencias. Universidad de Salamanca.

Objetivos: El paradigma de la búsqueda visual ha sido utilizado en poblaciones clínicas, y en el Alzheimer el tiempo de respuesta ha demostrado ser un indicador de las variaciones de la percepción por lo que puede desempeñar un papel en el diagnóstico y/o monitorización del avance de esta enfermedad. Para eso se han estudiado las tareas de búsqueda visual en disyunción en la DTA leve y moderada.

Material y métodos: Tareas de búsqueda visual de Treisman. Se ha registrado y valorado los tiempos de reacción en 90 sujetos de la población portuguesa, 30 sin deterioro cognitivo, 60 con DTA (30 leves y 30 moderados).

Resultados: Existen efectos estadísticamente significativos en las interacciones entre factor "número de elementos" los sujetos de los tres grupos, para el color ($p = 0,000$), de la forma ($p = 0,000$), de la orientación espacial ($p = 0,000$), de la textura ($p = 0,000$) y del movimiento ($p = 0,000$).

Conclusiones: En los pacientes con DTA leve y moderada el aumento del número de elementos presentes en los escenarios visuales dificulta la tarea de búsqueda visual. Se puede pensar que en situaciones de sobrecarga de información, en la DTA leve y moderada está afectada la capacidad para inhibir y/o atenuar las señales de los distractores con información no relevante. Los escenarios con doce elementos exigen un procesamiento serial de la información, con un aumento significativo en los sujetos con DTA moderada. La búsqueda visual puede ser un indicador precoz del deterioro visual en la DTA.

USO Y SATISFACCIÓN CON PARCHES DE RIVASTIGMINA EN CUIDADORES DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PREVIAMENTE TRATADOS CON RIVASTIGMINA ORAL. ESTUDIO EXPERIENCE

R. Reñé¹ y J. Ricart², en representación del grupo de estudio EXPERIENCE

¹Unidad de Diagnóstico y Tratamiento de las Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. ²Departamento Médico. Novartis Farmacéutica, S.A.

Objetivos: Describir experiencia de uso y satisfacción con rivastigmina transdérmica por parte de cuidadores de pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA).

Material y métodos: Estudio observacional, transversal y multicéntrico con 278 investigadores y 1.851 cuidadores informales de pacientes EA de leve a moderadamente grave, tratados con parches-rivastigmina durante ≥ 6 meses y cuyo tratamiento previo fuera rivastigmina-oral 9-12 mg/día.

Resultados: Edad media de cuidadores fue $59,8 \pm 14,4$ años (70,9% mujeres). La mayoría contaban con estudios primarios (43,6%) y compartían domicilio con paciente (79,8%). Los cuidadores llevaban $3,4 \pm 2,7$ años al cuidado del paciente, dedicando $10,0 \pm 7,1$ horas/día. El 97,1% consideraban las instrucciones comprensibles y el 92,1% valoraban su aplicación como fácil-muy fácil. Entre las dificultades mencionadas destacan problemas de adhesión (26,8%) y para recordar próximo lugar de aplicación (15,7%). Globalmente, el 76,5% de cuidadores se muestran satisfechos-muy satisfechos con el tratamiento transdérmico, siendo el preferido por el 94,3%. La impresión clínica global de cambio fue mejor en algún grado para el 61,3% de cuidadores y para el 53% de inves-

tigadores. En los casos de rechazo al tratamiento con parches ($n = 356$), se argumentaron principalmente la preferencia por la vía oral (23,9%) y los problemas cutáneos (17,7%). Entre los abandonos del tratamiento transdérmico ($n = 377$), la causa principal fue la aparición de reacciones cutáneas (52%).

Conclusiones: Cuidadores de pacientes e investigadores valoran la facilidad de uso como factor determinante en sus preferencias por la versión transdérmica de rivastigmina y avalan una mayor satisfacción con ella.

ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE CATATONÍA MALIGNA

E. García Cobos¹, F. Martínez Pérez², J.A. Zabala Goiburu¹, A. Vaquero Ruipérez¹ y C. Escamilla Crespo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Analizar la presencia de alteraciones electroencefalográficas en pacientes con el diagnóstico de catatonía maligna de etiología diversa y su evolución.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con el diagnóstico de catatonía valorados en el Servicio de Neurología del Hospital Puerta de Hierro entre los años 1999 y 2009 hallando un total de 10 pacientes, 5 de los cuales presentaron un cuadro compatible con catatonía maligna y 4 de estos alteraciones electroencefalográficas severas.

Resultados: 4 pacientes; 3 mujeres con el diagnóstico final de catatonía maligna de origen indeterminado y 1 hombre con el diagnóstico de catatonía maligna de origen psiquiátrico precipitada por neurolépticos. En el momento del debut clínico todos presentaron registros electroencefalográficos (EEG) con una lentificación difusa muy severa de predominio anterior y en uno de los casos se objetiva una actividad delta rítmica intermitente frontal (FIRDA). En los EEG realizados durante la evolución una de las pacientes presenta una crisis electroclínica. Todos ellos recibieron tratamiento con benzodiazepinas a altas dosis (lorazepam hasta 16 mg al día) y uno de ellos terapia electroconvulsiva experimentando una mejoría progresiva en el trazado hasta la normalización.

Conclusiones: La catatonía maligna es una entidad clínica clásica de etiología múltiple que se acompaña en algunos casos de alteraciones electroencefalográficas diversas entre las que describimos la lentificación difusa severa, la actividad epileptiforme y la FIRDA. El EEG es útil para la monitorización de estos pacientes. Se necesitan nuevos estudios que analicen las alteraciones electroencefalográficas presentes en estos pacientes y su valor en el diagnóstico etiológico y diferencial actual.

ANÁLISIS DE LA FIABILIDAD INTEREXAMINADOR DE UN SISTEMA DE SEGMENTACIÓN SEMIAUTOMÁTICA PARA LA DETERMINACIÓN DEL VOLUMEN BULBO OLFATORIO MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA

S. Lejarreta Andres¹, O. Turró Garriga², A. Turón Estrada¹, J. Garre Olmo², J.C. Vilanova Busquets³, A. Pérez de Tudela Rodríguez³, J. Freixenet Bosch⁴, R. Martí Marly⁴ y S. López Pousa²

¹Servicio de Neurología; ²Unitat de Valoració de la Memòria i les Demències (UVAMID); ³Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Santa Caterina. Institut d'Assistència Sanitària. ⁴Grupo de investigación en Visión por Computador y Robótica (VICOROB). Universitat de Girona.

Objetivos: El trastorno del olfato es un síntoma frecuente y precoz de la enfermedad de Alzheimer (EA). A nivel estructural po-

drían detectarse los cambios macroscópicos producidos en el bulbo y tracto olfatorio (BTO), como consecuencia del depósito de beta-amiloide y proteína tau. Para poder determinar si existe relación entre el volumen del BTO y la EA es necesario un instrumento que nos permita el cálculo del volumen de dicha estructura, a partir de las imágenes obtenidas por resonancia magnética (RM). Se ha diseñado una herramienta informática que nos permite realizar el cálculo del volumen del BTO, y se pretende demostrar que existe una buena fiabilidad interexaminador.

Material y métodos: Estudio observacional y transversal de fiabilidad en una muestra de conveniencia de pacientes con EA y controles sanos. Se adquirió la imagen del bulbo de la RM. El cálculo del volumen del BTO fue segmentado de forma semiautomática por 2 observadores independientes mediante un software de desarrollo propio. La fiabilidad interexaminador se determinó mediante el cálculo del coeficiente de correlación intraclase (CCI).

Resultados: Fueron reclutados 22 participantes (10 casos y 12 controles). La edad media de los participantes fue de 72,73 años (DE = 8,65) y el 77,3% fueron mujeres. El volumen medio de los casos fue de 80,82 mm³ (DE = 25,43) y el de los controles de 86,57 mm³ (DE = 24,85). El CCI entre las dos medidas del volumen del BTO fue de 0,831 (IC95% = 0,594-0,930).

Conclusiones: El software de segmentación semiautomática del volumen del BTO desarrollado presenta una fiabilidad interexaminador apropiada.

AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA EN DOS PACIENTES BILINGÜES: AFECTACIÓN DIFERENCIAL DE CADA LENGUA

M. Gómez Ruiz, A. Ávila Ribera y J. Bello López

Servicio de Neurología. Hospital General de L'Hospitalet.

Objetivos: La afasia progresiva primaria (APP) es un proceso neurodegenerativo primario que se caracteriza por la alteración progresiva y predominante del lenguaje durante sus fases iniciales. En pacientes bilingües con demencia, el deterioro del lenguaje no siempre afecta por igual a los dos idiomas. Presentamos los casos de dos pacientes bilingües diagnosticadas de APP y con afectación diferencial de cada una de sus lenguas.

Material y métodos: Dos mujeres bilingües con alteración progresiva del lenguaje de 2 años de evolución y que aprendieron a hablar su segunda lengua (L2) con más de 7 años de edad. En el caso 1, la lengua materna es el catalán y la L2 el castellano. Mientras que en el caso 2, la lengua materna es el castellano y la L2 el catalán. Material: Test de la Afasia para Bilingües (TAB, Michel Paradis), que consta de 32 subtest en cada lengua y de 4 subtest de traducción.

Resultados: El patrón de alteración del lenguaje de las pacientes fue compatible con la variante logopédica de la APP. Aunque el perfil lingüístico obtenido en las dos lenguas fue similar, el grado de afectación de una lengua con respecto a la otra fue diferente. En ambos casos, el deterioro del lenguaje fue mayor para la L2.

Conclusiones: La mayor afectación de la L2 en estas pacientes puede explicarse en términos del modelo declarativo/procedimental del lenguaje. Este modelo establece que lenguas aprendidas tarde en la vida dependen en mayor medida del sistema de memoria declarativo. En consecuencia, son más vulnerables ante un proceso neurodegenerativo primario.

AMPLITUD DE MEMORIA Y COMPRENSIÓN GRAMATICAL EN EL DCL

M.T. Martín Aragonese¹, M.Á. Fernández Blázquez², R. López-Higes Sánchez³, M. Montenegro Peña², G. Mejuto Vázquez³, J.M. Ruiz Sánchez de León² y M.E. de Andrés Montes²

¹Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED). ²Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo. ³Departamento de Procesos Básicos II. Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid.

Objetivos: Establecer una disminución de recursos de memoria operativa como base de las dificultades de comprensión gramatical en mayores con deterioro cognitivo leve (DCL).

Material y métodos: Se seleccionaron dos grupos de pacientes DCL por medio de una tarea de reordenamiento de dígitos: 1) amplitud baja (AB; n = 29), con puntuaciones menores o iguales al Pc25, y 2) amplitud alta (AA; n = 23), con puntuaciones iguales o superiores al Pc75. A todos se les aplicó una versión reducida de la prueba de comprensión de oraciones (CO) y la prueba de vocabulario (V) de la batería ECCO (López-Higes et al, 2005). En CO las oraciones se pueden agrupar por el número de proposiciones y el ajuste al orden sintáctico canónico en español. La prueba incluye elementos congruentes, y distractores léxicos y sintácticos. La prueba V incluye nombres, nombres + adjetivos, y verbos.

Resultados: Los pacientes del grupo AB presentan un rendimiento significativamente inferior al del grupo AA con los verbos y con las oraciones ajustadas al orden sintáctico canónico. En las oraciones no ajustadas, los dos grupos muestran un nivel de comprensión cercano al 50%. Los pacientes de AB mostraron un rendimiento significativamente peor que los de AA con los distractores sintácticos (que imponen mayores demandas de procesamiento).

Conclusiones: Los pacientes DCL que conservan una mayor amplitud de memoria comprenden mejor las oraciones de menor complejidad sintáctica, y acceden a las representaciones del significado de los verbos con mayor precisión, que los pacientes con menor amplitud de memoria. Se analizan los resultados en relación con el objetivo principal del estudio.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL PERFIL DE LAS FAMILIAS ATENDIDAS EN UNA UNIDAD DE DEMENCIAS DE CATALUÑA

G. Tomé Carruesco¹, M. Aguilar Barberá¹, R. Gutiérrez Herrera², I. Sierra Ayala³, J. López Cátena¹ y A. Hortal Pérez¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa.

²Unidad Medicina Familiar. Servicios de Salud de Nuevo León.

³Unidad Medicina Familiar. Instituto Mexicano Seguro Social.

Objetivos: Conocer el perfil de las familias atendidas en la unidad de Demencias de Cataluña.

Material y métodos: Estudio transversal, descriptivo, a través del análisis de una muestra por conveniencia de 550 expedientes familiares de una Unidad de Demencias de Cataluña, en el periodo comprendido 2009-2010. Se analizaron los datos registrados de la historia social, que incluyen variables sociodemográficas del paciente y del cuidador principal, nivel de funcionalidad del paciente, diagnóstico social y sobrecarga del cuidador. El análisis de los datos se realizó en el paquete estadístico Access versión 2003. Se utilizaron estadísticas descriptivas para determinar frecuencias y porcentaje.

Resultados: La edad media de los pacientes es 85,4 años, mujeres en 60,04%, jubiladas en un 78,22%, con diagnóstico de 49,09% de enfermedad de Alzheimer, 24,6% con deterioro cognitivo leve, y 7,25% demencia mixta. Nivel de funcionalidad semi-dependiente. En relación al cuidador, edad media de 61,8 años, predominan mujeres un 70,8%, siendo la pareja quien proporciona el cuidado en un 48,42%, el 58,61% sin ocupación laboral actual, dedicando 24 horas días en un 20,7%. Diagnóstico social: problemática moderada-severa 33,34%, y solo un 2,3% refiere sobrecarga intensa.

Conclusiones: La familia proporciona la mayor parte de los cuidados. Se detecta una de cada 5 personas atiende 24h/día. Se destaca una de cada 3 familias con problemática moderada-severa. Se

observa un deterioro en las relaciones familiares entre el paciente y su unidad convivencia relacionado con la aparición de la enfermedad.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER FAMILIAR ASOCIADA A MUTACIÓN C.488A > G EN GEN DE LA PRESENILINA 1

I. Rueda Medina¹, M.C. Mangas Aveleira², S. Navarro Muñoz², B. Espejo Martínez², E. Botia Paniagua¹, T. Ortega León¹, J. Millán Pascual¹, M. Recio Bermejo¹, A.J.G. Gesualdo de la Cruz¹, A. García Chiclano¹ y P. del Saz Saucedo¹

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Neurología Cognitivo-Conductual. Hospital General La Mancha Centro.

Objetivos: La presencia de la mutación en el gen de la presenilina 1 (PESN1) constituye el 70% de los casos enfermedad de Alzheimer familiar (FAD), con patrón de herencia autosómica dominante; presentando generalmente un inicio precoz de los síntomas y evolución más rápida.

Material y métodos: Describimos el fenotipo clínico y hallazgos de neuroimagen (estructural-funcional) de tres pacientes hermanos (dos varones y una mujer) con FAD asociada a mutación c.488A > G del gen PESN1.

Resultados: La edad de comienzo fue inferior a los 50 años (45 y 49 en los varones - 48 mujer). La forma de presentación predominante consistió en apatía y deterioro cognitivo con afectación de memoria episódica. Retrospectivamente se puso de manifiesto cuadro de demencia con evolución rápida y presentación temprana en padre y abuelo paterno. Se inició tratamiento con inhibidores de acetilcolinesterasa y biterapia posterior asociando memantina, pese a lo cual el curso clínico fue agresivo con rápido deterioro en todas las áreas cognitivas y funcionales, presentando marcada afectación conductual uno de los pacientes. En el estudio de neuroimagen con RMN cerebral se observó atrofia cortical de predominio temporal-parietal asimétrica, objetivando en SPECT cerebral hipoperfusión temporoparietal bilateral.

Conclusiones: El estudio molecular de familias con FAD, ha permitido identificar mutaciones en genes que codifican a PESN 1, PESN 2 y APP, siendo estas responsables de la mayoría de los casos, postulándose nuevos genes implicados. Se hace necesario considerar la sintomatología conductual como forma de comienzo; siendo imprescindible realizar un adecuado asesoramiento genético por equipo multidisciplinar en individuos asintomáticos con antecedentes familiares.

Conducta y demencias P3

EFFECTO DE LA ANOSOGNOSIA SOBRE LA CARGA DE LOS CUIDADORES DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

O. Turro Garriga¹, S. López Pousa², J. Vilalta Franch² y J. Garre Olmo¹

¹Unitat de Recerca; ²UVaMiD. Unitat de recerca. Institut d'Assistència Sanitària.

Objetivos: La anosognosia es frecuente en la enfermedad de Alzheimer (EA). El objetivo de este estudio fue analizar las consecuencias de la presencia de anosognosia en la carga del cuidador.

Material y métodos: Estudio observacional, analítico y transversal en cuidadores de pacientes diagnosticados de EA. Se ad-

ministró la Burden Interview (BI) para la evaluación de la carga, la Anosognosia Questionnaire Dementia (AQ-D) para la evaluación de la anosognosia, el Cambridge Cognitive Examination Revised (CAMCOG-R) para el deterioro cognitivo, la Disability Assessment in Dementia (DAD) para el funcional y el Neuropsychiatric Inventory (NPI) para los trastornos neuropsiquiátricos. Se ajustó un modelo de regresión lineal con la BI como variable dependiente y como variables independientes la AQ-D, junto características de pacientes y cuidadores.

Resultados: Muestra de 116 cuidadores, el 66,4% fueron mujeres y la media de edad fue de 57,8 años (DE = 13,5). El 47,4% era cuidador único del paciente. La puntuación media en la BI fue de 21,6 (DE = 14,3). El 31,0% de los casos presentaron anosognosia según la AQ-D. El modelo de regresión lineal determinó que las puntuaciones de la AQ-D (Beta estandarizada [β] = 0,282; p = 0,003), del CAMCOG-R (β = 0,220; p = 0,014), de la DAD (β = -0,312; p = 0,004), del NPI (β = 0,174; p = 0,016) y la variable ser único cuidador (β = 0,224; p = 0,013) explicaban el 40% del total de la varianza de la puntuación de la BI.

Conclusiones: Tras la discapacidad funcional, la anosognosia es el segundo factor con mayor contribución a la carga del cuidador, por encima del deterioro cognitivo y los trastornos neuropsiquiátricos.

PATRÓN DE CONSUMO DE FÁRMACOS ANTICOLINESTERÁSICOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER. DATOS DEL REGISTRO DE DEMENCIAS DE GIRONA (REDEGI)

S. López Pousa¹, O. Turro Garriga², S. López Pousa³, E. Alsina⁴, J. Bisbe⁵, O. Carmona⁶, T. Casadevall⁷, I. Casas⁸, M. Castellanos⁹, J. Coromina¹⁰, F. Espada⁷, R. de Eugenio⁴, M.D.M. Fernández¹¹, M. Flaqué⁴, E. Hernández⁴, D. Genís⁹, J. Gich¹², M. Hernández¹³, S. Lejarreta¹³, M. Linares¹⁴, M. Lozano¹³, F. Márquez⁹, R. Meléndez⁹, A. Molins⁹, T. Osuna⁶, I. Pericot¹⁵, H. Perkal⁷, L. Ramió⁹, A.M. Roig¹⁰, J. Serena⁹, Y. Silva⁹, J. Turbau¹⁶, N. Vallmajó¹⁷, J. Vilalta¹, M. Viñas¹⁸, M. Aguirregomozcorta¹⁹ y J. Garre Olmo²

¹UVaMiD. Unitat de Recerca; ²Unitat de Recerca; ³Servicio de Neurología. Institut d'Assistència Sanitària. ⁴Servicio de Neurología; ⁵Unidad de Demencias. SIBE. ⁶Servicio de Medicina Interna; ⁷Servicio de Neuropsicología; ⁸Servicio de Geriátrica. Hospital d'Olot. ⁹Servicio de Neurología. Fundació Salut Empordà. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de Blanes. ¹¹Servicio de Neuropsicología; ¹²UVaMiD. IAS. Hospital de Campdevànol. ¹³Servicio de Neurología; ¹⁴Servicio de Neuropsicología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. ¹⁵Unitat de Farmàcia. Regió Sanitària de Girona. ¹⁶Servicio de Geriátrica; ¹⁷Servicio de Neurología. Fundació Salut Empordà. ¹⁸UVaMiD; ¹⁹Servicio de Geriátrica. Hospital Comarcal de Blanes.

Objetivos: Describir el patrón de consumo de los fármacos anticolinesterásicos (IAChE) en los pacientes con diagnóstico clínico de enfermedad de Alzheimer (EA) registrados por el Registro de Demencias de Girona (ReDeGi).

Material y métodos: Estudio descriptivo y observacional de pacientes con EA. Los datos se obtuvieron del cruce de la base de datos del ReDeGi del año 2007 y la base de datos de la Unidad de Farmacia del Servei Català de la Salut correspondiente a la Región Sanitaria de Girona para el periodo 2007-2009. Se agruparon los subtipos de IAChE y se describieron las frecuencias de consumo, cambios y retiradas de tratamiento.

Resultados: Muestra de 330 casos con EA. En el 2007 el 63,3% inició tratamiento con IAChE y el 9,1% con memantina. El 82,3% de los casos que iniciaron tratamiento en 2007 lo continuaron en 2008. El 16,4% intoleró el IAChE (6,7% cambio de fármaco y 9,7% retirada del tratamiento). En 2008 el 27,5% de los casos que no

consumieron IAChE en 2007 iniciaron tratamiento. En 2009 el 86,1% de los pacientes en tratamiento con IAChE en 2008 continuaba en tratamiento, al 5,1% se cambió el tipo de IAChE y el 8,8% abandonó el tratamiento.

Conclusiones: Más del 75% de los pacientes con diagnóstico de EA consumen IAChE. El consumo de IAChE presenta globalmente un 15% de intolerancia. En los casos de intolerancia es más frecuente la retirada que el cambio de IAChE.

¿CUÁLES SON LAS DEMENCIAS DEGENERATIVAS QUE CONSUMEN MÁS ANTIPSICÓTICOS? DATOS DEL REGISTRO DE DEMENCIAS DE GIRONA (REDEGI)

J. Garre Olmo¹, O. Turró Garriga², M. Aguirregomozcorta³, E. Alsina⁴, J. Bisbe⁵, O. Carmona⁶, T. Casadevall⁷, I. Casas⁸, M. Castellanos⁹, J. Coromina¹⁰, M. Cullerell¹¹, F. Espada⁷, R. de Eugenio¹², M.D.M. Fernández¹³, M. Flaqué¹², D. Genís¹⁴, J. Gich¹⁵, M. Hernández¹⁶, S. Lejarreta¹⁶, M. Linares¹⁷, M. Lozano¹⁶, E. Hernández¹², F. Márquez¹⁸, R. Meléndez¹⁴, A. Molins¹⁴, T. Osuna⁶, I. Pericot¹⁶, H. Perkal⁷, L. Ramió¹⁴, A.M. Roig¹⁰, J. Serena¹⁴, Y. Silva¹⁴, J. Turbau¹⁹, N. Vallmajó²⁰, J. Vilalta²¹, M. Viñas²² y S. López Pousa²¹

¹Unitat de recerca. Institut d'Assistència Sanitària. ²Unitat de Recerca. IAS. ³Servicio de Neurología. Fundació Salut Empordà. ⁴Unitat de Demencias. Serveis Integrats del Baix Empordà (SIBE). ⁵Servicio de Medicina Interna; ⁷Servicio de Neuropsicología; ¹⁸Servicio de Neurología; ²⁰Servicio de Geriátria. Hospital d'Olot. ⁶Servicio de Neurología. FSE. ⁷Servicio de Neurología; ²²Servicio de Geriátria. Hospital de Blanes. ⁸Servicio de Neuropsicología. Hospital de Campdevànol. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. ¹⁰Unitat de Farmàcia. Regió Sanitària de Girona. ¹¹Servicio de Neuropsicología. FSE. ¹²Unitat de Demencias. SIBE. ¹³Servicio de Geriátria. FSE. ¹⁴Servicio de Neurología. HUJT. ¹⁵Servicio de Neuropsicología. HUJT. ¹⁶UVaMiD. IAS. ¹⁹Servicio de Neurología. IAS. Hospital de Campdevànol. ²¹UVaMiD. Unitat de recerca. IAS.

Objetivos: Consumo de antipsicóticos en los pacientes con demencia es frecuente. Objetivo de este estudio fue determinar el subtipo de demencia degenerativa (DD) que más antipsicóticos consume y las variables asociadas a su consumo.

Material y métodos: Estudio transversal y observacional de pacientes con DD registrados por el Registro de Demencias de Girona (ReDeGi). Los datos se obtuvieron del cruce de la base de datos del ReDeGi correspondiente al período 2007-2009 y la base de datos de la Unidad de Farmacia del Servei Català de la Salut correspondiente a la Región Sanitaria de Girona. Se describieron las variables clínicas y sociodemográficas, se agruparon los diagnósticos en enfermedad de Alzheimer (EA), demencia por cuerpos de Lewy (DCL), demencia fronto-temporal (DFT) y otras DD (ODD). Se ajustó un modelo de regresión logística binaria con la variable no consumo/consumo como variable dependiente.

Resultados: Muestra de 1.327 casos con DD, 394 de los cuales tomaban antipsicóticos (29,7%; IC95% = 27,2-32,2). La DCL fue el subtipo con mayor consumo (60,0%). El consumo de antipsicóticos se asoció a mayor edad (OR = 1,032; IC95% = 1,01-1,06), diagnóstico de DCL (OR = 4,949; IC95% = 2,78-8,82), a las derivaciones de interconsultas hospitalarias (OR = 1,942; IC95% = 1,17-3,23) y a puntuaciones elevadas en Blessed Dementia Rating Scale, dimensiones cognitiva (OR = 1,167; IC95% = 1,01-1,35) y conductual (OR = 1,211; IC95% = 1,10-1,32).

Conclusiones: Consumo de fármacos antipsicóticos es más elevado en la DCL. Las variables asociadas al consumo fueron la edad, el deterioro cognitivo, los trastornos de conducta y ser derivado por una interconsulta hospitalaria.

DÉFICIT DE INTEGRACIÓN VISUOPERCEPTIVA EN PACIENTES CON TEMBLOR ESENCIAL

J. Unzueta Arce¹, R. García García², J. Cacho Gutiérrez³, S. Mora Simón², E. Rodríguez Sánchez⁴, M.V. Perea Bartolomé⁵, V. Ladera Fernández² y Y. Chong Espino⁶

¹Departamento de Psicología básica, Psicobiología y Metodología de las Ciencias del Comportamiento. Facultad de Psicología; ²Facultad de Psicología; ⁵Departamento de Psicología. Universidad de Salamanca. ³Departamento de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. ⁴Unidad de Investigación. Centro de Salud La Alamedilla. ⁶Facultad de Psicología. Instituto Superior da Maia.

Objetivos: Estudiar, a través de la ejecución en una prueba de visuopercepción de complejidad progresiva si los pacientes con TE presentan algún déficit en la integración visuoperceptiva.

Material y métodos: Han participado 20 pacientes diagnosticados con TE (edad 69,73 ± 5,47) y 20 sujetos control sin afectación neurológica ni cognitiva (SC) (edad promedio de 72 ± 7,03). Aplicamos el Mini Mental State Examination, la Dementia Rating Scale DRS-2, el test del Reloj, y una prueba pictórica para la evaluación de la integración visuoperceptiva.

Resultados: Los pacientes con TE presentan rendimientos significativamente inferiores en la integración de formas geométricas superpuestas de máxima complejidad, respecto a los SC. Observamos además, una correlación significativa (p < 0,05) entre los rendimientos en la prueba de integración de formas superpuestas y los rendimientos en la subescala iniciación/perseveración de la DRS-2.

Conclusiones: Los pacientes con TE presentan más dificultades de integración visuoperceptiva, resultados que avalan el déficit en la función visuoespacial estudiado por otros autores. Recientes hallazgos sugieren la presencia de cambios significativos en la sustancia blanca de ambos lóbulos occipitales en pacientes con TE. Dichos hallazgos podrían estar relacionados con el déficit en la integración visuoperceptiva. También observamos una relación directa entre los marcadores de deterioro cognitivo con la capacidad de integración visuoperceptiva. Futuros estudios nos permitirán conocer la capacidad predictiva de este déficit sobre la evolución del deterioro cognitivo en pacientes con TE.

VALORACIÓN CUALITATIVA DEL DÉFICIT VISUOCONSTRUCTIVO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

R. García García¹, J. Unzueta Arce¹, M.V. Perea Bartolomé¹, V. Ladera Fernández¹, E. Rodríguez Sánchez², S. Mora Simón¹ y E. Teixeira Lopes³

¹Servicio de Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca. ²Unidad de Investigación. Centro de Salud La Alamedilla. ³Servicio de Psiquiatría y Psicología. Hospital de Guimarães. Portugal.

Objetivos: Realizar un análisis cualitativo de los rendimientos de pacientes con enfermedad de Alzheimer con demencia leve (EA1) y moderada (EA2) en tareas visuoperceptivas que implican diferentes niveles de complejidad en la integración visuoperceptiva.

Material y métodos: Muestra: Grupo EA1: 25 pacientes con probable EA (criterios NINCDS-ADRDA) y demencia leve (CDR1); Grupo EA2: 12 pacientes con probable EA y demencia moderada (CDR2); Grupo Control (GC): 25 sujetos sin afectación cognitiva, equiparados en edad, sexo y escolarización. Material: Mini-Mental State Examination, test del Reloj, Dementia Rating Scale y una batería de copia de dibujos superpuestos con diferentes grados de complejidad.

Resultados: Los pacientes EA1 presentan dificultades significativamente mayores que los GC para integrar los componentes de láminas con formas geométricas superpuestas, aunque pueden beneficiarse de las representaciones mentales para integrar dibujos familiares equiparados con las figuras geométricas en la cantidad de elementos y formas que los componen. Por otra parte los pacientes EA2 extienden su dificultad a la reproducción de láminas con representaciones semánticas.

Conclusiones: 1. El déficit visuoperceptivo observado en tareas de copia de dibujos en EA1 parece estar mediatizado por alteraciones en la integración y programación que pueden compensarse parcialmente al acceder a las representaciones semánticas. 2. En EA2 el déficit de integración visuoperceptiva no se compensa con accesos a representaciones semánticas. 3. Estos resultados sugieren que para evaluar los déficits visuoperceptivos en pacientes con EA debemos de considerar los aspectos de integración de formas y representaciones semánticas, pudiendo ser indicadores de interés en el progreso de la demencia.

DIFERENCIAS EN LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD (CVRS) EN LAS DEMENCIAS DEGENERATIVAS PRIMARIAS Y DETERIORO COGNITIVO LIGERO (MCI). RESULTADOS DEL ESTUDIO "NEURODEMENPSIA"

I. Onandía Hinchado, M.Z. García Villanueva, J.M. Uterga Valiente, J.M. Fernández García, B. Castillo Calvo, I. Iriondo Etxenagusia, L. García Andrade, S. Kapetanovic García, N. Roncero Colina y A. Rodríguez-Antigüedad Zarrantz

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: El objetivo del presente estudio es analizar CVRS en demencias degenerativas primarias (enfermedad de Alzheimer-EA-, demencia por cuerpos de Lewy-DCL- y demencia frontotemporal-DFT-) y contrastar diferencias con un grupo de deterioro cognitivo ligero (MCI) y personas sin deterioro cognitivo (SDC).

Material y métodos: Seleccionamos incidentalmente 122 personas del proyecto "NeuroDemenPsia": 21 DCL, 12 DFT, 32 EA, 35 MCI y 22 SDC. Usamos SF-12 (v.2), MMSE y GDS. Comparamos índices de CVRS con la validación americana (Ware, 2002) y con una validación española (Monteagudo, 2010).

Resultados: La edad media es 74,96 (DE = 8,67). Los valores medios del Componente Sumario Físico (CSF) es 46,28, inferior a Ware (2002) y Monteagudo (2010) y el Componente Sumario Mental (CSM) de 52,59, superiores a Ware pero inferiores a Monteagudo. Estas bajas puntuaciones se hacen notables en la escala "salud general" (38,80). En las franjas de edad 55-64 y ≥ 75 ambos componentes puntúan superior que Monteagudo, y en 65-74 superior en CSF e inferior en CSM. Constatamos diferencias entre demencia y controles (SDC) en CSM. DCL presenta diferencias en varias subescalas (Función física, Rol físico, Dolor corporal, Salud general, Rol emocional) respecto otras demencias y SDC, y en componentes sólo el CSF respecto SDC y EA. No hay correlaciones entre ningún CS y edad y MMSE. Según el sexo, sólo hay diferencias en el CSM.

Conclusiones: Apreciamos baja percepción global de CVRS en demencias, saliente en salud general, que señala una disminución de CVRS. No obstante, la edad influye significativamente cuando se trata de demencias. DCL tiene un perfil especial de CVRS y el sexo también confiere diferencias.

¿PERCIBEN IGUAL LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD (CVRS) EL PACIENTE CON DETERIORO COGNITIVO Y SU CUIDADOR PRINCIPAL? RESULTADOS DEL ESTUDIO NEURODEMENPSIA

I. Onandía Hinchado, M.Z. García Villanueva, J.M. Uterga Valiente, J.M. Fernández García, B. Castillo Calvo, I. Iriondo Etxenagusia, L. García Andrade, S. Kapetanovic García, N. Roncero Colina y A. Rodríguez-Antigüedad Zarrantz

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: Analizar diferencias en CVRS en pacientes con demencias degenerativas primarias (enfermedad de Alzheimer-EA-, demencia por cuerpos de Lewy-DCL- y demencia frontotemporal-DFT-) y deterioro cognitivo ligero (MCI) respecto al cuidador.

Material y métodos: Seleccionamos incidentalmente 122 personas (y cuidadores) del proyecto "NeuroDemenPsia": 21DCL, 12DFT, 32EA, 35MCI y 22 sin demencia Cognitiva (SDC-Control). Tenemos un 51% de mujeres y 49% de hombres. Los pacientes con demencia se encuentran en estadios leves-moderados de deterioro cognitivo según la escala GDS (media GDS de $2,95 \pm 1,05$) de Reisberg (1988) que puntúa de 1 (ausencia alteración cognitiva) a 7 (deterioro muy grave). Usamos SF-12 (v.2) para CVRS. Comparamos índices de CVRS, realizándose correlaciones intraclase (CCI) y Pearson, y prueba t de Student.

Resultados: Ambos grupos difieren significativamente en las subescalas "Función física" (FF), "Rol físico" (RF), "Dolor corporal" (DC), "Vitalidad" (VIT), "Función social" (FS) y "Rol emocional" (RE), así como en Componente Sumario Mental (CSM). En SDC, ninguna subescala ni CS muestra diferencias. El CCI en CSF (0,77, $p = 0,002$) es significativamente elevado, no así en CSM (0,61, $p = 0,152$) en pacientes con demencia. En controles, la correlación del CSF presentó niveles moderados positivos (0,574, $p < 0,001$) y en CSM positiva débil (0,224, $p < 0,001$). Edad y CSM correlacionó débil pero significativamente (-0,381; $p < 0,001$).

Conclusiones: Obtenemos buena concordancia en la percepción de CVRS entre pacientes y cuidadores, aunque en algunos aspectos se aprecian diferencias. Por tanto, podríamos obtener una medida relativamente fiable de ésta preguntando al cuidador dado el alto grado de acuerdo entre ambos, pero para que esta fiabilidad sea mayor deben basarse en componentes físicos (objetivos). Esto pasa especialmente en demencias y no en sanos.

ESTRÉS OXIDATIVO Y METALES EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y EL DETERIORO COGNITIVO LIGERO

J. Alom Poveda¹, N. López Riquelme², C. Doménech Pérez¹, I. Llinares Ibor¹ y C. Tormo Condia²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Análisis clínicos. Hospital General Universitario de Elche.

Objetivos: Estudiar el estrés oxidativo (EO) a través de los niveles de malondialdehído (MDA) principal producto de peroxidación lipídica, y los niveles de metales oxidantes (Al, Cu, Cr, Fe, Mn, Hg, Ni y V) en pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) y deterioro cognitivo ligero (DCL).

Material y métodos: Seleccionamos 36 pacientes con EA, 18 con DCL y 33 sujetos control, cuyas puntuaciones en el MMSE fueron respectivamente $20,7 \pm 4,4$, $26,5 \pm 3,2$ y $28,9 \pm 1,3$. Las determinaciones de los metales se realizaron por ICP-MS y la de MDA se realizó por HPLC en fase isocrática con detección fluorescente. Los resultados de cada grupo se analizaron utilizando el programa SPSS 17.0.

Resultados: Se encontraron concentraciones mayores de MDA ($p < 0,001$), Cu ($p = 0,038$) y Al ($p = 0,035$) en el grupo de pacientes con EA y DCL con respecto al grupo control. El estudio de correlación entre los niveles de MDA y los metales mostró, en el grupo de

pacientes con Alzheimer, correlaciones positivas entre los niveles de MDA y de AI ($r = 0,423$; $p = 0,011$) y negativas con el Cr ($r = -0,492$; $p = 0,003$).

Conclusiones: Los pacientes con Alzheimer y DCL presentan mayor nivel de EO con respecto al grupo control. La fiabilidad de estos resultados y su contribución en el diagnóstico de EA en pacientes afectos de DCL deberá evaluarse en nuevos estudios.

ALTERACIÓN DE LA PLASTICIDAD NEURONAL SENSITIVOMOTORA EN CADASIL

F.J. Palomar Simón¹, A. Suárez González², E. Franco Macías², F. Carrillo García¹, E. Gil Néciga² y P. Mir Rivera¹

¹Neurología y Neurofisiología Clínica. Unidad de Trastornos del Movimiento; ²Neurología y Neurofisiología Clínica. Unidad de Demencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: La arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL) es un tipo de demencia vascular que cursa con alteración de habilidades cognitivas y de memoria. La estimulación asociativa pareada (PAS) permite estudiar la plasticidad neuronal sensitivomotora, la cual se relaciona con procesos cognitivos y está alterada en otras patologías neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer. Nuestro objetivo fue estudiar la plasticidad neuronal sensitivomotora mediante la técnica PAS en la enfermedad de CADASIL.

Material y métodos: Se incluyeron 8 pacientes con CADASIL (3 mujeres y 5 hombres de edad media $57,9 \pm 5,9$ años) y 8 controles sanos (4 mujeres y 4 hombres de edad media $58,6 \pm 6,7$ años). La plasticidad neuronal sensitivomotora se estudió mediante el análisis de la amplitud de los potenciales evocados motores (PEM) antes y hasta 30 minutos después del protocolo de PAS. Este protocolo consiste en la aplicación de un estímulo eléctrico periférico que precede 25 ms a un estímulo cortical magnético a una frecuencia de 0,25 Hz para un total de 240 estímulos pareados.

Resultados: Los resultados obtenidos muestran un aumento de la amplitud de los PEM mantenida durante 30 minutos tras la aplicación del protocolo PAS en el grupo control. Este aumento no se observó en el grupo de pacientes con CADASIL siendo las diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones: En CADASIL existe una alteración de la plasticidad neuronal sensitivomotora. Esta alteración podría estar relacionada con la pérdida de capacidades cognitivas, de aprendizaje y memoria, que padecen los pacientes con CADASIL.

AUTOVALORACIÓN DE OLVIDOS COTIDIANOS EN ADULTOS JÓVENES: ¿FALLOS OBJETIVOS DE LA MEMORIA O PERCEPCIÓN DE PROBLEMAS DE SALUD?

P. Montejo Carrasco¹, M. Montenegro Peña², A.I. Reinoso García², M.E. de Andrés Montes², M.D. Claver Martín² y Á. García Marín²

¹Servicio de Prevención, Promoción de la Salud; ²Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo.

Objetivos: Cada vez hay más adultos jóvenes que se quejan de problemas de memoria, sin embargo hay muy pocos estudios sobre este tema. Queremos estudiar en población de adultos y jóvenes las variables asociadas con la manifestación de fallos de memoria de la vida cotidiana.

Material y métodos: Muestra: 102 sujetos, trabajadores de una empresa, edad media 41,07 años (DT: 8,60), rango: 23-64, 35% varones. Valoración: Cuestionario de fallos de memoria vida cotidiana (MFE), Lista de Palabras y Escenas de Familia de Escala de Memoria de Wechsler, Escala de Depresión-Ansiedad de Goldberg, Escala de Resiliencia y Cuestionario de Salud (SF-12).

Resultados: La media del MFE es 15,02 (DT: 7,52). No es significativa la correlación con: edad, estudios, rendimiento objetivo de memoria (Wechsler auditivo y visual), escala de resiliencia y ansiedad. La correlación con depresión: $-0,27$ ($p < 0,01$) y con SF-12 es $-0,37$ ($p < 0,01$). La correlación entre S-F12 y depresión es $-0,55$ ($p < 0,001$), con ansiedad es $-0,43$ ($p < 0,001$) y con resiliencia es $0,40$ ($p < 0,001$). Estudiamos predictores mediante regresión lineal y la única variable que entra en la ecuación es SF-12 ($R^2 = 0,18$; $p < 0,001$). Si introducimos en una nueva regresión todos los factores del SF-12, el de mayor valor predictivo es "tristeza" ($R^2 = 0,22$; $p < 0,001$).

Conclusiones: La auto-valoración de olvidos cotidianos no está asociada de modo significativo al rendimiento objetivo de memoria. La variable predictora es la auto-percepción del estado de salud y dentro del estado de salud el factor que más peso tiene es el estado de ánimo deprimido.

Conducta y demencias P4

DEPRESIÓN, PERCEPCIÓN DEL ESTADO DE SALUD Y OLVIDOS COTIDIANOS EN MAYORES

P. Montejo Carrasco¹, M. Montenegro Peña², M.A. Fernández Blázquez² y A. Turrero Nogues³

¹Servicio de Prevención, Promoción de la Salud; ²Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo. ³Universidad Complutense de Madrid.

Objetivos: Estudiar en una población de mayores la asociación entre quejas de memoria y ejecución objetiva de memoria y analizar la influencia en las quejas de variables que miden estado de ánimo y percepción del estado de salud.

Material y métodos: Muestra: 269 mayores de 64 años (edad media 71,47, DT = 5,03; rango: 65-87 años; 24,2% varones). Captación: Centros de mayores, servicios sociales. Evaluación: Mini examen cognitivo (MEC), Test de Memoria cotidiana Rivermead (RBMT), Escala Geriátrica de Depresión (GDS), Cuestionario de Fallos de Memoria Vida Cotidiana (MFE), Lista de Pares Asociados (PPAA), Perfil de Salud de Nottingham (PSN).

Resultados: La correlación del MFE con memoria cotidiana (RBMT) es $r = -0,21$ ($p < 0,01$), con memoria auditiva recuerdo demorado (subtest RBMT) $r = 0,23$ ($p < 0,01$) y con PPAA $r = -0,12$ (ns). La correlación con GDS es $r = 0,35$ ($p < 0,01$) y con PSN $r = 0,43$ ($p < 0,01$). Hay diferencias por nivel de estudios entre primarios y universitarios ($F = 3,11$; $p = 0,01$). No hay correlación significativa con edad. Estudiamos los predictores con regresión lineal método jerárquico por pasos, y las variables predictoras son por este orden: Perfil de Salud, Depresión y rendimiento en memoria cotidiana (RBMT) ($F = 20,09$; $p < 0,001$; $R^2 = 0,204$).

Conclusiones: La percepción de los olvidos cotidianos y su manifestación como quejas de memoria está asociada en mayores a variables de diverso tipo. En nuestro estudio las quejas de memoria se explican mejor con variables de salud general y afectivas que con el rendimiento objetivo de memoria.

VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y ASPECTOS CLÍNICOS PREDICTORES DE DETERIORO COGNITIVO LEVE

M.Á. Fernández Blázquez, J.M. Ruiz Sánchez de León, M.E. de Andrés Montes, J.M. Gómez Sánchez-Garnica, A. García Marín, M.C. Aragón Cancela, P. Montejo Carrasco, M. Montenegro Peña y M. Llanero Luque

Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo.

Objetivos: Las quejas de memoria constituyen uno de los síntomas más comunes al que se enfrentan los neurólogos. La limitación temporal de las consultas de neurología es un impedimento para la evaluación objetiva del rendimiento mnésico de los pacientes. Por este motivo, resulta interesante determinar qué variables socio-demográficas y clínicas se asocian con el deterioro cognitivo leve (DCL).

Material y métodos: Se reclutaron 912 sujetos que acudieron por quejas de memoria al Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo (75,8 años de media; DT = 6,11; rango = 65-93 años). La administración de un protocolo neuropsicológico exhaustivo clasificó a los sujetos como controles (531 sujetos; 58,2%) o con diagnóstico de DCL (381 sujetos; 41,8%), excluyendo a aquellos con otras patologías. Mediante entrevista estructurada se recogió información relativa a aspectos sociodemográficos y datos clínicos.

Resultados: Se realizó estudio univariado tomando como variable dependiente el diagnóstico (normal vs DCL). Las variables significativas en el análisis son: nivel de estudios ($\chi^2 = 47,5$; $p = 0,000$), profesión ($\chi^2 = 29,5$; $p = 0,000$), diabetes ($\chi^2 = 9,7$; $p = 0,002$), depresión ($\chi^2 = 13,95$; $p = 0,001$) y número de fármacos ($\chi^2 = 31,1$; $p = 0,013$). El análisis de regresión logística obtuvo un modelo significativo ($R^2 = 0,10$; $p = 0,000$) donde nivel de estudios, diabetes y depresión resultaron predictores de DCL.

Conclusiones: El bajo nivel educativo, la presencia de diabetes y la depresión se asocian con el diagnóstico de DCL. La existencia de cualquiera de estas condiciones en un paciente con quejas de memoria debe tomarse en consideración ante el riesgo de que se trate de un caso de DCL.

DEGENERACIÓN ESTRUCTURAL DE LA SUSTANCIA BLANCA EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

V. Costumero Ramos¹, A. Barrós Loscertales¹, N. Ventura Campos¹, J. Escudero Torrella², M. Baquero Toledo³, C. Guillem Fort², B. López Pesquera⁴, J. Mazón Herrero², A. Campos García³, A. Bueno Cayo⁴, J.M. Láinez Andrés⁴, V. Belloch Uarte⁵ y C. Ávila Rivera¹

¹Grupo de Neuroimagen funcional. Universitat Jaume I. ²Servicio de Neurología. Hospital General de Valencia. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari La Fe. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. ⁵Servicio de Radiodiagnóstico. ERESA.

Objetivos: Los modelos de degeneración de sustancia blanca en la EA plantean un deterioro de la misma ligada al deterioro de la sustancia gris, o relativo al orden de la mielogénesis. El objetivo de nuestro estudio fue analizar qué áreas de la sustancia blanca se ven afectadas en los pacientes con EA, comparando a estos con un grupo de pacientes con DCL y un grupo control.

Material y métodos: Tres grupos, un grupo de pacientes con EA (N = 20; media edad = 74,6), otro de pacientes con DCL (N = 22; media edad = 72,4) y un grupo control (N = 20; media edad = 71,8) participaron en el estudio. Tras el escaneado se analizaron los mapas de anisotropía fraccional (AF) utilizando la herramienta TBSS del software FSL. EL umbral estadístico aplicado fue de $p < 0,001$ no corregido.

Resultados: EL grupo de EA mostró menos AF que el grupo DCL en el fascículo longitudinal superior e inferior, en el fascículo un-

cinado y en el cuerpo calloso. Estas mismas áreas muestran menor AF en el grupo EA al compararlos con el grupo control. Finalmente al comparar el grupo DCL con los controles se observa menor AF en los DCL solamente en el fascículo longitudinal superior, fascículo longitudinal inferior y en el fascículo uncinado, pero no en el cuerpo calloso.

Conclusiones: Los resultados muestran un continuo desde los sujetos sanos hasta los pacientes con la enfermedad de Alzheimer, pasando por los DCL, a través del cual se va perdiendo la conectividad estructural del lóbulo temporal mesial con el resto de zonas del cerebro.

PATRÓN DE DETERIORO MORFOMÉTRICO CEREBRAL DE PACIENTES CON DCL QUE EVOLUCIONAN A ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

V. Costumero Ramos¹, A. Barrós Loscertales¹, N. Ventura Campos¹, J. Escudero Torrella², M. Baquero Toledo³, C. Guillem Fort², B. López Pesquera⁴, J. Mazón Herrero², A. Campos García³, A. Bueno Cayo⁴, J.M. Láinez Andrés⁴, V. Belloch Uarte⁵ y C. Ávila Rivera¹

¹Grupo de Neuroimagen funcional. Universitat Jaume I. ²Servicio de Neurología. Hospital General de Valencia. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari La Fe. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. ⁵Servicio de Radiodiagnóstico. ERESA.

Objetivos: El objetivo del estudio es comparar el volumen de diversas áreas cerebrales entre pacientes con DCL que convierten a EA en los 6 meses siguientes a la primera exploración (DCL convertidores) y aquellos que no convierten (DCL no convertidores), con pacientes con EA y un grupo control.

Material y métodos: Mediante la técnica de morfometría basada en el vóxel (DARTEL; SPM8) se compararon los mapas estadísticos paramétricos de un grupo de 22 sujetos controles (edad media = 71,7), un grupo de 33 DCL no convertidores (edad media = 73,4), un grupo de 10 DCL convertidores (edad media = 74,2) y un grupo de 31 sujetos con EA (edad media = 76,2). EL umbral estadístico aplicado fue de $p < 0,001$ no corregido.

Resultados: El grupo de EA mostró un menor volumen que el grupo control en el córtex temporal medial, áreas del hipocampo/ amígdala y córtex olfatorio. El grupo de DCL convertidores mostró un menor volumen en estas mismas regiones cuando se comparó con el grupo control. No se encontraron diferencias en ninguna de estas áreas al comparar el grupo de DCL no convertidores con el grupo control, ni al comparar los dos grupos de DCL entre sí.

Conclusiones: El estudio muestra que los DCL convertidores, a diferencia de los no convertidores, manifiestan un patrón similar de atrofia a los pacientes con EA en relación al grupo control. El patrón de atrofia cortical en el grupo con DCL convertidor replantea la necesidad de identificar el factor determinante de la evolución a EA a partir del DCL.

DETECCIÓN PRECOZ DEL DETERIORO COGNITIVO: PUNTOS DE CORTE DEL MMSE Y EL 7 MINUTOS

M. Montenegro Peña¹, M. Llanero Luque², A.I. Reinoso García², M. Lozano Ibáñez², C. Brizuela Ledesma², E. García Mulero², M.A. Fernández Blázquez² y P. Montejo Carrasco²

¹Servicio de Prevención y Promoción de la Salud. Instituto de Salud Pública. Madrid Salud; ²Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo.

Objetivos: En la consulta diaria es prioritario encontrar pruebas breves, fiables y válidas que permitan realizar detección precoz

de una entidad clínica como es el deterioro cognitivo leve (DCL). Nuestro objetivo es establecer puntos de corte para DCL de dos pruebas de amplia utilización (MMSE y 7 Minutos).

Material y métodos: Muestra: 879 usuarios del Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo mayores de 65 años (edad media = 74,9 y DT = 7): 567 normales y 312 con DCL. Evaluación: MMSE, 7 Minutos (percentil y puntuación en cada subtest) y batería neuropsicológica para el diagnóstico definitivo.

Resultados: Hay diferencias estadísticamente significativas entre las puntuaciones de normales y de DCL en MMSE, 7 Minutos (percentil y subtests). Se realiza una regresión logística con las variables neuropsicológicas y se obtiene un modelo ($R^2 = 0,72$; $p < 0,001$) que pronostica bien al 88,1% total (92,1% normales y 81,1% DCL) con las siguientes pruebas en orden de peso: percentil 7 Minutos, MMSE, Memoria libre y Reloj. Se obtienen las curvas COR de estas pruebas. Por último, se presentan los puntos de corte más adecuados según la sensibilidad y especificidad requerida (MMSE: 26/27, S = 88 y E = 68; percentil 7 minutos: 49/50, S = 81 y E = 86; memoria libre 7 minutos: 6/7, S = 80 y E = 69).

Conclusiones: Las pruebas de evaluación empleadas son útiles para discriminar entre deterioro cognitivo y normales. La prueba con más peso es el percentil del 7 Minutos, un test clásico MMSE y la Memoria libre recogida de forma independiente. Los puntos de corte de estas pruebas son de aplicación práctica en la clínica.

USO Y NECESIDAD AUTOPERCIBIDA DE AYUDAS TÉCNICAS DE LOS PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LEVE Y DEMENCIA

S. Mora Simón¹, E. Rodríguez Sánchez¹, R. García García², M.C. Patino Alonso¹, J. Unzueta Arce², D. Pérez Arechaederra¹, J.I. Recio Rodríguez¹ y C. Agudo Conde¹

¹Unidad de Investigación. Centro de Salud La Alamedilla. ²Servicio de Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca.

Objetivos: Las ayudas técnicas son necesarias para que las personas mayores puedan mantener su autonomía. El objetivo es analizar el uso y la necesidad autopercebida de ayudas técnicas en participantes sanos, pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL) y demencia.

Material y métodos: 265 participantes sanos (edad media 75,46 ± 6,84), 48 con DCL (EM 80,40 ± 8,77) y 14 con demencia (EM 79,29 ± 5,92). Todos mayores de 65 años, residentes en el municipio de Salamanca. Aplicamos una batería neuropsicológica y registramos la frecuencia y tipo de dispositivos de apoyo utilizados, así como la necesidad autopercebida de uso de otros dispositivos.

Resultados: Comprobamos que el uso de dispositivos de apoyo aumenta al incrementarse la severidad del DC. Las ayudas técnicas que más utilizan los pacientes con demencia son para mejorar la movilidad y aseo personal, como el bastón (57,1%), dentadura (64,3%) y pañales (35,7%). Los pacientes con DCL utilizan menos dispositivos que los pacientes con demencia, destacando la dentadura (57,1%) y bastón (18,6%). Por último, los participantes sanos utilizan menos ayudas técnicas, salvo la dentadura (56,9%). Referente a la demanda de dispositivos, los participantes sanos dicen necesitar más que los pacientes con afectación cognitiva.

Conclusiones: El uso de ayudas técnicas se incrementa de forma proporcional al aumento de la severidad del DC, usándolas más frecuentemente los pacientes con demencia. La necesidad autopercebida de estas ayudas es mayor en las personas sanas, lo que nos podría indicar que no tienen bien cubierta la necesidad de dispositivos para mantener su autonomía.

RENDIMIENTOS DEL MINI MENTAL STATE EXAMINATION Y TEST DEL RELOJ EN PACIENTES CON COFOSIS BILATERAL

Y. Chong Espino¹, R. García García², A. Fernández Marqués³, J. Ursueta Arce², M.V. Perea Bartolomé² y V. Ladera Fernández²

¹Servicio de Neuropsicología; ³Unidad de Investigación en Desarrollo Humano y Psicología. Instituto Superior da Maia. ²Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología de las Ciencias del Comportamiento. Universidad de Salamanca.

Objetivos: Estudiar y comparar los rendimientos en Mini Mental State Examination (MMSE), Test del Reloj a la Orden (TRO) y Test del Reloj a la Copia (TRC) en un grupo de participantes con cofosis bilateral frente a otro grupo control sin hipoacusia moderada o grave a través del lenguaje gestual.

Material y métodos: Evaluamos 30 participantes con cofosis bilateral y 30 participantes sin hipoacusia moderada o grave, todos ellos saludables y con conocimiento del lenguaje gestual, con edades comprendidas entre los 40 y los 75 años. Cada participante fue evaluado a través de una entrevista estructurada, y se aplicaron los test MMSE, TRO y TRC.

Resultados: Encontramos diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) únicamente en el ítem de evocación dentro del MMSE. Existe una alta correlación entre las puntuaciones de las pruebas utilizadas al comparar ambos grupos de participantes.

Conclusiones: La utilización del lenguaje gestual no parece ser una variable que dificulte los rendimientos globales en las pruebas: MMSE, TRO y TRC. Nuestros resultados sugieren que ambas pruebas de screening pueden aplicarse con lenguaje gestual para realizar el rastreo cognitivo en personas con cofosis bilateral.

ESTUDIO DE LA PREVALENCIA DE QUEJAS COGNITIVAS EN LA POBLACIÓN GENERAL

J.M. Ruiz Sánchez de León¹, P. Lozoya Delgado¹, E. Pedrero Pérez², M. Llanero Luque³, M.Á. Fernández Blázquez³, G. Rojo Mota² y C. Puerta García²

¹Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos). Universidad Complutense de Madrid. ²Centro de Atención a Drogodependientes (CAD 4). Instituto de Adicciones. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. ³Servicio de Neurología. Hospital La Moraleja.

Objetivos: Los problemas de memoria referidos por los adultos jóvenes como motivo de consulta suelen incluir aspectos que se refieren a procesos atencionales, perceptivos, ejecutivos o del lenguaje. En ese sentido, parece más apropiado referirse a ellos como "quejas cognitivas", en la medida en que no siempre se circunscriben a procesos mnésicos. Se pretende estudiar la prevalencia de las quejas cognitivas proporcionando datos normativos sobre una amplia muestra entre los 18 y los 65 años de edad.

Material y métodos: Se administran el Cuestionario de Quejas Cognitivas (CQC) y el Cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp) a una muestra de adultos jóvenes de población general no clínica ($n = 619$).

Resultados: Los análisis muestran que las tres quejas más frecuentes, en orden de aparición, son: "tengo una palabra en la punta de la lengua" (proceso psicolingüístico; media 1,52; DT 0,94), "olvido anécdotas o chistes que me han contado anteriormente" (proceso mnésico; media 1,51; DT 1,03) y "olvido dónde he puesto alguna cosa / pierdo cosas por casa" (proceso ejecutivo; media 1,32; DT 0,93). Además, se observa un intenso patrón de correlaciones entre las quejas cognitivas y la sintomatología de origen prefrontal en la vida cotidiana valoradas mediante el DEX-Sp ($r = 0,64$, $p < 0,005$).

Conclusiones: La información que aporta el CQC en la práctica clínica sugiere que se trata de un instrumento útil en la descripción

y el estudio de las quejas cognitivas, no siendo las de tipo mnésico las más frecuentes en este tramo de edad.

CUESTIONARIO DE QUEJAS COGNITIVAS (CQC) PARA ADULTOS JÓVENES: PROPIEDADES PSICOMÉTRICAS Y UTILIDAD CLÍNICA

P. Lozoya Delgado¹, J.M. Ruiz Sánchez de León¹, E. Pedrero Pérez², M.Á. Fernández Blázquez³, M. Llanero Luque³, G. Rojo Mota² y C. Puerta García²

¹Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos). Universidad Complutense de Madrid. ²Centro de Atención a Drogodependientes (CAD 4). Instituto de Adicciones. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. ³Servicio de Neurología. Hospital La Moraleja.

Objetivos: Uno de los motivos de consulta más frecuentes a los servicios de neurología es la presencia de quejas subjetivas de memoria. Se pretende estudiar las propiedades psicométricas de un instrumento basado en el Memory Failures Everyday (MFE) de Sunderland et al. proporcionando una baremación sobre una amplia muestra de población española.

Material y métodos: Se administró el Cuestionario de Quejas Cognitivas (CQC) a una muestra de 900 individuos de población no clínica: 376 varones (media 37,2 años; DT 14,2; rango 18-64) y 524 mujeres (media 37,2; DT 13,7; rango 18-64).

Resultados: El 27,8% de los participantes respondió afirmativamente a la pregunta "¿tiene usted problemas de memoria?". Estos sujetos obtuvieron una puntuación media de 32,6 puntos (DT 14,6) frente a los 17,1 puntos (DT 11,2) de quienes no declararon quejas ($t = 15,08$; $p < 0,001$). Los análisis muestran que el CQC es un cuestionario unifactorial que valora un único constructo llamado "quejas cognitivas".

Conclusiones: El Cuestionario de Quejas Cognitivas (CQC) es un instrumento útil para la práctica clínica. Las puntuaciones por debajo de 8 puntos o ningún síntoma con frecuencia elevada se interpretaría como rendimiento cognitivo óptimo; entre 8 y 35 puntos o entre 1 y 4 síntomas frecuentes se interpretaría un funcionamiento normal; entre 36 y 50 puntos o entre 5 y 8 síntomas frecuentes como deterioro con repercusión funcional; y por encima de 50 puntos o más de 8 síntomas frecuentes como un deterioro con importantes consecuencias en el funcionamiento cotidiano.

C11-PIB-PET/TAC EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: EXPERIENCIA EN HUMV

E. Rodríguez Rodríguez¹, J.L. Vázquez Higuera², I. Banzo Marraco³, P. Sánchez Juan², F. Ortega Nava³, M. de Arcocha Torres³, J. Berciano Blanco², O. Combarros Pascual², J.M. Carril Carril³ e I. Mateo Fernández²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología y CIBERNED; ³Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Comprobar los patrones de distribución del radiotrazador de PET Pittsburgh B compound (PIB) en sujetos sanos y en las diferentes fases de la enfermedad de Alzheimer (EA) descritos en la literatura al ser aplicada esta técnica en nuestro hospital.

Material y métodos: Previo consentimiento informado, se seleccionaron 10 pacientes de la consulta de deterioro cognitivo abarcando todo el espectro de la EA: controles sanos (2), quejas subjetivas de memoria de larga evolución sin evidencia de progresión (3), deterioro cognitivo leve amnésico (2) y EA probable en estadio leve (3). El PIB fue sintetizado en el Servicio de Medicina Nuclear de nuestro hospital. La exploración se realizó en un equipo PET/TAC Biograph Siemens LSO 3D. Se inyectó una dosis media de 555

MBq de C11-PIB (tiempo de incorporación del radiotrazador 60 min, tiempo de adquisición de imagen 30 min.). Las imágenes fueran valoradas visualmente de manera independiente por dos especialistas en Medicina Nuclear con amplia experiencia.

Resultados: El PIB-PET fue negativo en todos los sujetos control y en las quejas subjetivas de memoria. Sin embargo, en todos los pacientes diagnosticados de deterioro cognitivo leve y EA el PIB-PET fue considerado positivo, observándose un gradiente en la extensión e intensidad del depósito de amiloide, siendo éste más importante en los pacientes con EA leve.

Conclusiones: Nuestros resultados replican lo descrito en la literatura. Creemos que el PIB-PET puede ser utilizado de manera inmediata en nuestra práctica clínica para casos seleccionados.

EVOLUCIÓN CLÍNICA, RADIOLÓGICA Y LICUORAL DE DOS FORMAS DE DEMENCIA PRESENIIL DE PRESENTACIÓN ATÍPICA

J.H. Bueno Perdomo, Y. Contreras Martín, B. González González, S. Díaz González, C.A. González Pérez, M.E. Rojas Pérez y J.N. Lorenzo Brito

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: Analizar los hallazgos clínicos, radiológicos y licuorales en dos pacientes con demencia de presentación atípica. Mostramos hallazgos con más de un año de diferencia.

Material y métodos: Caso 1: mujer de 55 años con antecedentes personales de HTA, dislipemia y DMNID que acude a consulta por presentar problemas del lenguaje de 7-8 años de evolución. Mostrando severa afectación del lenguaje, repetición, habla automática y escritura espontánea y dictado. Neologismos y parafrasis frecuentes que refuerzan un discurso vacío de contenido. RM: atrofia de predominio temporal izquierdo. SPECT: hipoperfusión frontal bilateral y cortical parietal izquierda. LCR: beta amiloide 368, proteína tau: > 1.200. Apo E3/E3. Probable demencia de Alzheimer logopélica. Caso 2: hombre de 60 años de edad con antecedentes de HTA, DMNID, dislipemia, cardiopatía isquémica que acude por cuadro de 4 años de evolución de trastorno práxico progresivo de predominio derecho; dificultando las tareas básicas de la vida diaria como vestirse, afeitarse, comer, etc. A la exploración destaca marcha con disminución de braceo derecho. Lenguaje normal, trastorno mnésico con alteración memoria evocación. Con afectación práxica severa en todas las modalidades. RM: atrofia temporoparietal izquierda. SPECT cerebral: hipoperfusión ganglios basales izquierdos, temporal izquierda y cortical parietal posterosuperior bilateral. DATASCAN: normal. LCR: Beta amiloide 510, proteína Tau: > 1.200. Apo E3/E3. Probable Apraxia Progresiva Primaria asociada a EA.

Conclusiones: Las formas focales de los deterioros cognitivos suponen un importante reto diagnóstico y el estudio seriado de imagen y LCR nos abre las puertas de un diagnóstico más certero y precoz.

EVALUACIÓN DE LOS NIVELES COGNITIVOS DE ADICTOS A SUSTANCIAS EN TRATAMIENTO

G. Rojo Mota¹, E.J. Pedrero Pérez¹, J.M. Ruiz Sánchez de León², M. Llanero Luque³, P. Lozoya Delgado² y C. Puerta García¹

¹CAD 4 San Blas. Instituto de Adicciones. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. ²Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos). Universidad Complutense de Madrid. ³Hospital Sanitas La Moraleja.

Objetivos: Los adictos a sustancias presentan, al inicio de su tratamiento, diversos grados de deterioro cognitivo, que deben ser

valorados para individualizar el tratamiento. Además de las tareas neuropsicológicas clásicas, desde la clínica neurológica se han propuesto tareas capaces de efectuar tal evaluación. El objetivo del presente trabajo es explorar la capacidad predictiva del Allen Cognitive Level Screen (ACLS) sobre la calidad de ejecución motora y de procesamiento cognitivo en sujetos adictos con abstinencia reciente.

Material y métodos: Sujetos en tratamiento por adicción a sustancias (n = 48) en un centro específico (CAD 4, Instituto de Adicciones, Madrid). Se realiza una evaluación neuropsicológica que incluye el ACLS y la evaluación de habilidades motoras y de procesamiento.

Resultados: En el ACLS, 3 sujetos (6,25%) muestran una independencia funcional; el 60,4% requiere asesoramiento (counseling) para mejorar el funcionamiento subóptimo; un 33,3% requiere intervención intensiva por tener comprometida su independencia funcional cotidiana. Las puntuaciones obtenidas en el ACLS predicen un 33,3% de las de calidad de ejecución motora ($r = 0,58$) y un 36% de habilidades de procesamiento cognitivo ($r = 0,60$).

Conclusiones: La prueba de "las 3 puntadas" de Allen aparece como una tarea sencilla, de fácil aplicación y barata, capaz de efectuar un cribado inicial en adictos. Presenta capacidad predictiva sobre pruebas más complejas y específicas, permitiendo clasificar a los sujetos adictos según su grado de deterioro funcional, pero también según sus capacidades de aprendizaje y recuperación. Se propone su uso en población adicta, como complemento de las pruebas neuropsicológicas clásicas, capaz de aportar validez ecológica incremental.

Conducta y demencias P5

DETERIORO COGNITIVO LIGERO TIPO AMNÉSICO (DCLA) ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PRODRÓMICA: SEGUIMIENTO LONGITUDINAL DE CASOS DE DCLA EN LA UNIDAD DE COGNICIÓN Y CONDUCTA DEL HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS (HCS)

M.J. Gil Moreno¹, A. Marcos de Vega², A. Marcos Dolado², J.L. González Gutiérrez² y S. Manzano Palomo²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Móstoles.

²Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El deterioro cognitivo ligero (DCL) es un concepto muy heterogéneo. Presentamos un estudio sobre la utilidad de protocolos de evaluación neuropsicológica (NPS) que nos permitan afirmar que el DCLA puede ser un estado pre-demencia de EA y las tasas de progresión enfermedad de Alzheimer DCLA (AD).

Material y métodos: Se realizó un estudio epidemiológico longitudinal entre agosto 2008-marzo 2011 en HCSC. Evaluamos 139 pacientes con DCLA (criterios de Petersen). Se analizaron: edad, sexo, nivel educativo, enfermedades concomitantes, número de medicamentos, antecedentes familiares de demencia (FHD). Se aplicó el protocolo de GERMICIDE (Grupo de Estudio y registro multicéntrico de casos incidentes de demencia en España), que consiste en tareas de memoria, orientación, lenguaje, praxis, capacidad de abstracción y funciones ejecutivas). Se realizaron análisis de sangre, CT cráneo y SPECT.

Resultados: Edad media $78,52 \pm 6,74$ (66,67% mujeres). 62% presentaban HTA, 61,9% HCL, 14,3 DM, 34% depresión, sin diferencias entre los que progresaron a EA o no. Tasa de progresión a EA 16%. NPS: media inicial MMSE $25,34 \pm 3,62$, con una media MMSE (progreso) $23,8 \pm 3,84$. Hubo diferencias en memoria diferida ($p =$

$0,037$), praxis bimanual ($p = 0,042$) y la hipoperfusión parietal en SPECT ($p = 0,022$). Tampoco hubo diferencias en TC.

Conclusiones: Nuestro estudio destaca la importancia clínica de la evaluación neuropsicológica breve estudio del DCLA y el estado pre-demencia. La hipoperfusión parietal en SPECT puede ser útil para predecir la progresión en estos pacientes.

UTILIDAD DEL T@M COMO TEST DE CRIBADO EN UNA CONSULTA ESPECIALIZADA-

A.B. Gago Veiga¹, M.T. Carreras Rodríguez¹, B. Canneti Heredia¹, A.J. Mosqueira Martínez¹, C. Onsurbe Domínguez¹, M.M. Ruíz Muñoz-Torrero¹, A. Valdivia Pérez² y J.A. Vivancos Mora¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa. Instituto de Investigación Sanitaria de La Princesa. ²Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Denia Marina Salud.

Objetivos: Evaluar correlación entre T@M y la batería neuropsicológica de cribado cognitivo de nuestra Unidad. El T@M es un test cognitivo de cribado propuesto y validado por Unidad de Memoria-Alzheimer Hospital Clinic de Barcelona, con alto poder discriminatorio para fallos de memoria que precisa escaso tiempo de administración (< 6 minutos)

Material y métodos: Se administró T@M a 462 de un total de 710 pacientes en primera consulta, en el periodo comprendido entre junio del 2007 hasta la actualidad. También se realizó minimal, test del informador (IQCODE), Blessed, Hamilton. Se usa test paramétrico Pearson y test no paramétrico de Spearman para evaluar las relaciones entre dichas escalas con ajuste multivariado posterior.

Resultados: Se obtiene correlación directa entre T@M y MMSE con un factor de conversión de 1,7 puntos en T@M por cada punto en minimal ($p < 0,001$). Análisis de IQCODE asociación inversa ($p < 0,001$) Puntuaciones < 3 en Blessed A se correlacionan directamente con T@M ($p < 0,001$) Las asociaciones con test de Hamilton son débiles y no resultan significativas. El análisis multivariante no muestra interferencias con otras variables

Conclusiones: El estado de ánimo, en nuestro estudio, no altera la puntuación del T@M. Existe poca influencia de variables demográficas como nivel de estudios, edad y sexo. Dado el escaso tiempo que conlleva su aplicación y la gran correlación con otros tests de cribado, T@M es una prueba de interés en la detección de pacientes con deterioro mnésico

FENOCOPIA DE LA DEMENCIA FRONTOTEMPORAL, A PROPÓSITO DE TRES CASOS

J.A. Rojo Aladro¹, E. Hernández Rodríguez², A. Hernández Dorta³, I. Galtier Hernández², P. Velasco Rodríguez-Solís², M. Pueyo Morlans¹, E. China Cabello³, J. Barroso Ribal² y P. de Juan Hernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario de Canarias. ³Facultad de Psicología. Universidad de la Laguna.

Objetivos: La fenocopia de la demencia frontotemporal (F-DFT) es un cuadro descrito recientemente que incluye a pacientes con clínica sugestiva de este tipo de demencia, pero que no presentan progresión clínica. Aunque no se ha confirmado en estudios anatómopatológicos, parece que su etiología no es neurodegenerativa sino psiquiátrica, pudiendo ser debido a diferentes trastornos.

Material y métodos: Presentamos tres pacientes varones, con edades de 56, 66 y 71 años respectivamente. Dos de ellos presentaban factores de riesgo vascular y ninguno tenía antecedentes familiares de demencia. Todos cursaron con desinhibición, apatía, indiferencia emocional e hiperoralidad, cumpliendo los criterios diagnósticos actuales de la variante conductual de la Demencia Frontotemporal (DFT-vc).

Resultados: La exploración neurológica fue normal. Las pruebas de neuroimagen (RM cerebral y SPECT) no mostraron afectación frontal significativa. La valoración psiquiátrica inicial no aportó diagnósticos alternativos. Los estudios neuropsicológicos mostraron ligeras alteraciones frontales. Los pacientes fueron tratados con antidepresivos y neurolépticos, con estabilización o mejoría de sus síntomas. Tras más de tres años de seguimiento no se objetivó progresión clínica (cognitiva ni conductual), radiológica ni en los estudios neuropsicológicos. En la actualidad siguen sin cumplir criterios diagnósticos claros de una entidad psiquiátrica determinada ni de ningún proceso neurodegenerativo.

Conclusiones: La F-DFT es un diagnóstico diferencial esencial ante todo paciente con clínica sugestiva de DFT-vc, dadas las repercusiones médicas, sociales y legales que conlleva. Los nuevos criterios diagnósticos propuestos de DFT-vc, que incluyen los resultados de las pruebas de neuroimagen y la valoración neuropsicológica, pueden ayudar a diferenciarlos. El diagnóstico psiquiátrico alternativo supone aun un reto por aclarar.

SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA Y NIVELES SÉRICOS DE BDNF EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

G. Piñol Ripoll¹, B. Boné Verdú², A. Quílez Martínez³, J. Sanahuja Montesinos³, M. Pujol Sabaté¹, C. Espinet Mestre⁴ y F. Purroy García³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Psiquiatría. Hospital Santa Maria. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. ⁴Ciencias médicas básicas. Universitat de Lleida.

Objetivos: El BDNF es un factor trófico implicado en supervivencia y plasticidad neuronal. Existen claras evidencias que sus niveles están disminuidos en pacientes con síndrome depresivo, pero hay datos contradictorios sobre sus niveles séricos en pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA). No existen estudios que valoren el comportamiento de esta neurotrofina en pacientes con EA y sintomatología depresiva asociada.

Material y métodos: Estudio prospectivo en el que se recogieron todos los pacientes que acudieron a la consulta con el diagnóstico inicial de EA GDS 3-4 (33) durante un periodo de 5 meses y sin tratamiento con antidepresivos. Se determinaron los valores séricos de BDNF en pacientes con y sin sintomatología depresiva comparado con a controles sanos afectiva y cognitivamente (23), mediante técnica de ELISA.

Resultados: Los niveles séricos de BDNF son más elevados en pacientes con EA respecto a los controles ($p < 0,05$) existiendo una correlación negativa entre los niveles de BDNF y el estadio funcional. Los pacientes con Alzheimer y clínica depresiva asociada presentan niveles más elevados de BDNF que los pacientes sin depresión ($p < 0,05$).

Conclusiones: A diferencia de lo que pasa en la población sin deterioro cognitivo, existe un incremento en los niveles de BDNF sérico en pacientes con EA y sintomatología depresiva, defendiendo la hipótesis de un posible incremento compensador en la expresión de BDNF o bien una alteración en el transporte axonal retrógrado de esta neurotrofina en fases iniciales de la enfermedad.

UTILIDAD DE LAS DISTINTAS ESCALAS DE EVALUACIÓN DE LOS SÍNTOMAS DEPRESIVOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER DE NUEVO DIAGNÓSTICO

G. Piñol Ripoll¹, B. Bone Verdú², F. Purroy García³, M. Boix Codony³ y C. González Mingot³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Psiquiatría. Hospital Santa Maria. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova.

Objetivos: Los síntomas conductuales y psicológicos aparecen desde fases iniciales de la Enfermedad de Alzheimer (EA) junto con los síntomas cognitivos; hasta el punto que muchos de los pacientes que acuden a consultas de unidad de demencias están en tratamiento con fármacos antidepresivos. Valoramos la utilidad de las distintas escalas validadas para este grupo de población y los ítems que aportan más información en pacientes con EA de inicio que no estén con tratamiento antidepresivo.

Material y métodos: Estudio prospectivo en el que se recogieron todos los pacientes con el diagnóstico inicial de Enfermedad de Alzheimer GDS 3-4 durante un periodo de 5 meses que estaban sin tratamiento antidepresivo. Se comparó la utilidad diagnóstica de las siguientes escalas de depresión y ansiedad: criterios DSM-IV, escala de Cornell, Montgomery-Asberd-Mards, Escala Geriátrica de depresión y de Hamilton, Apathy Scale evaluation y NPI.

Resultados: Se incluyeron un total de 33 pacientes. La prevalencia de depresión no diagnosticada fue del 26.5% según criterios del DSM-IV, siendo las escalas de Hamilton y la NPI las más sensibles para el diagnóstico (41.2%). La prevalencia de apatía fue del 81.8% según la Apathy Scale y del 50% según NPI. En todas las escalas utilizadas, el ítem de suicidio aparece de forma consistente como significativo. Se presentaron los subítems más útiles para el diagnóstico en las distintas escalas.

Conclusiones: Elevada prevalencia de depresión, y especialmente apatía, en pacientes aún no tratados en el momento del diagnóstico inicial de EA, a pesar de la gran diferencia observada según las escalas utilizadas.

SÍNDROME DE CHARCOT-WILBRAND (IRREMINSNCIA VISUAL Y ANONEIRA)

D. Genís Batlle¹, R. Menéndez², A. Obrador Lagares³ y J. Gich Fullà²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas; ³Servicio de Neumología. Unitat del son. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta.

Objetivos: Estudio de dos pacientes con síndrome de Charcot-Wilbrand: irreminscencia visual (imposibilidad para la rememoración visual, y ausencia de ensueños (anoneira)).

Material y métodos: Exploración neurológica clínica y neuropsicológica. TAC/RMN cerebral. Polisomnografía.

Resultados: Paciente 1: 64 años. Mujer. AVC embólico. Consulta por pérdida de memoria, irreminscencia visual. Exploración neurológica normal. Paciente 2: 30 años, mujer. Antecedentes: prematuridad. Sana. Sin AP de interés. A lo largo de su vida nunca ha podido rememorar imágenes visuales. Recuerda emociones de sus ensueños, miedo, ansiedad, sin imágenes. Exploración neurológica normal. Resultados paciente 1: RM: infarto isquémico gyrus lingual izquierdo PSG: Índice apneas 0,2/h. Hipoapneas 111. Índice de disturbios respiratorios (RDI) 19,0. Alteraciones de la microestructura del sueño. Proporción REM: 15,4%. Latencia REM: 34 min. Acortamiento progresivo de los episodios REM (30-15- 8 minutos). Diagnóstico: síndrome de apnea del sueño. Estudio neuropsicológico: No rememora imágenes. Desde el AVC no recuerda ensueños. Dificultad en identificar objetos fragmentados y en elaborar

figuras simples aprendidas previamente. Simultagnosia. No integra adecuadamente los elementos de un dibujo o de imágenes de situaciones. Paciente 2: NPSI Nunca ha tenido reminiscencia visual. No tiene recuerdos visuales de sus ensueños aunque sí emociones miedo, angustia, o respuesta autonómica. No rememora imágenes visuales no integra adecuadamente los elementos de dibujos. RM: normal PSG: pendiente.

Conclusiones: SCW entidad muy rara con escasa repercusión en las AVD. Dos formas clínicas: secundaria, por lesiones en gyrus lingual y forma congénita. Anoneira: rara en la población sana, puede ser inducida por diversos tipos de lesión en diferentes áreas cerebrales.

UTILIDAD DEL TEST DEL INFORMADOR EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE DETERIORO COGNITIVO

A. Mosqueira Martínez¹, M.T. Carreras Rodríguez², A.B. Gago Veiga², B. Canneti Heredia², C. Onsurbe Domínguez², M.M. Ruiz Muñoz-Torrero², A. Valdivia Pérez³ y J. Vivancos Mora²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Memoria y Deterioro Cognitivo. Instituto de Investigación Sanitaria de La Princesa. Hospital Universitario de La Princesa. ³Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Denia Marina Salud.

Objetivos: Valorar las características y utilidad del Test del Informador (IQCODE) comparándolo con otros test funcionales y conductuales, en una consulta monográfica de deterioro cognitivo.

Material y métodos: Se seleccionaron 2.409 pacientes con IQCODE realizado en la primera visita de un total de 2.863 pacientes, durante el periodo 1/1/2000 y 30/4/2011. Se aplicaron pruebas paramétricas y no paramétricas (test de Spearman y Pearson, respectivamente) y análisis multivariado (análisis gráfico de Lowess múltiple y regresión lineal múltiple) para estudiar la relación entre el IQCODE, variables demográficas y Blessed A y MMSE.

Resultados: El 85% tienen un test IQCODE patológico (> 58 puntos). Se observa una relación de proporción directa con la edad (coeficiente de proporcionalidad de 0,4), presentando poca relación con el nivel de estudios o socioeconómico. Existe correlación muy estrecha (Rho 0,8) con Blessed A. El 63,1% de pacientes con MMSE igual o superior a 24, presenta un IQCODE patológico.

Conclusiones: Existe una discordancia entre la información aportada por los familiares y el rendimiento cognitivo del paciente. El Test del Informador resulta menos rentable, en cuanto tiempo dedicado a su aplicación, que el Test de Blessed, como escala de cribado para valorar la funcionalidad del paciente en nuestra consulta. Se propone aplicarlo a pacientes con capacidad funcionalidad de base alterada, puesto que informa del cambio con respecto a la situación previa.

DEMENCIA EN MUY ANCIANOS

B. Canneti Heredia¹, T. Carreras Rodríguez², A. Mosqueira Martínez², A.B. Gago Veiga², C. Onsurbe Domínguez², M.M. Ruiz Muñoz-Torrero², A. Valdivia Pérez³, M. Sobrado Sanz⁴ y J. Vivancos Mora⁴

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Memoria y Deterioro Cognitivo. Instituto de Investigación Sanitaria de La Princesa; ⁴Servicio de Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria de La Princesa. Hospital Universitario de La Princesa. ³Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Denia Marina Salud.

Objetivos: Según datos INE 2008, la población mayor de 90 años será del 28% en 2025. No existe evidencia científica respecto al manejo del deterioro cognitivo de estos pacientes. Analizamos pacientes > 90 años en primera consulta en Unidad de Memoria.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes > 90 en primera visita en Unidad de memoria, desde Oc-

tubre-99. Se realizó estudio neuropsicológico completo (CAMDEX), análisis de sangre con perfil de deterioro y neuroimagen. Se comparó mediante t de Student con los pacientes entre 80-90 años.

Resultados: Sobre un total de 2863 pacientes, 25 (< 1%) eran > 90 años (Grupo A); entre 80 y 90 años (Grupo B), 800 (27,94%). Fluidez verbal: A: 6,7 ± 5,1; B: 8,3 ± 4,5 (p < 0,08). MMSE: A: 16,5 ± 5; B: 18,4 ± 5,9 (ns). Hamilton: A: 12,1 ± 6,3; B: 10,5 ± 7 (ns). Informador: A: 72,5 ± 2 1,9; B: 71,3 ± 11,6 (ns). Blessed A: A: 5,3 ± 1,1; B: 3,7 ± 1,5 (p < 0,0001). 95% tenían FRV, HTA el más frecuente. La mayoría no tenían enfermedad basal grave y TC con atrofia y vasculopatía. El diagnóstico más frecuente (76,19%) fue enf. De Alzheimer. Todos tenían tratamiento específico.

Conclusiones: Son pocos los pacientes remitidos a nuestra consulta > 90 años. No se observan diferencias significativas entre los mayores y menores de 90 respecto al rendimiento en pruebas cognitivas y, en nuestra experiencia, tampoco en manejo. Se precisan estudios prospectivos con mayor número de pacientes para perfilar mejor la actitud diagnóstico-terapéutica.

VALORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA Y NEUROIMAGEN SERIADAS EN LA ATROFIA CORTICAL POSTERIOR

E. Cuartero Rodríguez, M. González Prián y P. Carbonell Corvillo

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Valme.

Objetivos: Diversos hechos sugieren que la Atrofia Cortical Posterior (ACP) es frecuentemente un subtipo de Enfermedad de Alzheimer (EA) caracterizado por la inusual repercusión de la enfermedad sobre áreas asociativas visuales corticales, expresada clínicamente por la aparición de una agnosia aperceptiva en relación con una simultagnosia progresiva de comienzo muy precoz.

Material y métodos: Presentamos las sucesivas valoraciones neuropsicológicas y la evolución en neuroimagen de un varón de 60 años remitido por deterioro progresivo de 8 meses de evolución caracterizado por dificultad en manejo de sus herramientas habituales y desorientación espacial llamativa conduciendo y en su propio domicilio.

Resultados: Se realiza valoración neuropsicológica amplia y detallada en dominios cognitivos posteriores. Progresivamente el paciente desarrolla manifestaciones típicas de síndrome de Balint y de síndrome de Gerstmann, así como una afasia transcortical sensitiva. Mantuvo la capacidad de introspección, insight y memoria hasta fases avanzadas. Simultáneamente realizamos controles periódicos con RMN craneal evidenciando atrofia progresiva de claro predominio posterior derecho. Ante la posible etiología Alzheimer recibió tratamiento con IACE sin clara respuesta.

Conclusiones: La ACP es una infrecuente presentación de la EA en pacientes preseniles. Su inicio focal marca un definido perfil de afectación neuropsicológica y la preservación de la memoria hasta fases avanzadas de la enfermedad. La atrofia focal posterior es evidente en la neuroimagen desde etapas precoces de la enfermedad.

DATOS CLÍNICOS Y DEMOGRÁFICOS DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER (EA) EN LA UNIDAD DE ESTUDIO DE LA COGNICIÓN Y LA CONDUCTA DEL HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS (UCC-HCSC), MADRID

O.J. Rodríguez Gómez, C. Valencia Sánchez, S.M. García Ptacek, R. Barahona Hernando, J. Casas Limón, C. Ordás Bandera, B. Abarrategui Yagüe y S. Manzano Palomo

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El diagnóstico precoz y el manejo por parte de unidades especializadas de la EA disminuye la carga de familia y cui-

dadore. Nuestro objetivo es analizar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes de UCC-HCSC, investigando el tiempo de evolución y el estado funcional en el momento del diagnóstico.

Material y métodos: Se revisaron 605 historias clínicas de pacientes vistos en UCC-HCSC desde agosto de 2008 hasta marzo de 2011. Se seleccionaron 229 con diagnóstico de EA probable. Se recogieron edad, sexo, situación social, años de escolaridad, tiempo de evolución y GDS al diagnóstico, aplicando la U de Mann Whitney y el test de Kruskal Wallis para comparar variables que no se ajustan a la distribución normal.

Resultados: Edad media: 79,11 ± 7,85 (67,7% mujeres). La mediana de meses de evolución fue 36 para hombres y 30 para mujeres (p: 0,031). El 60,9% de los hombres tenían un GDS ≥ 5 al diagnóstico frente al 51,6% de las mujeres. 41,8% de pacientes con 7 o más años de escolaridad tenía GDS ≥ 5 frente un 69,2% de los que tenían menos de 7 años de escolaridad (p = 0,18). La mediana de meses de evolución fue de 24 (RIQ: 18-45) para los pacientes que viven solos y de 36 (RIQ: 24-49,5) para los que viven con pareja o familia.

Conclusiones: Existe una importante demora en el diagnóstico de pacientes con EA y su derivación a unidad especializada en nuestra área. Esta demora es significativamente mayor en varones y se correlaciona con un peor estado funcional en el momento del diagnóstico.

FUNCIONALIDAD E INDEPENDENCIA EN LAS ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA EN DETERIORO COGNITIVO LEVE Y DEMENCIA

S. Mora Simón¹, E. Rodríguez Sánchez¹, R. García García², M.C. Patino Alonso¹, J. Unzueta Arce², M.V. Perea Bartolomé² y V. Ladera Fernández²

¹Unidad de Investigación. Centro de Salud La Alamedilla. ²Servicio de Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca.

Objetivos: Habitualmente se considera que en el deterioro cognitivo leve (DCL) se presenta una mínima alteración en las funciones instrumentales de la vida diaria y en la demencia en las básicas (ABVD), pero sus límites y los instrumentos de evaluación no están bien definidos. El objetivo es estudiar las áreas de funcionalidad que se ven afectadas en pacientes sanos, con DCL y con demencia.

Material y métodos: 265 participantes sanos (edad media 75,46 ± 6,84), 48 con DCL (EM 80,40 ± 8,77) y 14 con demencia (EM 79,29 ± 5,92). Todos ellos mayores de 65 años y del municipio de Salamanca. Aplicamos una batería neuropsicológica y el Índice de Katz, para la evaluación de la funcionalidad.

Resultados: Observamos que la mayor parte de los participantes sanos son independientes para la realización de las ABVD (45,3%), y dependientes para al menos 2 funciones (35,8%). El 50% de los participantes con DCL presentan dependencia en al menos 2 ABVD; el 29,2% son independientes en todas las ABVD y el 20,8% son dependientes de una función. La mayoría de los participantes con demencia (85,7%) presentan dependencia en al menos 2 funciones básicas y el 14,3% en todas ellas.

Conclusiones: Posiblemente los pacientes que presentan interferencia en las ABVD de tipo físico no siempre tengan una alteración cognitiva. Es importante seleccionar correctamente los instrumentos de evaluación de la funcionalidad, para realizar un diagnóstico más preciso. Sería conveniente estudiar en mayor profundidad la interferencia del DCL y demencia en las AVD.

Dolor neuropático P

SERIE DE CASOS CLÍNICOS PARA EVALUAR LA EFICACIA Y TOLERANCIA DE ACETATO DE ESLICARBAZEPINA EN DOLOR NEUROPÁTICO

D.M. Tena Mora

Neurología. Sección de Medicina Interna. Hospital Siberia-Serena.

Objetivos: El acetato de eslicarbazepina (AE) es una carbamida de tercera generación aprobada por la agencia española del medicamento como adyuvante en crisis parciales. Respecto a sus predecesoras (carbamecepin y oxcarbazepina) presenta varias ventajas: comodidad posológica y buen perfil de tolerancia y seguridad (baja proporción de pacientes con mareo, somnolencia, ataxia, visión borrosa, rash cutáneo e hiponatremia).

Material y métodos: Estudio descriptivo prospectivo diseñado con el objetivo de evaluar la eficacia y seguridad de AE, en monoterapia, en 6 pacientes con distintas formas de dolor neuropático. Se procede a la realización de determinaciones analíticas (hemograma, coagulación, sodio, potasio función renal y hepática) al mes y a los tres meses de iniciar dicho tratamiento y de la escala analógica visual (EAV) en la primera visita (EAV 1), al mes (EAV 2) y a los 3 meses de seguimiento (EAV 3).

Resultados: Neuralgia del trigémino primaria: 4 casos 100% mujeres EAV 1:8-10 EAV 2:0-3 EAV 3: 0-3 Un caso de somnolencia que revierte al repartir la dosis de mantenimiento entre 2 tomas. Dolor postictus: varón, 80 años. EAV 1:9 Interrupción del tratamiento a los 4 días por somnolencia. Concomitantemente se estaba suspendiendo gradualmente carbamecepin. Dolor facial idiopático persistente: mujer, 70 años EAV 1: 9 EAV 2: 8 EAV 3: 8 Ningún paciente de la serie presentó alteración analítica alguna durante el período de tiempo del estudio (3 meses).

Conclusiones: Efecto analgésico significativo de AE en neuralgia del trigémino primaria. Se necesita un tamaño muestral suficiente en contexto de ensayos clínicos aleatorizados para confirmar éste hallazgo. Buen perfil de seguridad y tolerancia.

UTILIDAD DE LAS TÉCNICAS NEUROFIOLÓGICAS EN DOLOR MIOFASCIAL LUMBAR

T. Blanco Hernández¹, M.D. López Alarcón², J.M. Asensio Samper², G. Fabregat Gil², J. López-Trigo Pichó¹, J. de Andrés Ibáñez², P. Ortiz Sánchez¹ y J. Sancho Rieger¹

¹Servicio de Neurología; ²Unidad Dolor (Servicio de Anestesiología y Reanimación). Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: El síndrome de dolor miofascial (SDM) se define como un dolor agudo o crónico con síntomas sensitivos, motores y autonómicos referidos desde un punto gatillo. Para su tratamiento se ha demostrado la eficacia de la toxina botulínica A (BTX-A), administrada con ayuda de técnicas de imagen y nosomiógrafos. Valorar la utilidad de las técnicas neurofisiológicas en el diagnóstico y tratamiento del SDM lumbar (SDML), analizando la eficacia al tratamiento con BTX-A administrada con los métodos convencionales y electromiografía.

Material y métodos: Es un estudio observacional, prospectivo, aleatorio de 31 pacientes con SDML refractario a medidas fisioterapéuticas y farmacológicas, puntos gatillo en músculos glúteo medio, piramidal, psoas y/o cuadrado lumbar. Las dosis de BTX-A administradas fueron según las normas estandarizadas para cada músculo y la localización del punto gatillo fue mediante referencias osteomusculares con radiología convencional y/o ecografía, administración de solución de contraste y electromiografía (equipo

Synergy) y electrodo aguja utilizado habitualmente para radiofrecuencia (COTOPSwitzerland). La eficacia al tratamiento fue valorada al mes mediante exploración física y escala analógica visual del dolor (EVA).

Resultados: La reducción global media del EVA fue del 43%, consiguiendo en un 74% de casos una reducción \geq l 30%. La mayor eficacia fue en SDM del psoas, especialmente cuando se trató conjuntamente el músculo cuadrado lumbar.

Conclusiones: La BTX-A administrada con registro electromiográfico en el SDML, permite localizar anatómica y funcionalmente el músculo diana a tratar, el punto motor del mismo, evitar lesiones yatrogénicas neurológicas, siendo especialmente eficaz y útil para músculos profundos y SDM refractario a otros tratamientos.

NEUROPATÍA DOLOROSA DE INICIO AGUDO COMO DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. A PROPÓSITO DE UN CASO

L. Lluï Estrany¹, J. Casanova Molla¹, G. Espinosa Garriga² y J. Valls Solé¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Enfermedades Autoinmunes y Sistémicas. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: La neuropatía dolorosa o de fibra pequeña (NFP) suele encontrarse en diversas enfermedades autoinmunes, como el lupus eritematoso sistémico (LES). Típicamente, los síntomas de dolor neuropático tienen un largo tiempo de evolución. Sin embargo, la presentación aguda de una NFP ha sido también descrita. El objetivo es describir una paciente con NFP de inicio agudo y posterior diagnóstico de LES durante el seguimiento.

Material y métodos: Paciente de 34 años con dos meses de dolor neuropático distribuido en guante y calcetín junto a lesiones cutáneas inespecíficas en antebrazos. Desarrolla un empeoramiento rápidamente progresivo y severo del dolor neuropático. Se realiza un estudio de conducción nerviosa, umbrales sensitivos y potenciales evocados nociceptivos (PENEC) mediante láser y termodo. Se toman dos biopsias (proximal y distal) para el examen de las fibras nerviosas cutáneas.

Resultados: La exploración neurológica incluyendo los reflejos osteotendinosos resultó normal, también la conducción nerviosa sensitiva y motora. Se objetivó una hipoestesia termoalgésica y en los PENEC una amplitud N2/P2 reducida con latencia N2 normal. Se encontraron una menor densidad de fibras intraepidérmicas y presencia de edema axonal, más marcados distalmente (pie) respecto a un nivel proximal (tobillo). Un año después la paciente desarrolló un brote de LES cutáneo confirmado por biopsia y estudio de autoinmunidad. Recibió corticoterapia endovenosa con buena respuesta clínica.

Conclusiones: Aunque el inicio agudo de la NFP es poco frecuente, debe considerarse siempre en el contexto de una posible enfermedad autoinmune así como la realización de técnicas complementarias específicas para su diagnóstico.

NEUROPATÍA DE NERVIPO PUDENDO: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

M.B. Vidal Díaz, D.A. Pérez Martínez, M.A. de la Morena Vicente, H. Martín García y L. Ballesteros Plaza

Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina.

Objetivos: Describir dos casos de neuropatía de nervio pudendo.

Material y métodos: La neuropatía del nervio pudendo (Amarencó, 1987) es una patología poco reportada. Las características del dolor son claves para su diagnóstico. El diagnóstico diferencial se establece fundamentalmente con el sd. miofascial pélvico y pato-

logías orgánicas que invaden el canal de Alcock. El diagnóstico definitivo generalmente se demora. Fármacos, infiltraciones locales de anestésicos, ablación con radiofrecuencia y cirugía son opciones terapéuticas. Casos clínicos. Caso 1: mujer de 31 años. Clínica de 3 meses de evolución consistente en dolor neuropático en periné, continuo, tras parto instrumental con amplia episiotomía de evolución tórpida. Caso 2: varón de 60 años, DM tipo 2 y tabaquismo, diagnóstico previo de prostatitis crónica. Remitido por sintomatología de 3 meses de evolución, refiriendo disfunción eréctil y dolor lancinante en periné con imposibilidad para la sedestación.

Resultados: La clínica, exploración y exámenes complementarios permitió el diagnóstico de neuropatía de nervio pudendo. La infiltración local de corticoides-anestésicos fue eficaz en ambos. En uno de ellos se realizó también ablación del nervio por radiofrecuencia.

Conclusiones: 1. La neuropatía del nervio pudendo es una patología posiblemente infradiagnosticada. 2. La demora en el diagnóstico es habitual limitando enormemente la calidad de vida del paciente. 3. Conocer los factores predisponentes y las características clínicas es fundamental para su diagnóstico. 4. El tratamiento con infiltraciones locales es una opción terapéutica accesible y eficaz.

SUBTIPOS DE FIBROMIALGIA SEGÚN LA AFECTACIÓN NEUROLÓGICA

L. Calvo Perxas¹, D. Keller Lawski¹, S. Monserrat Vila¹, J. Ribot Pérez², G. Badosa Cors¹, S. López Pousa¹, M. de Gracia Blanco³, J. Vilalta Franch¹ y J. Garre Olmo¹

¹Unitat de Recerca. Institut d'Assistència Sanitària. ²Servicio de Medicina Interna. Clínica Bofill. ³Departament de Psicologia. Universitat de Girona.

Objetivos: Determinar si existen diferencias en las manifestaciones clínicas de la fibromialgia según el grado de afectación neurológica.

Material y métodos: Estudio transversal y observacional con una muestra de conveniencia de pacientes con diagnóstico de fibromialgia (FM). Se ha utilizado la escala EIFib para determinar la afectación neurológica. Es una escala en fase de validación, heteroadministrada y basada en un modelo de evaluación integral de las dimensiones afectadas por la FM. Se han utilizado instrumentos estandarizados para la determinación de la calidad de vida, la fatiga, el sueño y el número de puntos de dolor. Se ha realizado un análisis de conglomerados y posteriormente se han empleado estadísticos descriptivos y comparaciones de medias con técnicas paramétricas y no paramétricas.

Resultados: Se han obtenido tres conglomerados con diferentes grados de afectación neurológica. A mayor grado de afectación neurológica se observa mayor frecuencia de episodios depresivos mayores (68,3%, 53,7% y 26,1%) ($\chi^2 = 12,1$, $gl = 2$, $p = 0,002$). También se presenta menor calidad de vida, mayor fatiga, peor calidad del sueño y mayor afectación reumatológica. En cambio, no hay diferencias entre los tres grupos respecto al tiempo de evolución de la enfermedad, la edad y el número de puntos dolorosos.

Conclusiones: Es posible distinguir diversos subtipos de pacientes con FM de acuerdo con el grado de afectación neurológica. La mayor afectación neurológica se asocia a manifestaciones clínicas de mayor gravedad.

Enfermedades cerebrovasculares P1

CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-RADIOLÓGICAS DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL POR ANGIOPATÍA AMILOIDE

C. Gil Polo, C. Taberero García, A. Castrillo Sanz, R. Gutiérrez Ríos, M.I. Zamora García, N. Morollón Sánchez-Mateo y J. Duarte García-Luis

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Segovia.

Objetivos: Describir las características clínico-epidemiológicas y radiológicas de los pacientes con angiopatía amiloide cerebral (AAC), según los criterios de Boston modificados. Estudiar la frecuencia de presentación y valor diagnóstico de la hemorragia subaracnoidea de la convexidad (HSaC) en estos pacientes.

Material y métodos: Se estudiaron de forma retrospectiva los pacientes ingresados por hemorragia cerebral atraumática desde enero 2007 hasta diciembre 2010, seleccionando aquellos que cumplieran los criterios de Boston modificados de AAC.

Resultados: Se revisaron 402 pacientes, de entre los cuales 46 (12%) cumplían criterios de AAC. Según los criterios de Boston modificados, 1 paciente cumplía criterios de AAC definitiva, 14 de AAC probable y 31 de AAC posible. Respecto a las características clínicas, la media de edad de aparición de la primera hemorragia fue de 80 años. El 54% de los pacientes tenían antecedentes de hipertensión arterial, el 30% de deterioro cognitivo, y el 45,7% recibían tratamiento antiagregante o anticoagulante. Tras la hemorragia, 41,3% fallecieron, 13% evolucionaron a deterioro cognitivo y 2 pacientes presentaron una nueva hemorragia lobar. Destacamos que el 13% presentó focalidad neurológica transitoria previa a la hemorragia, objetivándose en todos ellos HSaC. En cuanto a las características radiológicas, un 84,8% de las hemorragias lobares tenían un componente de HSaC asociado.

Conclusiones: La hemorragia cerebral lobar es una manifestación de la AAC cada vez más frecuente en nuestro medio. Quereamos resaltar la frecuencia de HSaC asociada a hemorragia lobar, o como primera manifestación de la AAC.

ICTUS ISQUÉMICO POR EMBOLISMO PARADÓJICO EN LA TERCERA EDAD: A PROPÓSITO DE CUATRO CASOS

L.M. Cano Sánchez, S. Cusó García, C. Homedes Pedret, P. Cardona Portela, H. Quesada García y F.R. Rubio Borrego

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Un 40% de ictus isquémicos se consideran de origen criptogénico. Alrededor del 40% de estos se asocian a embolismo paradójico (EP) a través de un foramen oval permeable (FOP). Recientemente se ha observado que el FOP debe valorarse como causa de ictus también en ancianos.

Material y métodos: Presentamos cuatro pacientes mayores de 60 años, ingresados en nuestro servicio durante el 2010, con diagnóstico de ictus isquémico atribuido a EP.

Resultados: Los pacientes tenían edades comprendidas entre 63 y 77 años. Ingresaron tras presentar cuadros clínico-radiológicos compatibles con ictus isquémico. Dos de ellos sufrieron cuadros respiratorios simultáneos, que con las pruebas complementarias se diagnosticaron de tromboembolismo pulmonar (TEP). Cabe destacar la práctica de trombolisis endovenosa exitosa en un caso. En los otros dos pacientes, el TEP fue asintomático, encontrándose como hallazgo en el angioTC cervical realizado durante la fase aguda del ictus. Tres pacientes presentaron asimismo trombosis venosa profunda (TVP) y uno además adenocarcinoma de pulmón. En nin-

gún caso se encontró patología vascular en troncos supraaórticos y polígono de Willis, ni arritmias u otra patología potencialmente cardioembólica. En dos casos se pudo demostrar FOP mediante ecocardiografía, en los otros dos se solicitó doppler transcraneal para confirmar shunt derecha-izquierda. Por tanto, en los cuatro pacientes sospechamos EP como causa del ictus.

Conclusiones: El EP debe considerarse causa de ictus criptogénico en pacientes ancianos, especialmente si se acompaña de TEP y/o TVP. Es aconsejable visualizar las arterias pulmonares en la fase aguda del ictus y considerar tratamiento trombolítico cuando haya TEP.

ECOCARDIOGRAFÍA DE BOLSILLO POR ESPECIALISTAS NO CARDIÓLOGOS ¿ES ÚTIL PARA EL SCREENING DE FUENTES CARDIOEMBÓLICAS TRAS UN ICTUS?

M. Payán Ortiz¹, A. Arjona Padillo¹, G. López Martínez², P. Quiroga Subirana¹, E. Rico Arias¹ y J. Fernández Pérez¹

¹Unidad de Neurología clínica y diagnóstica; ²Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Torrecárdenas.

Objetivos: El desarrollo de nuevas tecnologías y su miniaturización, junto con su aplicación en el diagnóstico médico es un hecho hoy día. Vscan® es un equipo de bolsillo que permite visualizar imágenes usando tecnología de ultrasonidos, entre ellas ecocardiografía. La ecocardiografía forma parte de los estudios complementarios al paciente con ictus y pretende identificar una etiología cardioembólica. Nuestro objetivo es valorar la concordancia entre la ecocardiografía de bolsillo Vscan®, realizada por un especialista no cardiólogo y una ecocardiografía convencional cardiológica.

Material y métodos: Estudio piloto para el que se reclutaron 13 pacientes ingresados por infarto cerebral e indicación de ecocardiografía transtorácica. La ecocardiografía Vscan® se realizó a la cabecera del paciente por un especialista no cardiólogo, ciego sobre la etiología del ictus. Este resultado se comparó con el ecocardiograma transtorácico realizado por cardiología. Se valoraron en cada paciente las fuentes cardioembólicas mayores y menores, detectables por ecocardiografía, incluidas en la base de datos de la Sociedad Española de Neurología (SEN). Se realizó análisis de concordancia (índice kappa) entre variables categóricas dicotómicas mediante el programa SPSS 17.0.

Resultados: El grado de acuerdo para las fuentes mayores cardioembolismo fue Kappa = 0,806 (muy bueno). Sin embargo, el grado de acuerdo para las fuentes menores de cardioembolismo de Kappa = 0,297 (bajo).

Conclusiones: La ecocardiografía realizada por un médico no cardiólogo, por ejemplo un neurólogo, utilizando Vscan® podría ser útil como screening de fuentes cardioembólicas mayores, dinamizando el estudio etiológico del ictus.

RENTABILIDAD DEL ESTUDIO NEUROSONOLÓGICO EN PACIENTES VALORADOS POR CLÍNICA CEREBROVASCULAR DEFINIDA FRENTE A IMPROBABLE

I. de Antonio Rubio¹, A. Romero Villarrubio¹, I. García Basterra¹, I. Sladogna Barrios¹, L. Santos Martín¹, A. Bocero Sánchez¹, C.J. Madrid Navarro¹, A. Espigares Molero², M.D. Fernández Pérez² y J.F. Maestre Moreno²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Ictus. Laboratorio de neurosonología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Objetivos: La principal utilidad del estudio neurosonológico (ENS) en patología vasculocerebral es la detección de estenosis u oclusiones arteriales en pacientes con ictus isquémico o AIT. Com-

paramos su rentabilidad ante dichos diagnósticos frente a otras causas de estudio en las que la hipótesis vascular isquémica es improbable.

Material y métodos: Pacientes nuevos consecutivos estudiados en nuestro laboratorio en los meses febrero-abril de 2011, agrupados según que el motivo de la indicación fuese clínica isquémica cerebral (CIC, ictus isquémico o AIT) frente a otros motivos (OM). Se comparan las características epidemiológicas de ambos grupos, así como la frecuencia de hallazgos patológicos en el estudio (ateromatosis, estenosis u oclusiones arteriales cervicales o en polígono de Willis).

Resultados: Se incluyeron 200 pacientes, 138 por CIC y 62 por OM (42% vs 61,3% mujeres, respectivamente, $p = 0,01$). Los OM más frecuentes fueron síntomas neurológicos imprecisos (30,6%), auras migrañosas (14,5%) y vértigos (14,5%). El grupo de CIC era mayor (65,96 vs 59,32 años, $p = 0,001$), y tenía más tasa de HTA (65,9 vs 48,4% $p = 0,02$) y de DM (40,6 vs 16,1%, $p = 0,01$). Un 66,7% de los estudios fue patológico en el grupo CIC vs 29% en el OM ($p < 0,001$): (ateromatosis 61,8 vs 29%, moderada-severa 27,9 vs 3,2%, $p < 0,001$; estenosis carotídea 13 vs 3,2%; severa/oclusión: 8 vs 0%; $p = 0,03$; estenosis intracraneales 8,8 vs 0%; $p = 0,002$).

Conclusiones: La rentabilidad del ENS en pacientes estudiados con patología cerebrovascular improbable es baja, y los hallazgos en ese grupo no tienen repercusión clínica.

FACTORES ASOCIADOS AL DESARROLLO DE COMPLICACIONES INFECCIOSAS EN PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL AGUDO

A. Rodríguez Sanz, D. Prefasi Gomar, B. Fuentes Gimeno, P. Martínez Sánchez, M. Martínez Martínez, E. Correas Callero y E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Identificar los factores clínicos y analíticos asociados a un mayor riesgo de infecciones en los pacientes con infarto cerebral (IC) agudo.

Material y métodos: Análisis de pacientes consecutivos atendidos en una Unidad de Ictus durante 2006-2010 con diagnóstico de IC. Se analizan: neumonía, infección urinaria y sepsis.

Resultados: Se incluyen 1.395 pacientes. 132 (9,5%) desarrollaron infecciones: neumonía 109 (7,8%), infección urinaria 30 (2,2%), sepsis 30 (2,2%). Estos pacientes eran de mayor edad (74,8 vs 67,7 años), presentaban significativamente más frecuencia de HTA (73,5% vs 62,8%), FA (27,3% vs 13,8%), y tratamiento con diuréticos (28,9% vs 20,1%); peor situación funcional previa (ERm > 2 16,6% vs 5%); mayor gravedad (mediana NIHSS 16 vs 3), mayores niveles de glucemia (152,6 vs 122,7 mg/dl), y menores de colesterol total (164 vs 186 mg/dl), LDL-colesterol (105,4 vs 120,5 mg/dl), HDL-colesterol (41,1 vs 44,5 mg/dl) y de ácido úrico (5,1 vs 5,7 mg/dl). Fueron tratados con mayor frecuencia con trombolisis iv (28% vs 19,7%) y presentaron mayor estancia hospitalaria (21,4 vs 9,7 días), siendo trasladados más frecuentemente a hospitales de larga estancia (38,6% vs 5,4%). La regresión logística mostró como factores independientes asociados a complicaciones infecciosas: ERm previa (OR2,0; IC95% 1,2-3,3), NIHSS ingreso (OR 1,2; IC95% 1,1-1,3); días de estancia (1,04; IC95% 1,002-1,078) y los niveles de HDL-colesterol (OR 0,9; IC95% 0,8-0,9).

Conclusiones: El riesgo de infección en IC se relaciona con la peor situación funcional previa al IC, mayor gravedad al ingreso y la mayor estancia media. El análisis estadístico sugiere que los niveles de HDL-colesterol podrían actuar como un factor protector.

HETEROGENICIDAD SEMIOLÓGICA EN LOS SÍNDROMES PREFRONTALES

L. Mauri Fábrega, O. Lara Sarabia, T. Gómez Caravaca y A. Palomino García

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Introducción Los síndromes prefrontales pueden presentar una variada y compleja expresividad clínica que, en ocasiones, tienen valor pronóstico-terapéutico y requieren monitorización clínica y de pruebas complementarias para definir estado epiléptico, déficit postcrítico o infarto isquemia.

Material y métodos: Paciente y métodos Mujer de 49 años que ingresa tras ser encontrada inconsciente con relajación de esfínteres. A la exploración, vigil, inatenta, en mutismo, sin relacionarse, no obedece órdenes, adopta variadas posturas anormales del miembro superior derecho (MSD) asociadas a expresión de perplejidad, no se aprecian trastornos sensitivomotores groseros. En estudios complementarios, destacar EEG con patrón de status frontal bilateral; estudios ultrasonográficos y TC y RM iniciales y TC al 6º día anodinos. Tras revertir el status la paciente continúa en mutismo, ingiere sin dificultad, presenta sueño y sonrisa inmotivados, realiza movimientos estereotipados de masticación o protrusión de labios fluctuantes, clonías sutiles en extensión del pulgar derecho o posturas distónicas del MSD unido a abducción de MSI sin patrón constante.

Resultados: RM tras una semana, FLAIR que muestra hiperintensidad cortical prefrontal bilateral, difusión sugestiva de infartos agudos-subagudos en el territorio de ambas arterias cerebrales anteriores (ACAs) e intenso realce giral cortical bifrontal con contraste. En la arteriografía se confirma la oclusión de una ACA común o ácidos.

Conclusiones: Discusión: Presentamos este caso por el interés iconográfico en la correlación neuroimagen anatomofuncional y semiología prefrontal en diferentes estadios evolutivos, y la complejidad que plantea en el diagnóstico diferencial y en el pronóstico definir status epiléptico, estado postcrítico o déficit post-infarto este síndrome.

ICTUS DEL DESPERTAR O DEL ACOSTARSE. ¿ES ESA LA CUESTIÓN?

P. Cardona Portela¹, H. Quesada García¹, Mora P. Montoya², L.M. Cano Sánchez¹, L. Aja Rodríguez³, A. Escrig Avellaneda⁴ y F. Rubio Borrego⁵

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurorradiología. IDIBELL; ³Servicio de Neuroradiología; ⁴Servicio de Neurología. IDIBELL. Hospital Universitari de Bellvitge. ⁵Servicio de Neurología. Parc Sanitari Sant Joan de Déu.

Objetivos: El ictus del despertar representa entre el 10 y 15% del total de ictus isquémicos. Habitualmente estos pacientes han sido descartados para terapias de reperfusión en relación al horario supuestamente desconocido de inicio de la clínica.

Material y métodos: Realizamos un análisis retrospectivo de los pacientes con ictus isquémico del despertar, remitidos a nuestro hospital para valoración de terapias de reperfusión en el último año. Todos ellos presentaban una importante afectación clínica del territorio anterior (NIH > 9). Se estudian datos epidemiológicos, área lesional en TAC simple (ASPECTscore), y determinación de mismatch por TAC-perfusión en la fase aguda (CBV/CBF/TTM).

Resultados: De los 180 pacientes evaluados para revascularización 40 eran ictus del despertar y 38 del territorio anterior. El 92% de estos 38 pacientes presentaban un APECTS > 7 . En el 66% la técnica TAC-perfusión mostraba un importante mismatch, superior a 2/3 del área de CBV con oclusión vascular identificable; por consiguiente fueron tratados con terapias endovasculares de reperfusión.

sión. Un 7% de los pacientes no había alteración en la perfusión ni en el volumen ni oclusión vascular. En un 17% el área afectada en el CBV era inferior a 1/3 del territorio de la arteria cerebral media y no existía mismatch asociado o la oclusión vascular era de ramas distales M3-M4.

Conclusiones: Entre el 82-92% de los pacientes con ictus del despertar con clínica moderada-severa presentan un mínimo tejido infartado y la mayoría una extensa área de hipoperfusión asociada a la oclusión vascular. Por consiguiente son de reciente instauración y gran parte tributarios a tratamientos de reperfusión.

FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA E ICTUS ISQUÉMICO. UTILIDAD DEL HOLTER ECG SERIADO

E. Correas Callero, P. Martínez Sánchez, D. Prefasi Gomar, B. Fuentes Gimeno, R. Cazorla García, M. Martínez Martínez, G. Ruiz Ares y E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Analizar la utilidad de un segundo Holter de 24 horas en el diagnóstico de fibrilación auricular paroxística (FAP) en pacientes con sospecha de ictus isquémico cardioembólico.

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes con ictus isquémico (infarto cerebral/AIT) atendidos en un Centro de Ictus (junio-2010 y febrero-2011). Se realizó un primer Holter cardiaco en los casos con sospecha de fibrilación auricular (FA) y, si era negativo para FAP, se realizó un segundo Holter. Variables analizadas: datos demográficos, factores de riesgo vascular (FRV), gravedad y subtipo de ictus, presencia de ateromatosis carotídea, aumento de tamaño de aurícula izquierda en ecocardiograma, presencia de infartos cerebrales en neuroimagen (TC/RM).

Resultados: 219 pacientes, edad media $69,8 \pm 13,5$ años, 55,3% varones. El 17,8% tenía FA previa y en 14 (6,4%) se diagnosticó al ingreso. En 101 pacientes se realizó un primer Holter por sospecha de FAP, que fue detectada en el 28,7% (29/101) de los casos. En 21 pacientes con ictus de origen indeterminado que presentaban palpitaciones se realizó un segundo Holter. El tiempo medio desde el ictus hasta el segundo Holter fue $143,3 \pm 72,2$ días. El segundo Holter detectó FAP en 2 (9,5%) casos más.

Conclusiones: La realización de un segundo Holter cardiaco de 24 horas podría detectar FAP en casi el 10% de los pacientes con ictus isquémico de origen indeterminado.

SIGNO DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA HIPERDENSIA, VALOR PRONÓSTICO EN LA SELECCIÓN DE TERAPIA ENDOVASCULAR

P. Cardona Portela¹, H. Quesada García¹, L. Cano García², P. Mora Montoya³, C. Homedes Pedret², L. Aja Rodríguez³ y F. Rubio Borrego¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. IDIBELL; ³Servicio de Neurorradiología. IDIBELL. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: El signo de arteria cerebral media hiperdensa (ACMH) visible en el TAC simple se ha asociado a mal pronóstico funcional y riesgo de complicaciones. Si bien su presencia no contraindica el uso de trombolisis la efectividad de la misma es contradictoria. Valoramos la utilidad de este signo radiológico en la selección de pacientes para terapias de reperfusión.

Material y métodos: Realizamos un análisis de los pacientes que presentaron ictus isquémico con NIH > 9 y acudieron en el último año a nuestro servicio de urgencias. Realizamos una descripción de la presencia de este signo en el TAC de urgencias y su correlación clínica-radiológica con los tratamientos aplicados y valor pronóstico.

Resultados: De los 175 pacientes con ictus isquémico de arteria cerebral media, se constató la ACMH en 102. En 86 pacientes se practicó terapia endovascular tras demostrar oclusión con angio-TAC (38 como rescate/64 primario); en prácticamente todos se había objetivado una ACMH(97%) en TAC simple. Sólo el 4% de los que recanalizaron exclusivamente con trombolisis endovenosa presentaban en la TAC de urgencia este signo. El 75% de pacientes que presentaban este signo y no recibieron ningún tratamiento fallecieron. La localización y segmento de la arteria ocluida se correlacionaba significativamente con la información del angio-TAC previo al neurointervencionismo.

Conclusiones: El signo de ACMH se asocia a una anecdótica tasa recanalización tras trombolisis endovenosa, requiriendo en la mayoría de las ocasiones terapias endovasculares de reperfusión. Su presencia en un TAC de urgencia no debería demorar el acceso al tratamiento intraarterial, dado el mal pronóstico del ictus asociado a este signo.

LIPOPROTEINA A COMO MARCADOR DE ICTUS ATERTROMBÓTICO

C. Tejero Juste¹, M. Bucar Barjud², J.C. Lecina Monge¹, A. Viloria Alebesque¹, M.P. Serrano Herrero², C. Pérez Lázaro¹ y S. Santos Lasaosa¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: Lipoproteína (a) [Lp (a)] es una partícula de lipoproteína de baja densidad con estructura y propiedades químicas similares a la LDL que contribuye a la aterogénesis en modelos experimentales y se asocia con un mayor riesgo de enfermedad coronaria. Algunos estudios epidemiológicos de base poblacional han encontrado que la Lp (a) se asocia con un mayor riesgo de infarto cerebral. Sin embargo, algunos estudios sugieren que el aumento de Lp(a) está relacionado con el infarto aterotrombótico pero no con el lacunar. El objetivo es estudiar la relación entre niveles elevados de Lp(a) en pacientes con diferentes subtipos etiológicos de ictus (aterotrombótico y lacunar).

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los estudios analíticos de 61 pacientes ingresados en nuestro Servicio con infarto cerebral tipo aterotrombótico (30 pacientes) y lacunar (31 pacientes) Se comparó la presencia de factores de riesgo no modificables (edad y sexo), modificables (exposición al humo de tabaco, hipertensión arterial (HTA), dislipemia, diabetes mellitus) y el aumento de lipoproteína A (considerando valores normales de 0-30 mg/dL).

Resultados: La proporción de pacientes con Lp(a) elevada fue similar en los dos grupos (54,8% grupo lacunar y 56,7% grupo aterotrombótico), sin embargo cuando se evaluaba una elevación por encima de 3 veces los valores de normalidad las diferencias eran claras (9,67% grupo lacunar y 20% grupo aterotrombótico).

Conclusiones: Es necesario cuestionar los niveles de lipoproteína A para poder considerarla como un marcador de riesgo de ictus aterotrombótico.

ESTENOSIS INTRACRANEAL SINTOMÁTICA, UN RETO DIAGNÓSTICO

B. Parejo Carbonell, C. Serna Candel, M.A. Marcos de Vega, L. Gómez Vicente, M. Fernández Matarrubia, P. Simal Hernández, A. García García y J.A. Egido Herrero

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La estenosis intracraneal sintomática (EIS) es responsable del 8-10% de ictus isquémicos, con alto riesgo de recurrencia. En ocasiones su expresión clínica estereotipada y recurrente representa un reto diagnóstico. Nuestro objetivo es destacar la

importancia de un correcto diagnóstico diferencial y tratamiento precoz.

Material y métodos: Serie de casos clínicos. Presentamos cuatro pacientes con clínica estereotipada recurrente y EIS.

Resultados: Caso 1: mujer 78 años con infarto de arteria cerebral media izquierda (ACMI) sin secuelas. Cuatro años después presenta episodios estereotipados de afasia. AngioTC y arteriografía: estenosis severa de ACMI-M2. Caso 2: varón 81 años con infarto de ACMI sin secuelas, presentando seis años después episodios de afasia. Arteriografía: estenosis de ACMI 30% segmento M1 y 80% segmento M3. Caso 3: varón 62 años con episodios durante dos meses de escozor peribucal, mareo, disartria junto con paresia y parestesias en extremidades izquierdas de minutos de duración. Doppler y arteriografía: estenosis 90% tercio medio arteria basilar. Caso 4: varón 56 años con episodios recurrentes de parestesias peribucales y mano izquierda, con disartria y hemiparesia izquierda en ingreso. Arteriografía: estenosis crítica de 1/3 proximal arteria basilar. En los dos primeros casos se instauró tratamiento médico y en los dos últimos endovascular.

Conclusiones: Dado el alto riesgo de recurrencia del ictus en EIS es imprescindible realizar un correcto diagnóstico y desarrollar estrategias de prevención secundaria. El diagnóstico diferencial con crisis epilépticas puede ser complicado. El doppler no siempre es capaz de diagnosticar esta entidad, siendo necesario valorar otras pruebas diagnósticas.

DETECCIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN ICTUS CRIPTOGÉNICO MEDIANTE UN HOLTER IMPLANTABLE

X. Ustrell Roig¹, A. Pellisé Guinjoan¹, J. Mercé Klein², J. Viñas Gaya¹ y R. Marès Segura¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Joan XXIII.

Objetivos: La fibrilación auricular (FA) aumenta el riesgo de ictus por 5 y es responsable de una sexta parte de los ictus. No hay consenso sobre la extensión óptima para la detección de FA. Hasta un 20% de los ictus criptogénicos (IC) pueden tener FA no diagnosticada. Análisis preliminar para evaluar la detección de FA, tiempo de monitorización y factores predictivos de FA en IC con sospecha de origen cardioembólico mediante un monitor cardíaco implantable (Reveal XT).

Material y métodos: Se evalúan prospectivamente 309 ictus isquémicos agudos consecutivos. Se valoran según práctica clínica diaria y criterios TOAST. Se incluyen los pacientes > 45 años, Rankin 0-2, con IC con neuroimagen de infarto cerebral embólico, estudio vascular sin estenosis (angioRM y/o Duplex), estudio cardiológico negativo (ECG diario, Holter, ecocardiograma TT y TE) y posibles candidatos a tratamiento descoagulante.

Resultados: Se diagnostican 93 (30%) ictus criptogénicos, 14 de ellos (15%) cumplen criterios para implantación de REVEAL. El seguimiento acumulado es de 160 meses, con una media de 11,5 meses por paciente. Se detectan 4 (28%) casos de FA. La mediana de tiempo de detección es de 4 meses (p25 1,5- p75 8,75). En los pacientes con FA se aprecia una tendencia a edad más joven y mayor presencia de salvos en el Holter aunque sin significación estadística. En todos los casos detectados se ha iniciado descoagulación.

Conclusiones: La monitorización prolongada puede ser útil para detectar FA oculta en pacientes con IC con sospecha de origen cardioembólico. Son necesarios más estudios y métodos específicos para la detección de FA oculta.

Enfermedades cerebrovasculares P2

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA FOCAL DE LA CONVEXIDAD SECUNDARIA A ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL: CINCO NUEVOS CASOS

A. Castrillo Sanz¹, C. Taberero García¹, C. Gil Polo¹, A. Martínez Pueyo² y R. Gutiérrez Ríos¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Segovia.

²Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: La hemorragia subaracnoidea focal no traumática de la convexidad hemisférica (HSAC) se ha propuesto como un síndrome que puede corresponder a diversas etiologías, entre las que está la angiopatía amiloide cerebral (AAC). Presentamos cinco casos cuya primera manifestación de AAC fue una HSAC.

Material y métodos: Presentamos cinco casos, dos hombres y tres mujeres entre 60 y 77 años, que debutaron con episodios focales neurológicos transitorios con imagen de HSAC y posteriormente hematomas parenquimatosos como manifestación de una AAC.

Resultados: En los cinco casos hubo una primera manifestación de déficits focales neurológicos transitorios comprobándose imagen de HSAC manejándose inicialmente como accidentes isquémicos transitorios o crisis comiciales. Entre los quince días y los tres años siguientes se presentó otra focalidad secundaria a un hematoma lobar. Se comprobaron con secuencias de eco gradiente T2 de RMN microangiomas y siderosis superficial en otras localizaciones. Se analizaron los alelos APOE ε 2 y 4, que se han asociado a una mayor frecuencia, inicio más temprano y recurrencia más precoz de hemorragia cerebral por AAC.

Conclusiones: La evaluación de los pacientes con HSAC debe realizarse con una cuidadosa y sistemática evaluación neurorradiológica no invasiva. En el grupo de pacientes por encima de 60 años es muy importante considerar la angiopatía amiloide como causa del sangrado. De acuerdo con los criterios de Boston modificados cuatro de nuestros casos podrían clasificarse como AAC probable y uno como posible. Se comprobó la presencia de los dos alelos APOE ε 2 y 4 en un caso y uno de los dos en cuatro.

OCLUSIÓN CAROTÍDEA BILATERAL: PRONÓSTICO A MEDIO PLAZO

J.R. Pérez Sánchez¹, A. García Pastor², F. Díaz Otero², P. Sobrino García², P.M. Rodríguez Cruz², G. Vicente Peracho², P. Vázquez Alén², J.A. Villanueva Osorio² y A. Gil Núñez²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Ictus. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Describir las características clínicas y el pronóstico de una serie de pacientes con oclusión carotídea interna bilateral (OCIB).

Material y métodos: Pacientes diagnosticados en nuestra Unidad de Ictus de OCIB en los años 2008-2011. Se analizan variables clínico-diagnósticas y se realiza seguimiento en consultas y mediante entrevista telefónica, para establecer un pronóstico.

Resultados: Se identificaron seis casos de OCIB, cuatro obtenidos de 1.756 estudios de duplex carotídeo realizados en la Unidad de Ictus (2,28 casos/1.000 estudios) y dos de otras procedencias. Todos varones, edad 48-81 años, sin historia de ictus previo, 66% (4/6) presentaron hipertensión arterial, 83% (5/6) hipercolesterolemia, 0% (0/6) diabetes, 33% (2/6) cardiopatía isquémica, 50% (3/6) fumadores, 50% (3/6) ex-fumadores y todos con Rankin previo 0. Se presentaron 50% (3/6) con infarto territorial de ACM, 16% (1/6) con episodio de amaurosis fugax y 33% (2/6) asintomáticos

que se diagnosticaron uno por cefalea de reciente comienzo y otro como hallazgo incidental tras radioterapia cervical. El diagnóstico se confirmó mediante angio-TC y un caso con arteriografía. El 83% (5/6) presentaron buena evolución clínica, con Rankin final de 0 o 1. Dos casos fallecieron, uno a los tres días como consecuencia directa del ictus y otro a los 13 meses por causa no vascular. Se realizó un seguimiento medio de 15,4 meses sin objetivarse recurrencias vasculares.

Conclusiones: La OCIB es una enfermedad muy infrecuente. Destacamos en nuestra serie la ausencia de recurrencias vasculares en el seguimiento a medio plazo. Serían necesarios nuevos estudios para confirmar esta observación.

ICTUS INTRAHOSPITALARIOS EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA O INTERVENCIONISMO VASCULAR

R. Vera Lechuga¹, A. Lago Martín², B. Fuentes Gimeno³, J. Gállego Culleré⁴, I. Casado Naranjo⁵, J. Tejada García⁶, F. Purroy García⁷, P. Delgado Martínez⁸, P. Simal Hernández⁹, J. Martí Fábregas¹⁰, G. Reig Roselló¹¹, F. Díaz Otero¹², M. Freijó Guerrero¹³, M.L. Calle Escobar⁵, E. Díez Tejedor³, J. Egido Herrero⁹, J. Vivancos Mora¹¹, A. Gil Núñez¹², M. Alonso de Leciana Cases¹ y J. Masjuan Vallejo¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari La Fe. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ⁴Servicio de Neurología. Hospital de Navarra. ⁵Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario de León. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ¹¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa. ¹²Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ¹³Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: Los pacientes hospitalizados tienen mayor riesgo de ictus, en parte por los procedimientos a los que son sometidos. Analizar los ictus intrahospitalarios (IH) en pacientes sometidos a cirugía o intervencionismo vascular.

Material y métodos: Análisis del subgrupo de pacientes intervenidos durante el ingreso pertenecientes al registro prospectivo multicéntrico de IHH realizado por el Proyecto Ictus del GEECV en 2008. Recogemos datos demográficos, clínicos, atención neurológica, tratamiento trombolítico y mortalidad.

Resultados: Registramos 125 pacientes (106 ictus isquémicos, 12 AIT y 12 hemorragias cerebrales). La edad media fue de 70,2 ± 2,1 años. Los factores de riesgo más frecuentes fueron la hipertensión arterial (65,6%), las cardiopatías embolígenas (51,2%) y la suspensión de la medicación antitrombótica habitual (35,2%). La ubicaciones más frecuentes fueron las plantas de cirugía general y traumatología (23,2%). El ictus isquémico más frecuente fue el de origen cardioembólico (50%). 58 pacientes (46,4%) fueron evaluados por neurología en las 3 primeras horas. 12 pacientes fueron tratados con trombolisis intravenosa (11,3%). 12 no pudieron serlo por la demora en contactar con neurología. La mortalidad intrahospitalaria fue del 16%, el 70% secundaria al ictus.

Conclusiones: Los pacientes con IHH tras cirugía o intervencionismo presentan más frecuentemente infartos de origen cardioembólico. La suspensión del tratamiento antitrombótico constituye un factor de riesgo especial en ellos. El porcentaje de pacientes tratados con t-PA fue elevado, aunque pudo ser el doble de no ser por las demoras en avisar a neurología. La mortalidad de estos pacientes es elevada, en su mayoría derivada del ictus.

DEPRESIÓN DE NOVO EN PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL. FRECUENCIA Y FACTORES DETERMINANTES

F. Castellanos Pinedo¹, J.M. Hernández Pérez², J.M. Zurdo Hernández¹, B. Rodríguez Fúnez², B. Cueli Rincón¹, C. García Fernández¹, J.M. Hernández Bayo³ y M. Bejarano Parra¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuropsicología; ³Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Puerto.

Objetivos: El antecedente de depresión y la sintomatología depresiva previa influyen en la aparición de depresión tras un infarto cerebral (IC). Sin embargo, la aparición de depresión de novo postictus (DNPI) y sus factores determinantes no han sido estudiados.

Material y métodos: Estudio prospectivo sobre 84 pacientes con IC. La DNPI se definió como la aparición de depresión postictus, determinada por una puntuación > 7 en la escala de depresión de Hamilton (EDH) a las 4 semanas del ictus, en ausencia de antecedentes depresivos y de sintomatología depresiva previa al evento vascular. Para su identificación, se evaluaron al ingreso los antecedentes psiquiátricos y la presencia de sintomatología depresiva en el mes previo al ictus, a través del Inventario Neuropsiquiátrico (NPI). A las 4 semanas, se recogieron variables psicopatológicas (EDH, NPI), cognitivas (MMSE, FAB), de calidad de vida (SF-36) y funcionales (escala Canadiense y escala de Rankin Modificada).

Resultados: Diecisiete pacientes presentaron DNPI (20,23% del total; 53,12% de los casos de depresión) a las 4 semanas del ictus. Estos pacientes presentaban una peor situación psicopatológica, cognitiva, funcional y de calidad de vida que los pacientes sin depresión ($p < 0,05$; U de Mann-Whitney). En el análisis de regresión logística, la puntuación en Rankin > 2 (OR = 9,56; IC95% = 2,08-43,84) y la localización hemisférica derecha del ictus (OR = 4,38; IC95% = 1,08-17,72) se asociaron a DNPI.

Conclusiones: Más de la mitad de los casos de depresión tras un IC fueron identificados como DNPI, siendo la situación funcional y la localización hemisférica derecha sus principales determinantes.

SÍNDROME DE HIPERPERFUSIÓN TRAS ANGIOPLASTIA-STENT CAROTÍDEO. EXPERIENCIA DE UN CENTRO

S. Pérez Sánchez¹, M.Á. Gamero García¹, R.J. Ruiz Salmerón², C. Carrascosa Rosillo² y G. Izquierdo Ayuso¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Hemodinámica. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: Los procedimientos endovasculares en el tratamiento de la aterosclerosis carotídea están emergiendo con resultados similares a la endarterectomía. Sin embargo, no están exentos de complicaciones. Los síndromes de hiperperfusión son debidos a un deterioro en la regulación del flujo sanguíneo cerebral. Habitualmente aparecen en los primeros días tras el procedimiento, aunque se han descrito casos de hasta 28 días después. El objetivo del estudio es conocer la presencia de esta patología en nuestra serie.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de 222 pacientes consecutivos, sometidos a angioplastia-stenting carotídeo en nuestro centro desde mayo-2007 hasta marzo-2011. Se han recogido datos sobre complicaciones relativas al síndrome de hiperperfusión en el postoperatorio inmediato así como datos de neuroimagen.

Resultados: El 82,4% de los pacientes (183) eran varones y el 17,6% (39) mujeres con una media de edad de 69,34 años. El 66,67% presentaban una carótida sintomática. Se han encontrados 4 pacientes (1,80%), dos mujeres y dos hombres, con clínica de síndrome de hiperperfusión. Todos presentaban una carótida sintomática. La neuroimagen demostró en todos hematomas intraparenquimatosos ipsilaterales a la arteria carótida tratada. Tres de ellos fallecieron en los días posteriores.

Conclusiones: El síndrome de hiperperfusión es una complicación potencialmente fatal con una mortalidad que puede sobrepasar el 50%. Se han descritos diferentes factores de riesgo como la edad, la hipertensión, lesiones previas, etc. Reconocer dichos factores en la etapa perioperatoria para minimizar los riesgos durante el procedimiento y el postoperatorio es esencial para el manejo de estos pacientes.

EFECTO DEL NIVEL SOCIOECONÓMICO EN EL CONOCIMIENTO DEL ICTUS POR LA POBLACIÓN GENERAL. UN GRADIENTE DE DESIGUALDAD SOCIAL

J.M. Ramírez Moreno¹, R. Alonso González², M.V. Millán Núñez², R. Querol Pascual³ y M.A. Pons García³

¹Neurología. Unidad de ictus; ²Servicio de Cardiología; ³Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina.

Objetivos: El nivel socioeconómico es un factor que condiciona tanto el comportamiento individual ante la salud como las condiciones de salud de la población. Evaluamos la asociación entre el nivel socioeconómico y el conocimiento adecuado del ictus (CAI) en la población general.

Material y métodos: Estudio transversal realizado entre junio-octubre de 2009. Los sujetos fueron seleccionados por un sistema de asignación al azar doble (unidades censales y conglomerados). Se administró un cuestionario estructurado con preguntas abiertas y cerradas mediante entrevistas cara a cara. El CAI fue definido previamente. Se utilizó el test de Mantel-Haenszel para evaluar la asociación entre el conocimiento del ictus y las variables estudiadas.

Resultados: Entrevistas = 2.411, (59,9%, mujeres; edad media 49,0 años, DE 17,3). 74% residentes en área urbana. El 15,5% sin estudios y el 25,5% universitarios. El 44% con renta anual menor de 10.000 euros y un 3,1% superior a 40.000. Se objetivó asociación significativa entre el CAI y el nivel económico del individuo ($z = 11,71$; $p < 0,0001$); de 10.001-20.000 Euros/año vs < 10.000 OR: 1,81 (IC95%: 1,43-2,29); 20.001-30.000 vs < 10.000 OR: 3,30 (IC95%: 2,46-4,43); 30.001-40.000 vs < 10.000 OR: 6,23 (IC95%: 4,09-9,50); > 40.000 vs < 10.000 OR: 7,00 (IC95%: 3,66-13,42). En el mismo sentido existe una asociación significativa ($z = 16,15$; $p < 0,0001$) entre el nivel de estudios y el CAI.

Conclusiones: Las iniciativas de salud pública y gestión de campañas educativas en ictus deberían realizarse con un lenguaje sencillo y dirigirse con especial interés a las clases sociales con menor nivel de renta.

PRESENCIA DE MICROSANGRADOS COMO FACTOR PREDICTOR DE CRECIMIENTO DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÁNEA

E. Morenas Rodríguez¹, J. Marín Lahoz¹, R. Delgado Mederos¹, L. Dinia¹, N. Pérez de la Ossa², J. Sanahuja Montesinos³, T. Sobrino Moreiras⁴, E. Granell Moreno⁵, M. Martínez Zabaleta⁶, M. Alonso de Leciñana⁷ y J. Martí Fàbregas¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurorradiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ³Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Santiago de Compostela. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Donostia. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Los microsangrados (MS) son un marcador de angiopatía subyacente. Ésta podría favorecer el crecimiento del hematoma

(CH) en pacientes con hemorragia intracerebral (HIC). Hemos analizado si existe asociación entre MS y riesgo de CH.

Material y métodos: Estudio prospectivo multicéntrico de pacientes con HIC espontánea, de < 6 h de evolución, en los que se realizó RM craneal. Se definió CH como aumento mayor o igual al 33% del volumen en el TC de control (24-72 horas) comparado con el del ingreso. Se evaluó presencia, número y distribución de MS, definidos como lesiones redondeadas, hipointensas en secuencias eco-gradiente, de < 10 mm, y tras descartar otras posibilidades. Análisis estadístico: pruebas bivariantes de toda la muestra y del subgrupo de pacientes con < 3 h de evolución.

Resultados: Se estudiaron 46 pacientes (edad media: $68,8 \pm 11,2$ años, hombres: 68%, media de volumen inicial: $19,1 \pm 27,3$ cc). Se detectaron MS en 7/15 pacientes con CH y en 18/31 sin CH (46,7% vs 58,1%, $p = 0,53$). Dentro del subgrupo de < 3 h ($n = 32$), se detectaron MS en 7/12 pacientes con CH en comparación con 13/20 sin CH (58,3% vs 65%, $p = 0,72$). En pacientes con > 10 MS el riesgo de CH fue superior al de los pacientes con 1-10 MS ($p = 0,067$), diferencia que fue significativa al considerar los pacientes de < 3 h ($p = 0,043$). No se observó influencia entre riesgo de CH y distribución de MS.

Conclusiones: En pacientes con HIC aguda, la presencia de más de 10 microsangrados se asocia a un aumento en la frecuencia de CH.

NUEVOS MARCADORES DE RIESGO VASCULAR EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICOS CLASIFICADOS SEGÚN CRITERIOS A-S-C-O

P. Sobrino García¹, A. García Pastor², G. Vicente Peracho², P.M. Rodríguez Cruz², J. Pérez Sánchez², F. Díaz Otero², P. Vázquez Alén², J.A. Villanueva Osorio² y A. Gil Núñez²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Ictus. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Describir las diferencias observadas de los nuevos marcadores de riesgo vascular (NMRV), en pacientes con ictus isquémicos/AIT categorizados según la clasificación A-S-C-O.

Material y métodos: Pacientes ingresados con isquemia cerebral en la Unidad de Ictus durante 2010. Recogida de NMRV (síndrome metabólico, perímetro abdominal, fibrinógeno, proteína C reactiva-ultrasensible (PCR-US), homocisteína, y grosor íntima-media (GIM)). Comparamos los valores de NMRV en pacientes que puntuaron 0 (ausencia de patología) frente aquellos que puntuaron 1 (causa probable) y los que puntuaron 0 frente a puntuaciones 1, 2, o 3 (algún grado de patología) en cada fenotipo A-S-C-O.

Resultados: Analizamos 496 pacientes. Los NMRV se asociaron significativamente ($p < 0,05$) a los siguientes fenotipos A-S-C-O: -Fenotipo A (ateromatosis): Valores elevados de fibrinógeno y GIM se relacionaron con causa aterotrombótica probable (A1) y rasgo aterotrombótico (A1+2+3). El síndrome metabólico fue más frecuente en A1+2+3. -Fenotipo S (pequeño vaso): observamos mayor GIM en los grupos S1 y S1+2+3. El síndrome metabólico fue más prevalente y perímetro abdominal y homocisteína mayores en pacientes con rasgo microangiopático (S1+2+3). -Fenotipo C (cardioembolismo): El síndrome metabólico fue más frecuente y la PCR-US más elevada en pacientes con causa cardioembólica probable (C1) y rasgo cardioembólico (C1+2+3). -Fenotipo O (otras causas): Menor proporción de síndrome metabólico, valores menores de perímetro abdominal, y GIM en O1 y O1+2+3 frente a O0.

Conclusiones: Los NMRV se asocian de forma diferente a las diversas patologías relacionadas con el ictus isquémico. La clasificación A-S-C-O permite caracterizar los NMRV según la causa más probable y según el rasgo fenotípico.

VALOR PRONÓSTICO DE LA CLÍNICA Y NEUROIMAGEN EN PACIENTES INGRESADOS CON AIT EN UN AÑO

R. González Santiago, M.D. Torrecillas Narvaez, R. Lobato Rodríguez, A. Miralles Martínez, G. Gutiérrez Gutiérrez y J. Ojeda Ruiz de luna

Servicio de Neurología. Hospital Infanta Sofía.

Objetivos: Estudio de pacientes ingresados con sospecha clínica de AIT en un año, factores pronósticos, clínicos y de neuroimagen en HIS.

Material y métodos: Pacientes ingresados durante un año en sección de Neurología con AIT. Se analizan factores de riesgo vascular, clínica y pruebas de neuroimagen en especial RMN craneal con difusión para detección de riesgo de recurrencia de AIT o infarto precoz.

Resultados: Se ingresan 215 pacientes con patología cerebrovascular aguda, 49 son AITs, 30 hombres y 19 mujeres. Edad media 67.8 años (max 89-min 35). 6 presentaron AITs de repetición y 2 se infartaron en primeras 24-48 horas. Duración de la clínica: 9 pacientes < 10 minutos, 11 < 1 hora y 15 > 60 min. Clasificación: 16 fueron aterotrombóticos, 7 cardioembólicos, 6 lacunares y 17 indeterminados. Escala ABCD2: 10 pacientes con puntuación 5, 6 > 5, 10 de 4 y 23 con puntuación < 3. RMN craneal con difusión alterada: 58% de AITs (20 de 35 RMN realizadas). 5 de los 6 pacientes con AITs repetición en 1ª 24h tenían lesión. Los pacientes con lesión en RMN tenían > 3FRV, ABCD2 ≥ 5 y > duración de AITs.

Conclusiones: En pacientes con AIT la realización de RMN craneal con difusión y la escala ABCD2 ayudan a redefinir el AIT y predecir el riesgo de recurrencia o infarto. Por otro lado un ABCD2 ≥ 5, y la existencia de > 3FRV y duración clínica > 1h, pueden contribuir presentar lesión en RMN craneal. El nuevo concepto de AIT exige la no existencia lesión en RMN craneal y el futuro acotará el tiempo de síntomas a una hora.

HEMORRAGIAS SUBARACNOIDEAS NO TRAUMÁTICAS DE LA CONVEXIDAD

M.D.C. Gil Alzueta, M.C. Navarro Azpiroz, S. Mayor Gómez, N. Aymerich Soler y J. Gállego Culleré

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: La hemorragia subaracnoidea de la convexidad (HSAC) es un subtipo infrecuente de sangrado espontáneo localizado en convexidad cerebral sin extensión a otros territorios. Clínicamente suele presentar como déficit focales reversibles, epilepsia, alteración de conciencia y cefalea. Su etiología es diversa, en pacientes mayores se relaciona con angiopatía amiloidea, siendo las causas variadas en jóvenes. Pretendemos definir clínica, neuroimagen, etiología y evolución de pacientes con HSAC.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes ingresados en Servicio de Neurología con HSAC aislada durante 2 años. Fueron estudiados con resonancia magnética craneal y doppler (82%), electroencefalograma (66,7%) y arteriografía (22,2%).

Resultados: Se incluyen 9 pacientes con HSAC aislada (5,96% de hemorragias totales). Existe similar distribución por sexos, edad media 70,9. El 55% tienen hipertensión, 33% dislipemia y 28% enolismo. En tratamiento antiagregante el 55% y 11% anticoagulante. La forma de presentación mayoritaria es la focalidad neurológica recurrente (55%) con NIHSS de 0 a 2. La evolución fue buena con mRankin al alta entre 0 y 1 en todos los casos. En el 44% la etiología fue la angiopatía amiloide (todos mayores de 70 años) y en más jóvenes se halla un caso de trombosis venosa cerebral, un síndrome post-reperusión tras endarterectomía, un paciente con red vascular anómala secundaria a oclusión carotídea y una paciente afecta de Crohn.

Conclusiones: En nuestra serie la presentación más frecuente es la focalidad neurológica recurrente con repercusión funcional leve. La etiología más común encontrada en mayores de 70 años es la angiopatía amiloide y en jóvenes puede obedecer a diferentes causas.

Enfermedades cerebrovasculares P3

TROMBOLISIS INTRAARTERIAL REPETIDA EN UN CASO DE ICTUS RECURRENTE PRECOZ POR EMBOLIA PARADÓJICA DURANTE EL POSTOPERATORIO DE UN CARCINOMA OVÁRICO. UNA OPCIÓN SEGURA

J.M. Ramírez Moreno¹, L. Fernández de Alarcón², A. Ollero Ortiz¹, M. Trinidad Ruiz², A.B. Constantino Silva¹, A. Roa Montero¹, M.J. Gómez Baquero¹ y M.V. Millán Nuñez³

¹Neurología. Unidad de ictus; ²Radiología. Unidad Intervencionista; ³Servicio de Cardiología. Hospital Infanta Cristina.

Objetivos: Tanto el cáncer como el periodo postoperatorio incrementan el riesgo de ictus. La trombolisis sistémica (T.IV) está contraindicada en las dos primeras semanas tras la cirugía y limitada en pacientes con cáncer. Describimos el caso de una paciente que sufrió en el postoperatorio de un carcinoma un ictus isquémico y una recurrencia precoz contralateral, tratados ambos mediante trombolisis intrarterial (T.IA).

Material y métodos: Mujer, 55 años, ingresa tras activarse el código ictus por un infarto de arteria cerebral media izquierda (105 minutos de evolución), NIH 12 puntos y objetivándose un área de penumbra extensa en TC perfusión. Doce días antes había sido intervenida de un carcinoma ovárico. No se consideró candidata a T.IV y se realizó T.IA con rtPA. A las 48 horas presentó recurrencia compatible con ictus de arteria cerebral media derecha, NIH 15 puntos y patrón de oclusión distal del segmento M1 por DTC. Se repitió T.IA facilitada con balón. Se completó el estudio etiológico.

Resultados: Tras el primer procedimiento, a las 6 horas la NIH era de 0 puntos y el TC de control normal. Tras el segundo procedimiento, a las 24 horas la NIH era de 0 puntos. Se documentó masa en aurícula derecha, foramen oval permeable y tromboembolismo pulmonar. Fue anticoagulada con heparina tras el segundo procedimiento. Fue alta a los 9 días con Rankin de 0 puntos.

Conclusiones: La T.IA es una opción terapéutica viable y segura para el tratamiento del ictus en el postoperatorio precoz y en caso de ictus recurrente contralateral.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR CON STENT DE ESTENOSIS DE TRONCO BRAQUIOCEFÁLICO. A PROPÓSITO DE DOS CASOS CON DÉFICIT NEUROLÓGICO TRANSITORIO

A.M. Marín Cabañas¹, M. Marín Cabañas¹, J. Moreno Machuca², M. Romera Tellado¹ y F. Camarena Cepeda¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Valme.

Objetivos: La estenosis del tronco braquiocefálico (TBC) es una entidad rara escasamente descrita en la literatura que cursa con síntomas atribuibles a isquemia de fosa posterior, AITs y síncope.

El tratamiento endovascular en las lesiones oclusivas de TBC es una opción terapéutica válida en pacientes con focalidad neurológica ipsilateral. Presentamos dos casos de estenosis sintomáticas superiores al 70% del TBC tratadas de manera exitosa con ATP + stent.

Material y métodos: Caso 1: varón de 67 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular presenta clínica de amaurosis fugax. Exploración neurológica: soplo carotídeo derecho, sin otros hallazgos. El eco-doppler, angiotac y angiografía demuestran una estenosis crítica y disección en la base del TBC. Caso 2: varón de 57 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular presenta clínica de síncope. Exploración neurológica: normal. El eco-doppler demuestra oclusión de subclavia y todo el eje carotídeo izquierdo. El angiotac y angiografía demuestra una estenosis mayor del 70% en el origen del TBC.

Resultados: Mediante abordaje transcervical y punción retrograda se practicó ATP + Stenting Atrium primario de las lesiones del TBC. Buena evolución. Seguimiento medio 11 meses.

Conclusiones: La angioplastia con stent es una opción terapéutica válida de las lesiones oclusivas de TBC. El fin de este dispositivo es recubrir al máximo el lecho arterial afecto, disminuyendo así el riesgo de embolismo distal y rotura de pared en las placas tratadas.

EFICACIA Y SEGURIDAD DEL TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO INTRAVENOSO CUANDO SE UTILIZA FUERA DE LA FICHA TÉCNICA DEL FÁRMACO

I. Díaz-Maroto Cicuéndez, Ó. Ayo-Martín, E. Fernández Díaz, E. Palazón García, J. García García y T. Segura Martín

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: Actualmente el tratamiento trombolítico intravenoso con Actylise® (trI-iv) se utiliza con frecuencia en el ictus isquémico, incluso en pacientes que no cumplen estrictamente los criterios definidos por ficha técnica del fármaco. Pretendemos comprobar si este uso está justificado al menos en centros que como el nuestro presentan amplia experiencia con este tratamiento.

Material y métodos: Seleccionamos en nuestra base de datos pacientes que recibieron trI-iv en los últimos 18 meses. Analizamos pronóstico, mortalidad y transformación hemorrágica de los pacientes dividiéndolos en subgrupos: por-protocolo/fuera-protocolo, y éstos últimos en mayores de 81 años, tratados más allá de 180 min y anticoagulados.

Resultados: Estudiamos 125 pacientes. Por-protocolo 59 (48%): edad media 71 ± 9, 50% mujeres, NIHSS media 14; fuera-protocolo 66 (52%, > 80 25, > 3h 31, anticoagulados 10): edad media 77 ± 8, 50% mujeres, NIHSS media 16. No encontramos diferencias significativas en cuanto a tasa de transformación hemorrágica (8% vs 18%), Rankin < 3 (46% vs 35%), pero sí en la tasa de mortalidad (protocolo 18%, fuera-protocolo 33%, p < 0,05). Sin embargo, en el estudio multivariante incluyendo edad, sexo, NIHSS, Rankin previo, DM, protocolo/fuera-protocolo, solo la puntuación NIHSS-ingreso se relacionaba con la mortalidad al alta o a 3 meses (p < 0,01). No encontramos resultados significativos para cada uno de los subgrupos de fuera-protocolo.

Conclusiones: Aunque se trata de un grupo con peor pronóstico global, al menos en centros experimentados, nuestros resultados apoyan el uso de tratamiento trombolítico intravenoso con Actylise® también en aquellos pacientes que por edad, uso de anticoagulantes o tiempo de evolución no se ajustan a la ficha técnica del fármaco.

¿INFLUYE EL TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO EN LA APARICIÓN DE CRISIS EPILÉPTICAS SINTOMÁTICAS TRAS UN INFARTO CEREBRAL AGUDO?

L.A. Rodríguez de Antonio¹, M.J. Aguilar-Amat Prior¹, P. Martínez Martínez¹, B. Fuentes Gimeno¹, V. Iváñez Mora¹, P. Simal Hernández², P. Alonso Singer¹ y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Evaluar si el tratamiento con rTPA intravenoso (IV) influye en la aparición de crisis epilépticas sintomáticas tras un infarto cerebral agudo.

Material y métodos: Estudio observacional caso-control (1:3) de pacientes con infarto cerebral agudo no lacunar atendidos en una Unidad de Ictus (2008-2009). Casos: pacientes tratados con rTPA IV. Controles: pacientes no tratados con rTPA IV, pareados con los casos según NIHSS y arteria cerebral afectada. Se excluyeron pacientes con epilepsia previa, infarto troncocefálico, o tratamiento neurointervencionista. Variables: datos basales, gravedad del ictus (NIHSS), etiología, afectación de corteza cerebral y aparición de crisis sintomáticas precoces (≤ 7 días) o tardías (> 7 días tras ictus).

Resultados: 147 enfermos, 49 casos. La edad media fue menor en casos que en controles (66,51 vs 72,78; p = 0,007). Los casos presentaron mayor frecuencia de infarto de etiología inusual (14,3% vs 4,1%, p = 0,042). No hubo diferencias en factores de riesgo vascular, tratamiento previo ni afectación de corteza cerebral. Las crisis precoces o tardías fueron similares en casos y controles (6,1% vs 7,1% y 10,2% vs 7,1% respectivamente; p = NS). La transformación hemorrágica fue el único factor predictor independiente de crisis precoces (OR 5,69; IC90% 1,44-22,45) y tardías (OR 3,71; IC95% 1-13,76), ajustado por edad, sexo, NIHSS, afectación de corteza cerebral y rTPA IV.

Conclusiones: El tratamiento con rTPA IV no influye en la aparición de crisis epilépticas sintomáticas tras un infarto cerebral agudo. La transformación hemorrágica es un factor predictor de riesgo para sufrir crisis epilépticas.

STENT CAROTIDEO Y TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN EL ICTUS AGUDO

N. Díez González¹, J. Massó Romero², J.A. Larrea Peña², A. Lupitch González², M. Arruti González¹, P. de la Riva Rúa¹, N. Gonzalo Yubero¹, A. de Arce Borda¹, M. Martínez Zabaleta¹, M. Urtasún Ocariz¹ y E. Carrera Goñi¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología intervencionista. Hospital Donostia.

Objetivos: La terapia endovascular con extracción mecánica y colocación de stent, pueden ser una opción de tratamiento en agudo en pacientes seleccionados, a pesar de no ser un tratamiento aprobado. Presentamos 3 pacientes con ictus por oclusión carotídea, tratados de forma secuencial mediante trombectomía mecánica y colocación de stent carotídeo.

Material y métodos: Caso 1: varón 41 años, TACI izquierdo con oclusión de ACI y ACM en tándem. NIH 16. Se realizó fibrinólisis intravenosa y secuencialmente, angioplastia y colocación de STENT. Caso 2: varón 55 años, TACI izquierdo con suboclusión CII y estenosis en tándem ACM. NIH21. Tras fibrinólisis sistémica mejora pero hay reoclusión inmediata, procediéndose a extracción mecánica y colocación de stent en CII. Caso 3: mujer 57 años, TACI izquierdo, oclusión de CII y estenosis ACA y ACM izquierda. NIH 19. Trombolisis endovenosa fallida. Secuencialmente angioplastia con stent sobre CII.

Resultados: La indicación de stent se realiza durante el procedimiento endovascular, con visión del vaso a revascularizar. Caso 1: al alta Rankin 2, Barthel 90. Caso 2: a los 3 meses: Rankin 0, Barthel 100. Caso 3: a los 3 meses: Rankin 2, Barthel 90.

Conclusiones: El stent carotídeo en el ictus agudo ha resultado eficaz y seguro en los 3 casos que presentamos. Hacen falta series más largas para evaluar la tanto la eficacia como la seguridad de estos tratamientos.

DOSIS REAL DE RTPA ADMINISTRADA EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICOS TRATADOS CON TROMBOLISIS INTRAVENOSA

A. García Pastor, F. Díaz Otero, C. Funes Molina, S. Grandes Velasco, B. Benito Conde, P. Vázquez Alén, J.A. Villanueva Osorio y A. Gil Núñez

Neurología. Unidad de Ictus. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Conocer la dosis real administrada (DRA) de rtPA a pacientes con ictus isquémico tratados con trombolisis intravenosa (TIV). Determinar si la DRA influye en la evolución de estos pacientes.

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes tratados con TIV de mayo-2010 a mayo-2011 en nuestro centro. La dosis de rtPA se calculó en función del peso estimado del paciente. Los pacientes fueron pesados en las 24 horas siguientes a la TIV. Calculamos la diferencia entre peso real y peso estimado, y la DRA de rtPA (dosis rtPA/peso real). Analizamos la eficacia de la TIV (mejoría en NIHSS a las 24 horas, Escala Rankin a los 3 meses (ER3m) \leq 2) y seguridad (transformación hemorrágica y mortalidad)

Resultados: 72 pacientes tratados. DRA media de rtPA: 0,932 mg/Kg (DE: 0,07), mínimo: 0,7mg/Kg, máximo: 1,09 mg/Kg. Sobreestimamos el peso una media de 2,49 Kg (DE: 5,33). No observamos diferencias significativas en las DRA medias entre los pacientes que presentaron buena respuesta clínica o funcional y aquellos con mala evolución tras la TIV, ni entre los pacientes supervivientes y los que fallecieron. Análisis de distribución de DRA por cuartiles (Q): ER3m \leq 2: 1°Q: 40%, 2°Q: 66,7%, 3°Q: 26,7%, 4°Q 43,8% (p = 0,17), Mortalidad: 1°Q: 12,5%, 2°Q: 13,3%, 3°Q: 0%, 4°Q: 6,3% (p = 0,5).

Conclusiones: El cálculo de dosis de rtPA a partir del peso estimado del paciente supone una variabilidad de la DRA, que en ocasiones puede resultar llamativa. En nuestro estudio no observamos diferencias significativas en la eficacia o seguridad de la TIV en función de la DRA de rtPA.

INTERVENCIONISMO NEUROVASCULAR EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO EMPLEADO FUERA DE VENTANA TERAPÉUTICA O EN EL ICTUS DE INICIO DESCONOCIDO

G. Vicente Peracho¹, P. García Sobrino¹, A. García Pastor², F. Díaz Otero², P. Vázquez Alén², E. Castro³, F. Fortea³, F. Villoria³, Y. Fernández Bullido², J. Villanueva² y A. Gil Núñez²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Ictus; ³Servicio de Neuroradiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Analizar los resultados del empleo de técnicas de intervencionismo neurovascular (INV) en ictus isquémico agudo aplicadas fuera de ventana terapéutica o en ictus de inicio desconocido.

Material y métodos: Consideramos que los pacientes superaban la ventana terapéutica para INV cuando habían transcurrido más de 8 horas tras un ictus de circulación anterior y más de 24 horas en circulación posterior. El tratamiento INV se indicó cuando en TC de perfusión se observaba "mismatch" en circulación anterior (áreas de disminución de VSC no superior a 1/3 del territorio de la ACM) y/o no se visualizaba un infarto establecido en la TC craneal. Se presentan datos sobre tasa de recanalización, estado funcional

(medido mediante escala Rankin a los 3 meses ER3m), transformación hemorrágica y mortalidad.

Resultados: Desde diciembre 2007 a mayo 2011 se trataron 28 pacientes con INV, en 10 de ellos se superó la ventana terapéutica (rango de 8,5 a 72 horas) o se desconocía la hora de inicio, 8 pacientes presentaron ictus de circulación anterior, 2 de circulación posterior. 4 pacientes sufrieron un ictus del despertar, y en 6 casos el retraso en el tratamiento se debió a otras causas. Puntuación NIHSS basal: media 14 (DE 4,4). En 7 pacientes se obtuvo una recanalización completa, 2 pacientes sufrieron transformaciones hemorrágicas (ninguna sintomática), 3 pacientes de 7 obtuvieron puntuaciones de 0-2 en ER3m, dos pacientes fallecieron.

Conclusiones: En casos muy seleccionados las técnicas de INV pueden aplicarse fuera de ventana terapéutica o en ictus de inicio desconocido con niveles de razonables de eficacia y seguridad.

EVOLUCIÓN DEL TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO ENDOVENOSO EN LA FASE AGUDA DEL ICTUS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA

D. Alonso Modino, A. Medina Rodríguez, V. Díaz Konrad, A. González López, A. Pérez Hernández, S. Díaz González, I. Hadjigeorgiou y Y. Contreras Martín

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: Analizar la evolución del tratamiento con rt-PA endovenoso en la fase aguda del ictus en el Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Material y métodos: Se estudió retrospectivamente a pacientes tratados con rt-PA endovenoso entre 2003-2011. Se recogieron datos epidemiológicos, factores de riesgo cardiovascular, tipo y mecanismo del ictus, hora de inicio, llegada, realización de TC e inicio del tratamiento, NIH basal, a las 2h, 24h, 7 días, 3 meses y 1 año, escala Rankin en 3 meses y 1 año, resultados del TC de control y complicaciones infecciosas. Los resultados fueron analizados con el programa SPSS V 19.

Resultados: Durante este periodo se diagnosticaron en el HUNSC 5262 ictus, recibiendo tratamiento 128 (2,43%) observándose aumento progresivo con el tiempo, siendo 2 pacientes en 2003, frente a 29 en 2010. La edad media fue 65,19 años. La mediana de tiempo inicio-aguja fue 150 minutos, la de tiempo puerta-aguja de 71,5 minutos, objetivándose mejoría progresiva, siendo de 123 min en 2003 y 68 min en 2010. El 51,8% puntuaron 0-2 el Rankin en 3 meses. La tasa de hemorragia clínicamente sintomática fue 4,7%. La mortalidad a los 3 meses fue 15,5% atribuyéndose a complicaciones del tratamiento el 3,1%.

Conclusiones: Los resultados de la serie estudiada son similares a otros estudios publicados. Se observa mejoría, especialmente en los tiempos intrahospitalarios, con el paso del tiempo, en posible relación con la experiencia del personal. Con estos resultados podemos afirmar que la administración del rt-PA endovenoso en el ictus agudo en nuestro medio, es segura y eficaz.

EVOLUCIÓN DE CÓDIGOS ICTUS NO LISADOS POR DÉFICIT LIGERO O EN MEJORÍA

C. Soriano Soriano, C. Vilar Fabra, D. Geffner Sclarsky, M. Peinazo Arias, A. Simón Gozalbo, J. Renau Lagranja y J. Arnau Barrés

Servicio de Neurología. Hospital General de Castellón.

Objetivos: Identificar y analizar la evolución de los pacientes atendidos por código ictus (CI) en nuestro centro que no se lisaron por presentar déficit ligero o mejoría rápida de los síntomas.

Material y métodos: Revisión del registro de CI activados en nuestro centro desde noviembre de 2008, identificando aquellos casos no lisados por déficit ligero (NIHSS menor a 4) o mejoría rápida del déficit. Análisis de la información clínica de este subgrupo recogida de forma prospectiva en una base de datos, en el caso de los pacientes que quedaron ingresados en nuestro centro tras el ictus, y obtención del Rankin actual de todos los casos (ingresados en nuestro centro o no) mediante entrevista telefónica (realizada en la segunda quincena de mayo 2011).

Resultados: Entre noviembre 2008 y marzo 2011 se activaron 585 CI, en 132 (22,56%) se decidió no lisar por déficit ligero o en mejoría. La edad media fue de 68,48 años y un 70,5% fueron hombres. Ingresó en nuestro centro el 78%; al alta un 18,7% presentaban un Rankin mayor o igual a 2, con un exitus por progresión del infarto. Se consiguió contactar por teléfono con el 65,9%, encontrando que actualmente el 20,6% presenta un Rankin mayor o igual a 2, siendo dependientes el 8%.

Conclusiones: En esta serie un 20% de los pacientes a los que no se lisó por déficit ligero presentaron déficits persistentes que les obligaron a modificar sus actividades, con un 8% de dependientes y un exitus debido al ictus.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LAS DISECCIONES ARTERIALES EN FASE AGUDA. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO TERCIARIO DE ICTUS (CTI)

M. Almendrote Muñoz¹, N. Pérez de la Ossa Herrero², M. Millán Torné², L. Prats Sánchez², C. García Esperón², A. Aleu Bonaut², C. Castaño Duque², R. García Sort², M. Gomis Cortina², L. Dorado Bouix², E. López-Cancio Martínez², C. Guerrero Castaño² y A. Dávalos Errando²

¹Servicio de Neurología; ²Departamento de Neurociencias. Hospital Germans Trias i Pujol.

Objetivos: La disección arterial (DA) es una causa frecuente de ictus en pacientes jóvenes. La experiencia del tratamiento endovascular (TEV) en la DA en fase aguda es limitada. Presentamos los resultados de los pacientes con DA sometidos a TEV.

Material y métodos: Del registro prospectivo de reperfusión (2006-2011, n = 495), 15 pacientes presentaban DA (3 arterias vertebrales (AV) y 12 carótidas internas (ACI)). En 9 pacientes (2 AV y 7 ACI) se indicó TEV, en 6 después de administrar tPA i.v. Se registró la técnica realizada, complicaciones periprocedimiento, presencia de hemorragia intracraneal sintomática (HICs) y buen pronóstico funcional al tercer mes (mRS ≤ 2).

Resultados: Edad media 53,3 años, mediana NIHSS 14 y tiempo hasta punción femoral 580 minutos. En pacientes con DA de AV se decidió actitud conservadora por buena colateralidad, no presentaron HICs y eran dependientes a los 3 meses. Dos pacientes con DA de ACI presentaban oclusión aislada en ACI, tenían buena circulación colateral, síntomas leves o dificultad técnica en atravesar la oclusión, por lo que no fueron tratados. Cinco pacientes con DA de ACI tenían oclusión en tándem de ACM: en 2 no se realizó tratamiento por oclusión no accesible y en 3 se realizó trombectomía mecánica colocando un stent extracraneal en dos de ellos. Ninguno presentó complicaciones periprocedimiento y 6/7 presentaron mRS ≤ 2.

Conclusiones: El TEV en DA es factible, si bien, implica una mayor dificultad técnica. El TEV podría ser de especial utilidad en oclusiones en tándem de ACI y ACM. Son necesarias series de pacientes que establezcan los mejores candidatos a TEV.

CÓDIGOS ICTUS EXTRA E INTRAHOSPITALARIOS: ¿TRATAMOS A LOS MISMOS PACIENTES?

A. Pampliega Pérez¹, S. Martí Martínez², M. Carrasco González³, S. Palao Duarte², L. Hernández Rubio¹, C. Martín Estefanía¹, J.A. Monge Argilés¹, Á. Pérez Sempere¹, F.J. Montoya Gutiérrez¹, E. Khabbaz Cañavate¹ y C. Leiva Santana¹

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Ictus. Hospital General Universitario de Alicante. ³Servicio de Emergencias de Alicante.

Objetivos: Determinar si son diferentes las características socio-demográficas, clínicas y los tiempos empleados según la procedencia del código ictus (CI): códigos ictus extrahospitalario y código ictus intrahospitalario

Material y métodos: Recogemos de forma retrospectiva los datos de las trombolisis realizadas entre el 1 de diciembre de 2009 y el 31 de mayo de 2011. Los analizamos según dónde se activó el código ictus: activación extrahospitalaria, tras llamada al CICU (centro coordinador de emergencias) y entrevista telefónica realizada por personal no especializado, o intrahospitalario.

Resultados: Realizamos 84 trombolisis en este periodo. El 27,4% procedían de la activación del CI extrahospitalario. No existen diferencias de género ni edad en estos pacientes. La puntuación en la NIHSS es superior, aunque de forma no significativa, en los pacientes procedentes del CI extrahospitalario (13,81 vs 12,35). De los pacientes remitidos por el CI extrahospitalario, ninguno fue un ictus vertebrobasilar, mientras que 8 de los CI intrahospitalarios lo padecieron. El tiempo medio puerta-aguja es significativamente menor en los pacientes remitidos como CI extrahospitalario (55,75 [30-72]), que en los activados en el hospital (75,3 [29-190]).

Conclusiones: La activación del CI extrahospitalario selecciona ictus con puntuaciones discretamente superiores en la NIHSS frente a los CI intrahospitalarios. Sin embargo, los ictus vertebrobasilares son difícilmente reconocibles por el CICU, lo cual obliga a implementar escalas fácilmente administrables por el personal no especializado. La activación extrahospitalaria del código ictus y su coordinación con el neurólogo de guardia permiten disminuir el tiempo puerta-aguja y, secundariamente, reducir el tiempo hasta el inicio del tratamiento trombolítico.

Enfermedades cerebrovasculares P4

ANÁLISIS DE LA COHERENCIA INTEROBSERVADOR EN LA INDICACIÓN DE INTERVENCIONISMO

H. Quesada García, P. Cardona Portela, C. Homedes Pedret, L.M. Cano Sánchez y F.R. Rubio Borrego

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: La indicación de intervencionismo sobre el ictus hiporagado se basa en protocolos altamente detallados. A pesar de ello la alta variabilidad clínica podría hacer la decisión heterogénea. Objetivo: analizar la coherencia interobservador en la indicación de intervencionismo, los factores asociados a la falta de ella y su evolución.

Material y métodos: Dos neurólogos vasculares revisan 117 pacientes consecutivos valorados para intervencionismo. En base a la edad, mRS, tiempo de evolución y neuroimagen, se realiza de nuevo la indicación de intervencionismo, de forma ciega e independiente. Se analiza la coherencia interobservador y se recoge si hubiera sido necesario un estudio de mismatch. Se divide la muestra entre los primeros 58 pacientes y los siguientes, y se compara

con un gold estándar, constituido por la indicación consensuada entre observadores.

Resultados: De los 117 pacientes analizados, 72 fueron sometidos a intervencionismo. Existe concordancia interobservador en 103 de los 117 pacientes (acuerdo porcentual: 87,79%, índice Kappa: 0,57). En 33 pacientes se realiza estudio de mismatch. En el 50% de los pacientes no concordantes (7 pacientes) y en 21 casos más hubiera sido necesario un estudio de mismatch. En los primeros 58 pacientes, la decisión efectuada difiere del gold estándar en 12 casos (20,69%), en los 59 siguientes, lo hace en 5 (8,47%).

Conclusiones: La concordancia interobservador en la decisión de realizar intervencionismo es moderada. La realización rutinaria de estudios de mismatch podría mejorar la concordancia interobservador. Se observa una mayor discrepancia en la primera mitad de los pacientes que en la segunda, que orienta a una curva de aprendizaje.

DESCRIPCIÓN DE 74 PACIENTES CONSECUTIVOS SOMETIDOS A INTERVENCIONISMO

H. Quesada García¹, P. Cardona Portela¹, M.Á. de Miquel Miquel², P. Mora Montoya¹, L. Aja Rodríguez², L.M. Cano Sánchez¹ y F.R. Rubio Borrego¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Describir la casuística, manejo, complicaciones y pronóstico de los pacientes sometidos a intervencionismo en el periodo de un año en nuestro centro.

Material y métodos: Describimos los datos recogidos de forma prospectiva de 74 pacientes consecutivos en nuestro centro.

Resultados: El 58,1% son hombres con una media de edad de 66,2 ± 12,2 años. El 24,32% son ictus del despertar. El tiempo desde el inicio de la clínica hasta su llegada al hospital es de 2:30h ± 2:50h y hasta la punción 4:24h ± 1:25h. El 43,24% reciben previamente trombolisis endovenosa. El 14,86% son oclusiones basílicas y el resto territorio anterior. El 24,32% presentan oclusiones en tándem. Sólo en 25 pacientes se utiliza un dispositivo, 11 reciben rTPA intraarterial, 11 angioplastia y 8 son diagnósticos. En el 25% de los casos es necesaria la sedación y/o intubación. En el TAC de 24 horas se observan 6 pacientes con ACM maligna, 22 sangrados, 3 de los cuales cumplen criterios de SICH según SITS-MOST. El 48,57% de los pacientes presentan complicaciones sistémicas y 18,57% complicaciones relacionadas con la técnica. Se consigue la recanalización (TICI 2b-3) en el 44,59% de los casos, y TICI 2a-3 en el 67,56%. El 35,61% de los pacientes presentan independencia funcional a los 3 meses (RS 0-2), y el 43,83% un buen pronóstico definido por mRS 0-3. Existe un 22,97% de mortalidad.

Conclusiones: El manejo intervencionista permite alcanzar un buen pronóstico en número importante de pacientes, a pesar de presentar aún una alta mortalidad y elevada tasa de complicaciones.

¿COMO HA INFLUIDO LA MODIFICACIÓN DE LOS CRITERIOS DE FIBRINOLISIS EN LA PRÁCTICA DIARIA DE NUESTRO HOSPITAL?

D.A. Padilla León, M.P. Pueyo Morlans, J.A. Rojo Aladro, Z. Mendoza Plasencia, M. González Platas, J.N. Pérez Labajos, A.V. Lorente Miranda, D. Pestana Grafiña y de P. Juan Hernández

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias.

Objetivos: Tras los resultados de los estudios ECASS III y SITS-ISTR en 2008 se ha propuesto la modificación de los criterios de tratamiento fibrinolítico en el ictus isquémico, que ha sido ampliamente aceptada. Los nuevos criterios incluyen, entre otros, la

ampliación de la ventana terapéutica a 4,5 horas, el límite de edad y el tratamiento previo con anticoagulantes.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo que incluye 84 pacientes tratados con fibrinólisis intravenosa desde septiembre 2005 hasta diciembre 2010, divididos en 2 grupos: A) fibrinólisis con criterios del SITS-MOST (2005-2008) y B) tras modificación de criterios (2009-2010). Se han evaluado los cambios entre los dos periodos, en cuanto a seguridad, tiempos de actuación y resultados.

Resultados: 48 tratamientos se realizaron en el periodo A y 36 en B. Presentaron transformación hemorrágica sintomática (THS) 4 pacientes (4,8%), todos en el primer periodo. La mortalidad global fue de 5 pacientes (5,9%), con 3 exitus en el primer periodo y en relación con THS. En los grupos A y B, el tiempo clínica-aguja fue 144 y 146 minutos, y el de puerta-aguja de 60 y 81 minutos, y el de aviso neurólogo-aguja, 43 y 45 minutos, respectivamente.

Conclusiones: Tras la modificación de criterios ha aumentado el número de pacientes tratados. 9 tratamientos hubiesen sido desestimados con los criterios previos, aunque su eficacia en nuestra serie ha sido menor de la esperada. Sin embargo no han aumentado las THS ni la mortalidad. El tiempo puerta aguja ha aumentado, en relación con un retraso en la activación del neurólogo.

DETERIORO NEUROLÓGICO PRECOZ Y NIVELES DE GLUCEMIA CAPILAR EN EL INFARTO CEREBRAL AGUDO

M.D.L.Á. Ortega-Casarrubios¹, B. Fuentes Gimeno², B. San José Valiente³, J. Castillo Sánchez⁴, R. Leira Muñoz⁴, J. Serena Leal⁵, J. Vivancos Mora⁶, A. Dávalos Errando⁷, A. Gil-Núñez⁸, J. Egidio Herrero⁹ y E. Díez-Tejedor²

¹Servicio de Neurología. Hospital Infanta Sofía. UCM. ²Neurología. Unidad de Ictus; ³Servicio de Bioestadística. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. UAM. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario. Universidad de Santiago de Compostela. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Josep Trueta. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa. UAM. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol. UAB. ⁸Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. UCM. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. UAM.

Objetivos: Se analiza la relación entre el deterioro neurológico precoz (DNP) y la hiperglucemia y su implicación en el estado funcional de los pacientes con infarto cerebral agudo (IC)

Material y métodos: Análisis post hoc del estudio GLIA (glucemia en el ictus agudo). Se registra la glucemia capilar (GC) en urgencias y tres veces al día en las primeras 48 h. Se consideran: Hiperglucemia, niveles de GC ≥ 155 mg/dl (fue el umbral de GC asociado a mal pronóstico en dicho estudio); DNP, descenso en la puntuación en la Escala Neurológica Canadiense (EC) ≥ 1 punto en las primeras 48 h tras el ingreso. Se evaluó el estado funcional a los tres meses postictus (± 15 días) mediante la Escala de Rankin modificada (ERm).

Resultados: 93 (19,53%) de los 476 pacientes desarrollaron DNP. Los pacientes con DNP tuvieron peor evolución a los 3 meses (ERm > 2; 62,5% vs 28,3%; p < 0,001) que aquellos sin DNP. La pacientes con hiperglucemia y DNP presentaron peor evolución (ERm > 2; 85,7% vs 25%; p < 0,001) y mayor mortalidad (34,15% vs 5,77%, p < 0,001) que aquellos sin ninguna de estas características. El modelo de supervivencia de Cox confirmó que dicha combinación se asocia con mayor riesgo de mortalidad a los 3 meses respecto a no presentarla (Hazard ratio 7,17; p < 0,001).

Conclusiones: El DNP está asociado con una peor evolución a los 3 meses. Pero es la combinación de hiperglucemia y DNP la que se asocia de forma significativa a peor evolución y mayor mortalidad.

INCIDENCIA DE MORTALIDAD Y BRONCOASPIRACIÓN POR DISFAGIA EN PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE ICTUS

D. Cocho Calderón, J. Pons Brugada, A. Boltes Alandi, A.C. Ricciardi Ciochini, J. Espinosa García, J. Gendre Mart y P. Otermin Vallejo

Servicio de Neurología. Hospital General de Granollers.

Objetivos: Una de las principales causas de mortalidad durante la fase aguda de la isquemia cerebral es la infección respiratoria. Evaluamos la mortalidad global y la debida a broncoaspiración en nuestra Unidad de Ictus.

Material y métodos: Analizamos de forma prospectiva y consecutiva todos los pacientes con infarto cerebral ingresados en la UI durante 2 años consecutivos. En todos los pacientes se evaluó la presencia de disfagia al ingreso con el test de 2 volúmenes/2 texturas. Analizamos datos demográficos, factores de riesgo vascular, subtipo etiológico según criterios TOAST, gravedad neurológica al ingreso con la escala NIHSS, presencia de disfagia, broncoaspiración que precisara tratamiento antibiótico durante el ingreso, número de exitus y su causa.

Resultados: Analizamos 215 pacientes, 59% fueron hombres, con una edad media $70 \pm 11,8$ años y estancia media de 8,8 días. La mediana en la escala NIHSS fue de 4 puntos (rango 0-25). Desde el punto de vista etiológico encontramos la siguiente distribución: 15% aterotrombóticos, 32% cardioembólicos, 19% pequeño vaso, 5% inhabituales, 29% indeterminados. El 24% de los pacientes presentaron disfagia, y el 9% sufrieron broncoaspiración. La mortalidad global fue del 3,3% (7 pacientes) durante el ingreso: 3 infección respiratoria, 1 deterioro neurológico, 1 insuficiencia cardiaca, 1 complicación tras la colocación de sonda de gastrostomía y 1 por complicación al cambiar la cánula de traqueostomía.

Conclusiones: Nuestra Unidad de Ictus presenta una baja tasa de mortalidad (3%). El estudio y tratamiento precoz de la disfagia nos ha permitido obtener una baja incidencia de broncoaspiración en la fase aguda.

ESCALA CHA2DS2-VASC Y PRONÓSTICO EN ICTUS ISQUÉMICOS CON FIBRILACIÓN AURICULAR

E. Giralt Steinhauer, E. Cuadrado Godía, A. Ois Santiago, A. Rodríguez Campello, J. Jiménez Conde, M.A. Rubio Pérez, S. Jimena García, L. Planelles Gine, R.M. Vivanco Hidalgo y J. Roquer González

Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: Recientemente se ha publicado la escala CHA2DS2-VASc con el fin de mejorar la estratificación del riesgo de ictus isquémico en pacientes con fibrilación auricular (FA). Nuestro objetivo es analizar la distribución del CHA2DS2-VASc en una cohorte de pacientes con ictus isquémico y FA y evaluar si además la escala tiene un valor pronóstico.

Material y métodos: Desde enero de 2005 hasta marzo de 2011, se evaluaron 439 pacientes consecutivos con FA que sufrieron un ictus. Se calculó la puntuación del CHA2DS2-VASc de acuerdo al estado clínico previo al ictus. Se definió mal pronóstico como mRS entre 3-6 a los 3 meses. Se analizó la asociación entre la puntuación del CHA2DS2-VASc y el pronóstico.

Resultados: Únicamente el 41,8% de los pacientes con FA previa conocida recibían tratamiento anticoagulante en el momento del ictus. El CHA2DS2-VASc fue > 1 en el 95,6% de los pacientes. Un 53,1% de la serie presentó mal pronóstico. En el análisis univariado edad, sexo femenino, tabaquismo, ictus previo, CHA2DS2-VASc y severidad del ictus, se asociaron al pronóstico. En el análisis multivariado, el CHA2DS2-VASc se asoció tanto al mal pronóstico [OR

1,36 (IC95%: 1,14-1,62), $p = 0,001$] como a la severidad [OR 1,22 (IC95%: 1,17-1,26), $p < 0,001$].

Conclusiones: La mayoría de los pacientes con ictus isquémicos y FA tienen una puntuación previa alta en la CHA2DS2-VASc y eran por tanto candidatos a tratamiento de prevención. Sin embargo, un porcentaje importante no estaba tratado. Además de su valor para estratificar el riesgo de ictus, la CHA2DS2-VASc también tiene interés pronóstico.

SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DE SUEÑO EN EL ESTUDIO DE LA PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR

R. Amela Peris, J. Delgado Pérez, R. Amela Peris, M.S. Mirdavood, N. García García, M. Bengoa Dolón y X. Álvarez Álvarez

Servicio de Neurología. Hospital Insular de Gran Canaria.

Objetivos: El síndrome de apnea hipopnea del sueño (SAHS) ha emergido como uno de los más importantes factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular en general y para el ictus en particular.

Material y métodos: Se analizan de modo retrospectivo los pacientes estudiados en la Unidad de Sueño durante los años 2007-2009, con sospecha clínica de patología del Sueño. Se analizan factores demográficos, patología comórbida y motivo de la solicitud.

Resultados: La revisión se realiza sobre 1.261 pacientes. 752 hombres y 509 mujeres. La edad media fue de 63.2 años. Los pacientes proceden de los servicios de Neumología, Nefrología, Cardiología, Medicina Interna y Neurología. El motivo más frecuente de solicitud fue hipersomnia diurna, siendo estudio de factores de riesgo vascular la segunda causa de valoración. Dentro de ésta, los servicios de Nefrología y Cardiología realizaron la mayoría de solicitudes (247 y 108, respectivamente), mientras que desde el Servicio de Neurología sólo se realizaron 35 solicitudes.

Conclusiones: Dentro de la patología cerebrovascular, el control de los factores de riesgo es primordial. Existe actualmente una relación inequívoca entre el SAHS y el riesgo de ictus. Se han establecido protocolos dentro del estudio de hipertensión arterial y de la cardiopatía isquémica, que incluyen el despistaje del SAHS, lo que justifica el elevado número de solicitudes. Se debería incidir dentro de las Guías de Patología Cerebrovascular, sobre el estudio de este factor de riesgo, debido a su potencial reversibilidad.

HEMATOMA DE TRONCO CEREBRAL. ¿EQUIVALE A MAL PRONÓSTICO?

L.M. Cano Sánchez¹, P. Cardona Portela¹, H. Quesada García¹, P. Mora Montoya² y F.R. Rubio Borrego¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Realizar un análisis de epidemiología, factores etiológicos, complicaciones, procedimientos médicos requeridos y situación funcional al alta de pacientes con hematoma de tronco cerebral (HT).

Material y métodos: Se han revisado de forma retrospectiva 2.658 pacientes ingresados en nuestra unidad de hospitalización durante un periodo de 10 años (2000-2009) con diagnóstico radiológico de hematoma cerebral. De ellos, hemos analizado los datos de 42 pacientes con HT.

Resultados: La edad media de nuestra serie es de 60 años, con predominio de sexo masculino (73,8%). La zona más afectada fue la protuberancia, ya de forma aislada (64,3%) o con mesencéfalo y/o bulbo (21,4%). Encontramos hematomas mesencefálicos puros en 14,3%, no hallamos afectación bulbar aislada. El 64,3% de hematomas fueron de etiología hipertensiva. Se relacionaron con cavernomas o tratamiento anticoagulante en el 14,2%. No se en-

contró causa en 9 pacientes (21,5%). Los pacientes permanecieron ingresados una media de 29,1 días (rango 2-126). Como complicaciones destacan patología respiratoria en 33,3% e infecciones de otro foco en 19,1%. Se requirió intubación orotraqueal y ventilación mecánica en 12 pacientes (28,6%) así como traqueostomía en 8 (19%). Al alta, un 35,7% de pacientes presentaron independencia funcional (Rankin \leq 2) y 52,4% tenían Rankin \leq 3. Ocho pacientes fueron exitus.

Conclusiones: Los HT afectan en su mayoría a la protuberancia y son de etiología hipertensiva. Buena parte de los pacientes sufren infecciones y requieren soporte respiratorio. Sin embargo, más de la mitad tienen buen pronóstico al alta y sólo un 19% fallece en la fase aguda.

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA SERIE HOSPITALARIA

F. Gascón Giménez, A. Ponz de Tienda, R. Chamarro Lázaro, J.M. Salom Juan, A. Piera Balbastre, J.M. Lainez Andrés, E. Guillamón Guillamón, G. Llorens Calatayud y D. Blasco de Nova

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos: Describir las características demográficas, etiológicas, clínicas y pronósticas de una serie de pacientes con trombosis de senos venosos cerebrales (TSV) en un hospital terciario de Valencia.

Material y métodos: Se analizan retrospectivamente los pacientes diagnosticados de TSV en el Hospital Clínico de Valencia, entre enero del 2003 y abril del 2011. Se recogen factores de riesgo, manifestaciones clínicas, características radiológicas y evolución.

Resultados: Se identificaron 23 pacientes con TSV. Edad media 32,7 años (5 en edad pediátrica), mujeres 65%. Nacionalidad extranjera 9 casos (39,1%). En 20 pacientes (86,9%) se identificó al menos un factor potencialmente relacionado. Anticonceptivos orales en 4 pacientes (17,3%), estados potencialmente protrombóticos aislados o en combinación en 13 pacientes (2 pacientes G20210A F-II; 2 pacientes Factor V Leiden, 8 pacientes C667T MTHFR, 1 paciente ac-anticardiolipina, 1 paciente carcinosarcoma endometrial, 1 postparto). En 5 pacientes la trombosis se produjo en contexto de procesos infecciosos localregionales (4 meningitis, 1 otomastoiditis). Sólo en tres pacientes no se determinó factor potencialmente etiológico. La localización de la trombosis fue más frecuentemente multiterritorial (47%), seguido del seno sigmoide y transversal (34%). Entre las manifestaciones clínicas destaca la cefalea (78%), crisis epilépticas (47%), encefalopatía (30%) y déficit focales (21%). Hasta 11 pacientes (47%) mostraron infarto venoso sintomático o asintomático. Fallecieron 3 pacientes (13%) todos en fase aguda.

Conclusiones: Destaca una alta prevalencia de estados protrombóticos genéticos o adquiridos y una sobrerrepresentación de población extranjera respecto a la población general. El pronóstico en nuestra serie es mayoritariamente favorable aunque existen casos fatales.

LA DIABETES MELLITUS EN EL ICTUS ISQUÉMICO. ESTUDIO DE SU ASOCIACIÓN A OTROS FACTORES DE RIESGO VASCULAR

M. Ley Nácher, A.M. Rodríguez Campello, A.J. Ois Santiago, J. Jiménez Conde, E. Cuadrado Godía, E. Giralt Steinhauer, L. Planellas Giné, M. López Cuiña, I. Navalpotro Gómez, E. Muiño Acuna y J. Roquer González

Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: Aunque epidemiológicamente el riesgo de ictus isquémico está aumentado en los pacientes con diabetes mellitus

(DM), no existe unanimidad respecto al mecanismo que relaciona la DM con el ictus. Una hipótesis sugiere que su efecto deletéreo es más por la asociación de la DM a otros factores de riesgo vascular (FRV) que por la propia DM. El objetivo de este estudio es analizar y comparar la agrupación de FRV en pacientes diabéticos y no diabéticos que han sufrido un ictus isquémico.

Material y métodos: Estudio prospectivo de 1.990 pacientes consecutivos con ictus isquémico. Se analizó la asociación de DM con hipertensión, dislipidemia, enfermedad arterial periférica, enfermedad arterial coronaria y fibrilación auricular y se comparó con los pacientes no diabéticos.

Resultados: 657 pacientes (33,3%) tenían DM. El comparativo de la agrupación de FRV entre diabéticos y no diabéticos se muestra en la tabla. Los diabéticos tienen una mayor agrupación de FRV ($p < 0,0001$). Un 62,9% de los diabéticos presentan 2 o más FRV asociados por un 47,7% en no diabéticos.

Asociación de factores de riesgo vascular

	0	1	2	3	4	5
DM	61 (9,3%)	183 (27,9%)	218 (33,2%)	145 (22,1%)	46 (7,0%)	4 (0,6%)
No-DM	244 (18,3%)	454 (34,1%)	415 (31,2%)	181 (13,6%)	36 (2,7%)	3 (0,2%)

Conclusiones: A pesar de la alta prevalencia de DM (33,3%) en el ictus isquémico, la DM aislada es relativamente inusual (3,1% del total). La mayoría de diabéticos (90,7%) asocian otros FRV. La agrupación de FRV mayor que en los pacientes no diabéticos ($p < 0,0001$).

MAYORES NIVELES PLASMÁTICOS DE ÁCIDO ÚRICO SE ASOCIAN A MENOR GRAVEDAD DEL INFARTO CEREBRAL AGUDO

J. Fernández Domínguez¹, P. Martínez Sánchez², M. Martínez Martínez², B. Fuentes Gimeno² y E. Díez Tejedor²

¹Servicio de Neurología. Centro Médico de Asturias. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: La relación entre ácido úrico (AU) e infarto cerebral (IC) es muy debatida, existiendo estudios que lo asocian con menor gravedad y mejor evolución del ictus.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes con IC agudo admitidos en una Unidad de Ictus (2009-2010). Se analizaron: relación entre niveles plasmáticos de AU y gravedad al ingreso según la escala NIHSS (leve-moderado si NIHSS 0-15) y pronóstico funcional al alta según escala de Rankin modificada (ERm) (buen pronóstico si ERm 0-2). Otras variables: datos demográficos, factores de riesgo vascular, tratamiento previo y subtipo de etiológico de infarto cerebral.

Resultados: 512 pacientes, edad media $68,5 \pm 14$ años, 62,5% varones. Niveles de AU medios $5,63 \pm 1,7$ mg/dl. La curva ROC mostró que AU $> 5,2$ se asociaban con menor gravedad del IC con una sensibilidad del 60% y especificidad también del 60% ($p = 0,001$). Los pacientes con AU $> 5,2$ eran con más frecuencia varones (72,5% vs 49,8%, $p < 0,0001$), presentaban con más frecuencia hipertensión arterial (71,4% vs 61,3%, $p = 0,016$), menos tabaquismo (17,3% vs 28,1%, $p = 0,043$) y mejor evolución al alta (71,9% vs 61%, $p = 0,010$). El multivariante mostró que AU $> 5,2$ mg/dl se asociaron de manera independiente con menor gravedad del IC al ingreso (OR 2,748; IC95% 1,573-4,799) ajustado por datos demográficos, factores de riesgo vascular, glucemia al ingreso y tratamientos previos.

Conclusiones: Niveles de AU $> 5,2$ mg/dl se relacionan de manera independiente con menor gravedad del infarto cerebral.

Enfermedades cerebrovasculares P5

HIPERTIROIDISMO Y TROMBOSIS VENOSA CENTRAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

P. Montero Escribano¹, M. Merino Viveros², M.G. Guijarro de Armas², A. Pínel González¹, B. Davies Urizar³, M.T. Fernández García¹, M.J. Gil Moreno¹, C. de Miguel Serrano¹ y Y. Aladro Benito¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Endocrinología; ³Servicio de Geriatria. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: La asociación entre trombosis venosa cerebral (TVC) e hipertiroidismo parece más frecuente de lo esperado por azar, aunque una posible relación causal es aún debatida. El hipertiroidismo se asocia a alteraciones de la coagulación que condicionan un estado de hipercoagulabilidad, en general leve o moderado, de mecanismo no bien conocido. Presentamos un paciente que desarrolla TVC e hipertiroidismo.

Material y métodos: Caso clínico.

Resultados: Varón de 30 años con antecedente de migraña con aura visual y pérdida de 10 kg de peso en el último año. Consulta por un aumento de la intensidad y frecuencia de sus migrañas con su aura visual habitual, en dos ocasiones asociado a parestesias queirorales, y posteriormente diplopía. En la exploración destacar papiledema bilateral y paresia de ambos rectos externos. En la resonancia magnética se objetiva trombosis subaguda de los senos longitudinal superior, recto y transversos. La analítica general, marcadores tumorales, autoanticuerpos, CT toracoabdominal y estudio de hipercoagulabilidad fueron normales salvo por los hallazgos de un hipertiroidismo autoinmune con anticuerpos antitiroglobulina positivos, anti-TSH y anti-microsomales negativos e hiperplasia difusa hipercaptante en la gammagrafía tiroidea. No se detectaron signos de orbitopatía tiroidea en la RM de órbitas. Se trata con anti-tiroideos, corticoides y anticoagulación oral con buena evolución, a las 2 semanas asintomático. La RM de control muestra resolución parcial de la TVC.

Conclusiones: Resaltar la importancia de considerar, el hipertiroidismo como probable etiología de trombosis venosa central, en aquellos casos en los que, como en nuestro paciente, el resto de estudios no permitan establecer otra etiología posible.

CÉLULAS ENDOTELIALES CIRCULANTES Y CÉLULAS PROGENITORAS ENDOTELIALES EN LA ENFERMEDAD VASCULAR AGUDA. CORRELACIÓN CON MARCADORES DE FUNCIÓN ENDOTELIAL

E. Cuadrado Godia¹, E. Giralto Steinhauer², M. Díaz Ricard³, G. Escolar³, R. Elosúa⁴, A. Oliveras Serrano⁴, J. Sanchís⁵, S. Novella⁶, C. Hermenegildo⁶, A. Regueiro⁷, M. Heras⁷ y J. Roquer González²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. Instituto Municipal de Investigación Médica (IMIM). Hospital del Mar.

³Servicio de Hemoterapia y Hemostasia; ⁷Servicio de Cardiología. Instituto del Tórax. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

IDIBAPS. ⁴Grupo de Investigación en genética y epidemiología cardiovascular. IMIM. Barcelona. ⁵Servicio de Cardiología;

⁶Fundación de Investigación. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos: Se desconoce el valor pronóstico de las células endoteliales circulantes (CECs) y células progenitoras endoteliales (CPEs) tras un evento vascular, su comportamiento a corto-medio plazo o correlación con otras medidas de disfunción endotelial. PROCELL es un estudio prospectivo multicéntrico de pacientes con

infarto agudo de miocardio (IAM), ictus isquémico de etiología atero-trombótica y controles sanos poblacionales pareados por edad y sexo. El objetivo es determinar el perfil evolutivo y función de las CECs y CPEs después de un ictus o IAM y analizar las diferencias entre ambos grupos de pacientes y el grupo control. Se analizan además otros marcadores de disfunción endotelial: factor von Willebrand (vWF) y VCAM-1.

Material y métodos: Determinación mediante citometría de flujo (a las 24h, 7 días, 1 y 6 meses del evento vascular) de CECs (CD45-/CD146+/CD31+) y CPEs (CD45-/CD34+/KDR+) y determinación de vWF y VCAM-1 mediante ELISA

Resultados: Respecto a controles, los pacientes presentan valores más altos de marcadores en todos los tiempos y el perfil evolutivo es similar en IAM e ictus: Las CPEs aumentan durante el primer mes mientras que las CECs descienden desde el valor basal. VCAM-1 muestra una dinámica similar a CPEs y vWF similar a CECs. Todos los marcadores tienden a disminuir a los 6 meses pero no se normalizan.

Conclusiones: Existe una respuesta endotelial similar en pacientes después de un IAM o ictus. La correspondencia entre los valores de CPEs y VCAM-1 podría ser un indicador de reparación vascular.

HEMORRAGIAS REMOTAS SECUNDARIAS A TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO SISTÉMICO

L. Pulido Fontes, M.D.C. Gil Alzueta, S. Mayor Gómez, M.D.C. Navarro Azpiroz, J. Gállego Culleré y M.E. Erro Aguirre

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: Descripción de las características clínicas y evolutivas de las hemorragias cerebrales remotas (HCR) secundarias a tratamiento trombolítico sistémico en nuestro hospital.

Material y métodos: Hemos analizado el registro de pacientes con ictus tratados con trombolisis en los últimos 6 años. Encontramos 6 pacientes con HCR (1,34%), con igual distribución por sexos y edad media de 74,8 (62-85).

Resultados: El 66,6% estaban antiagregados y ninguno tenían antecedentes de deterioro cognitivo. La puntuación media inicial en la NIHSS fue de 13 (8-20) Todos fueron ictus del territorio anterior, 4 de ellos de probable etiología cardioembólica por detectarse fibrilación auricular. El 83,3% presentó HCR multifocal que fue sintomática en el mismo porcentaje de casos. En tres casos ocurrió en las primeras 6 horas tras la perfusión de tPA, en un caso entre las 6 y 12 horas y en dos casos entre las 12 y 24 horas. En tres casos se transfundió plasma y plaquetas en un caso se realizó además craniectomía y en tres el tratamiento fue conservador. El 66,7% falleció durante el ingreso y en el resto el mRankin a los tres meses fue 3-4. En tres pacientes se pudo realizar resonancia cerebral que no mostró microanagramas crónicos sugestivos de angiopatía amiloidea. En un paciente la necropsia confirmó la sospecha de endocarditis marántica asociada a carcinoma indiferenciado de tiroides.

Conclusiones: La HCR tras trombolisis sistémica es una complicación poco frecuente, que se produce precozmente y se asocia a un mal pronóstico. La mala evolución a corto puede dificultar el estudio etiológico.

HEMATOMA OCCIPITAL POR ÉMBOLO SÉPTICO EN ENDOCARDITIS POR BARTONELLA QUINTANA

I. Navalpotro Gómez, A. Gómez González, A. Puig Pijoan, S. Jimena García, E. Muiño Acuña, A.J. Ois Santiago y J. Roquer González

Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: Las complicaciones neurológicas de la endocarditis infecciosa (EI) constituyen frecuentemente la manifestación inicial

de la enfermedad y están asociadas con un importante incremento de su mortalidad. Describimos un caso de hematoma lobar como manifestación inicial de endocarditis aórtica por Bartonella quintana.

Material y métodos: Paciente de 25 años, que ingresa por hematoma occipital derecho. Se realiza una angio-RMN que no muestra MAVs ni dilataciones aneurismáticas. El paciente describe un síndrome tóxico asociado a sudoración nocturna y expectoración hemoptoica. En la exploración destaca soplo aórtico y hepato-esplenomegalia dolorosas. Se realiza ecocardiograma que muestra imagen de vegetación valvular aórtica e insuficiencia aórtica severa y TAC abdominal que mostró embolismos periféricos en bazo y riñones. Ingresa en Cardiología para completar estudio y tratamiento.

Resultados: Dada la presencia de hemocultivos negativos, se remitió el suero al Centro Nacional de Majadahonda donde se confirmó el diagnóstico de Bartonella Quintana. El paciente recibió tratamiento con doxiciclina y posteriormente recambio valvular. Tras el estudio completo, la etiología del hematoma se atribuyó a la transformación hemorrágica de un émbolo séptico, secundario a la EI.

Conclusiones: La endocarditis infecciosa debe ser considerada como una causa de ictus hemorrágico. Las endocarditis por Bartonella spp constituyen menos del 3% de todas las causas de EI. Entre un 20 y un 40% de los pacientes afectados de EI padecen complicaciones neurológicas asociadas y suelen ser secundarias a la ruptura de aneurismas micóticos o a embolismo cerebral.

INFARTO MEDULAR TRAS EMBOLIZACIÓN DE ARTERIA BRONQUIAL IZQUIERDA

S. García Ptacek, O. Rodríguez Gómez, S. Muñoz Castrillo, C. Valencia Sánchez y J. Porta Etesam

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El infarto medular de la arteria espinal anterior es un cuadro raro que supone menos del 1% de todos los ictus. Se ha descrito como complicación de procedimientos quirúrgicos, especialmente los que atañen a la aorta toracoabdominal, bien por lesión de la arteria de Adamkiewicz o de otra arteria segmentaria.

Material y métodos: Describimos el caso de un paciente con infarto medular secundario a embolización endovascular de arteria bronquial izquierda.

Resultados: Varón de 41 años de edad con antecedentes de tuberculosis pulmonar con tratamiento antituberculoso completado y aspergilosis broncopulmonar sobre pulmón destruido izquierdo. Ingresa por hemoptisis para embolización de arteria bronquial izquierda. Durante el procedimiento, el paciente aquejó dolor torácico, por lo que se detuvo la intervención tras lograrse una embolización parcial y se realizó un TC de aorta toracoabdominal que descartó disección aórtica. Posteriormente, el paciente presentó paresia de miembros inferiores y retención aguda de orina. La exploración neurológica evidenció paraparesia simétrica de 4+/5 con reflejos miotáticos presentes normales y reflejos cutaneoplantares flexores, además de hipoestesia tactalgésica hasta nivel D8 con sensibilidad profunda conservada. Ante un cuadro compatible con un síndrome medular de la arteria espinal anterior se realizó RMN medular dorsal que mostró hiperintensidad en difusión en el segmento dorsal distal (debajo del nivel D9-D10), compatible con infarto medular.

Conclusiones: el infarto medular anterior es una complicación excepcional de la embolización arterial bronquial.

ANEURISMAS EN ESPEJO DE ARTERIA CARÓTIDA INTERNA (ACI) BILATERAL COMO CAUSA DE ICTUS CRIPTOGÉNICO EN PACIENTE JOVEN

J.M. García Sánchez¹, M.D.M. Freijo Guerrero¹, J.M. Fernández García¹, N. Roncero Colina¹, S. González López¹, M.A. González de Garay Sanzo², A. Rodríguez-Antigüedad Zarranz¹, I. Francés Pont¹ y A. López Medina²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital de Basurto.

Objetivos: El ictus en paciente joven, menor de 45 años, es poco frecuente, obligando a estudio exhaustivo del árbol vascular, cardiológico y determinar estados de hipercoagulabilidad. Presentamos un ictus hemisférico izquierdo transitorio criptogénico con la presencia de aneurismas en ambas ACI.

Material y métodos: Mujer de 32 años con un único episodio autolimitado de parestesias hemicorporales derechas, paresia de brazo derecho y disartria. Se realizó analítica completa, duplex de troncos supraórticos (TSA) angio-TAC de TSA, TAC y RMN cerebrales, arteriografía cerebral y aortografía abdominal. Durante el ingreso la paciente permaneció asintomática.

Resultados: El Duplex TSA detectó un aneurisma de ACI Izquierda extracraneal, confirmándose los hallazgos en angioTAC de TSA encontrándose un aneurisma bilobulado de 15,3 mm en ACI Izq. y apareciendo un aneurisma en espejo en ACI dcha. sacular de 19,5 mm. El estudio angiográfico de vasos cerebrales y sistémicos y el despistaje de enfermedades sistémicas e infecciosas o cardiovasculares no mostraron alteraciones. Dada la capacidad embolígena de los aneurismas, se realizó reparación endovascular con stent semipermeable tipo Silk previa colocación en el interior del aneurisma de 3 coils, iniciando este tratamiento en la ACI sintomática y diferidamente en asintomática con 2 coils y stent semipermeable, con resultado óptimo y evolución favorable.

Conclusiones: Una alteración estructural de ACI puede ser causa de isquemia cerebral en paciente joven. La presencia de aneurisma bilateral carotídeo es excepcional, el tratamiento endovascular puede ser la primera opción terapéutica con resultado favorable.

EVALUACIÓN DE INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS DE LA TC-MULTIMODAL REALIZADAS EN LA FASE AGUDA DE LOS PACIENTES CON ICTUS EN NUESTRO CENTRO

I. Francés Pont, M.M. Freijo Guerrero, L. de Frutos Iglesias, N. Viteri Agustín, J.M. García Sánchez y A. Rodríguez-Antigüedad Zarranz

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: El tratamiento intrarterial en la fase aguda del ictus puede mejorar el pronóstico en pacientes fuera de ventana terapéutica o con ausencia de respuesta al tratamiento con trombolisis intravenosa. Los hallazgos de neuroimagen multimodal permiten seleccionar candidatos para este tratamiento. La interpretación de estos hallazgos es controvertida. El aprendizaje y evaluación de la misma permitirá mejorar los criterios de selección en estos pacientes.

Material y métodos: Realizamos a todos los pacientes fibrinolizados TC-multimodal (TC-simple, TC de perfusión, angio-TC) a su llegada a urgencias y TC-simple con angio-TC de control a las 24h. Comparamos el área de volumen sanguíneo cerebral (aCBV) disminuido en TC perfusión (CTP) inicial con el área de infarto final (AIF) en TC-simple de control en estos pacientes. Incluimos 25 pacientes fibrinolizados. Se registran: características clínico-epidemiológicas, aCBV disminuido (no, < 1/3, > 1/3), angio-TC polígono (oclusión sí/no), AIF (menor, igual o superior) al aCBV disminuido, y angioTC-control (recanalización sí/no).

Resultados: Edad media (DE): 73,04 (10,25). Mujeres: 56%. Disminución de aCBV inicial superior a AIF: 0/25. Disminución aCBV inicial coincide con AIF: 16/25. No comparable (motivos técnicos): 3/25. AIF superior al aCBV inicial disminuida: 6/25 (sin repermeabilización en angioTC-control: 3/6 y CBV inicial sin asimetrías: 3/6).

Conclusiones: Nuestros resultados reflejan que en nuestro centro el área de CBV disminuida en la fase aguda puede ser un indicador fiable del tejido cerebral infartado irreversiblemente (core). La confirmación de estos hallazgos con un mayor número de pacientes permitiría seleccionar más adecuadamente los candidatos a tratamientos intrarteriales con TC-multimodal.

COMPARACIÓN ENTRE LAS ESCALAS DE CHADS2 Y CHA2DS2-VASC EN UNA POBLACIÓN CON ICTUS Y FIBRILACIÓN AURICULAR

I. Navalpotro Gómez, E. Giralt Steinhauer, E. Cuadrado Godia, A.J. Ois Santiago, A. Rodríguez Campello, J. Jiménez Conde, L. Planellas Gine, M. Ley Nacher, M. López Cuiña, E. Muño Acuña y J. Roquer González

Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: La escala CHADS2 es la más usada para estratificar el riesgo cardioembólico en pacientes con fibrilación auricular (FA). Puntuaciones ≥ 2 aconsejan tratamiento anticoagulante oral (AO). Recientemente se ha publicado una versión modificada (CHA2DS2-VASc) con la idea de mejorar la capacidad predictiva: puntuaciones > 1 indican tratamiento con AO. El objetivo de este estudio es comparar en pacientes que han sufrido un ictus secundario a una FA, la distribución de la estratificación del riesgo, aplicando la escala CHADS2 y la nueva CHA2DS2-VASc y evaluar sus consecuencias sobre la actitud terapéutica.

Material y métodos: Desde enero 2005 hasta marzo 2011, se han estudiado prospectivamente 439 pacientes con mRS < 3 previo al ictus y una FA. Se calculó la puntuación previa al ictus aplicando ambas escalas para cada paciente.

Resultados: La puntuación CHADS2 más frecuente fue 2 (33,3%) y de CHA2DS2-VASc fue 4 (29,2%), debido a las edades avanzadas, mayor prevalencia de sexo femenino (74,3%) y numerosos factores de riesgo cardiovasculares, de nuestra cohorte. Aplicando la CHADS2, el 77,7% de nuestros pacientes deberían haber estado tratados con AO. La aplicación de la CHA2DS2-VASc aumenta hasta el 95,6% este porcentaje, es decir permite reclasificar hasta un 17,9% de los pacientes, modificando así la actitud terapéutica sobre estos pacientes.

Conclusiones: La aplicación de la escala CHA2DS2-VASc incrementa el número de pacientes candidatos a tratamiento preventivo con AO. Además, identifica como tributarios de tratamiento con AO a la gran mayoría de los pacientes con ictus y FA (95,6%).

ESTENOSIS PREOCCLUSIVA DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

P. Vega Valdés¹, E. Murias Quintana¹, M. González Delgado², L. Benavente Fernández², S. Calleja Puerto², D. Larrosa Campo² y C. Hernández Lahoz²

¹Servicio de Radiología; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Mostrar nuestra experiencia en el diagnóstico y tratamiento endovascular de la estenosis preoclusiva de la arteria cerebral media.

Material y métodos: Análisis retrospectivo desde 2005 hasta la actualidad de los pacientes tratados en el Hospital Central de Asturias.

Resultados: Se trataron dos pacientes que presentaron varios episodios isquémicos autolimitados en el territorio de la arteria lesionada a pesar de recibir un tratamiento médico antitrombótico adecuado. Se confirmó trastorno hemodinámico significativo mediante ecografía doppler transcraneal y TC de perfusión cerebral. Se recanalizaron suavemente las estenosis preoclusivas y se realizaron angioplastias con balones de bajo perfil aumentando lenta y progresivamente su calibre. Finalmente, se implantaron stents autoexpandibles con buen resultado morfológico final. No se produjeron complicaciones durante la intervención. No se produjeron nuevos eventos neurológicos ni reestenosis con un tiempo de seguimiento de 6 meses y 4 años. Se produjo un síndrome de hiperperfusión que se manifestó con un cuadro confusional asociado a hipertensión arterial que se controló con perfusión intravenosa de labetalol.

Conclusiones: En pacientes con oclusión (no aguda) de arteria cerebral media diagnosticada mediante angioTC o angioRM con persistencia de la sintomatología debe descartarse mediante arteriografía la existencia de estenosis preoclusiva. Si no hay respuesta al tratamiento médico, el tratamiento endovascular puede ser eficaz y seguro. El riesgo de síndrome de hiperperfusión en el postoperatorio es elevado.

VALOR PRONÓSTICO DEL VASOESPASMO (VE) Y PRESENCIA DE LESIONES ISQUÉMICAS EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA) ESPONTÁNEA

E. Muño Acuña¹, A. Rodríguez Campello², Á. Ois Santiago², E. Cuadrado Godia², J. Jiménez Conde², Giralt E. Steinhauer², M.Á. Rubio Pérez², S. Jimena García², L. Planellas Gine², M.P. Gracia Arnillas³, S. Hernández Marín³, E. Vivas⁴, T. Sola⁴ y J. Roquer González²

¹Servicio de Neurología. Parc de Salut Mar. ²Servicio de Neurología; ³UCI; ⁴Servicio de Neurorradiología Intervencionista. Hospital del Mar.

Objetivos: La presencia de VE en la HSA, se relaciona con aumento de morbimortalidad. Es causante de isquemia cerebral tardía, que puede resolverse o progresar a infarto. Evaluamos la presencia de VE en pacientes con HSA y su relación con el riesgo de sufrir lesiones isquémicas.

Material y métodos: Se recogen prospectivamente (mayo 2007-diciembre 2010) datos demográficos, factores de riesgo, datos clínicos, radiología, localización/número aneurismas, tratamiento (embolización/clipaje), presencia de VE y/o infarto, mortalidad y Rankin a 3 meses. El VE se evaluó inicialmente con doppler transcraneal y confirmado mediante angioTC o arteriografía. El tratamiento del VE se realizó según guías clínicas vigentes.

Resultados: 147 pacientes. Edad media $56,6 \pm 16,5$, mujeres 54,9%. 79% evaluados < 24 horas. Tratamiento en 101 pacientes (endovascular 82/cirugía 19). Se objetivó vasoespasmo en 41 pacientes (27,9%). En 7 se realizó tratamiento endovascular del VE. Los pacientes embolizados presentaron menos VE (31,7 vs 68,4, $p < 0,001$) que pacientes clipados. La presencia de vasoespasmo no se asoció de forma significativa a mayor mortalidad (34,7 vs 25,6, ns) o dependencia (45,7 vs 43,9, ns). 31 (21,1%) pacientes presentaron lesiones isquémicas. El riesgo de presentar una lesión isquémica fue mayor ($p = 0,05$) en los pacientes en que se detecta VE (13/41; 31,7%), aunque no exclusivo de ellos (18/106; 17%).

Conclusiones: En nuestra serie el tratamiento endovascular se asocia con menos VE. El VE no influyó significativamente en el pronóstico, probablemente por monitorización y tratamiento agresivos. El VE es la principal causa asociada con el desarrollo de lesiones isquémicas en pacientes con HSA pero no la única.

Enfermedades cerebrovasculares P6

TASA DE RECURRENCIAS DE EVENTOS VASCULARES EN TODOS LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET DE ZARAGOZA

L. Jarauta Lahoz, J.L. Capablo Liesa, J.I. López Gastón, J. Artal Roy, J.C. Roche Bueno y B. Ruiz Bajo

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: El objetivo es evaluar las tasas de recurrencia de eventos vasculares tras un AIT y valorar si la escala ABCD2 es un método clínico válido en la selección de pacientes para ingreso hospitalario.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo analítico de recurrencias de evento vascular en 215 pacientes sucesivos, con diagnóstico de AIT atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza durante un año. Se describieron las variables de sexo, edad, hipertensión arterial, diabetes mellitus y fibrilación auricular, caracterizando cada caso según la escala ABCD2. El estudio diagnóstico incluía: analítica general, electrocardiograma, radiografía de tórax, tomografía computarizada craneal, eco-Doppler de troncos supraaórticos y monitorización cardíaca continua. Se realizó análisis bivariante de riesgo mediante chi-cuadrado y análisis de supervivencia de Kaplan-Meier.

Resultados: La distribución por sexos fue de 49,03% varones y la edad media de 76 años. La escala ABCD2 se estratificó en dos grupos (0-4 y 5-7) obteniendo un riesgo relativo de recurrencia de ictus en el grupo de 5-7 de 10,1% ($p = 0,005$) frente al grupo de 0-4. El análisis de supervivencia demostró que los pacientes del grupo de 5-7 tienen una probabilidad de recurrir a los 30 días de 13,9%, mientras que el grupo de 0-4 sólo el 5,9%. Separando por evento, el grupo de 5-7 tiene una probabilidad de recurrencia de ictus significativamente mayor frente al grupo de 0-4 ($p = 0,005$).

Conclusiones: Un estadije precoz con la escala ABCD2 resulta útil para valorar el riesgo de recurrencias en pacientes con AIT previo.

CONSECUENCIAS CLÍNICAS E INMUNOLÓGICAS DE LA AFECTACIÓN INSULAR EN EL ICTUS ISQUÉMICO

H. Ariño Rodríguez¹, X. Urra Nuin², L. Oleaga Zufiria³, A. Prats Galino y Á. Chamorro Sánchez²

¹Servicio de Neurología; ²Unidad Funcional de Patología Cerebrovascular; ³Centro de Diagnóstico por Imagen. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. ⁴Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona.

Objetivos: El córtex insular controla funciones autonómicas y su afectación pudiera contribuir a la aparición de cambios inmunológicos tras un ictus. Evaluamos en 29 pacientes con ictus isquémico agudo la relación entre la afectación insular, el estado inmunológico, el riesgo de infección y el pronóstico clínico.

Material y métodos: Se analiza la evolución clínica (escala NIHSS), pronóstico funcional a los tres meses (Rankin) y la incidencia de infecciones. Utilizando secuencias de difusión y T1 en RM cerebral se miden el volumen de infarto cerebral, el córtex insular y el grado de solapamiento entre ambos. En modelos ajustados, se relacionan diversas medidas de infarto insular con la competencia inmunológica (recuentos de subtipos leucocitarios, expresión de HLA-DR y producción de TNF- α en monocitos) medida mediante citometría de flujo, y con la respuesta neurohormonal (metanefrinas).

Resultados: Los ictus que afectan la ínsula son más voluminosos (mediana 50 vs 7 cc; $p = 0,001$) y graves en su presentación (mediana NIH 16 vs 7; $p = 0,02$). En modelos ajustados, el pronóstico y riesgo de infección no se asocian al volumen de infarto insular. Si bien los pacientes con infarto insular tuvieron menor proporción de células T y Th, estas diferencias desaparecieron tras ajustar por volumen de infarto. La respuesta neurohormonal, el recuento de neutrófilos y monocitos y la función de los mismos fueron similares en pacientes con afectación insular y sin ésta.

Conclusiones: El tamaño del infarto cerebral, y no el compromiso del córtex insular, es el principal factor determinante del pronóstico, complicaciones infecciosas y cambios inmunológicos tras el ictus.

PARAPARESIA AGUDA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA DE TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

M. López Fernández, R.M. Rodríguez Fernández, M.T. Rivas López, M.D. García Bargo, C. Cid Rodríguez, G. Ozaita Arteché y R.M. Yáñez Baña

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Ourense.

Objetivos: La trombosis de senos venosos es una entidad más frecuente de lo que se pensaba; a menudo es infradiagnosticada debido a que las manifestaciones clínicas de presentación pueden ser polimorfas. Representa el 0,5% de los ictus y afecta con mayor frecuencia a sujetos jóvenes con factores de riesgo congénitos o adquiridos. La cefalea es el síntoma más frecuente, pero puede aparecer otra clínica de forma inicial como en el paciente que presentamos. Su pronóstico es favorable con manejo adecuado.

Material y métodos: Varón de 61 años que presentó cuadro de debilidad en ambas extremidades inferiores y varios episodios al día de un minuto de duración en reposo y con la deambulación de parestesias en ambas extremidades inferiores de inicio distal con progresión hasta la cintura pelviana. Sus familiares le notaban más lento en tareas habituales y en la velocidad del pensamiento. En la exploración neurológica se evidenció bradipsiquia y paraparesia con Babinski bilateral.

Resultados: El estudio de auto-inmunidad y trombofilia fue negativo. La TC craneal al ingreso puso de manifiesto hipodensidades de señal en región parasagital frontal bilateral. En la angio-RM cerebral: restricciones pseudonodulares en difusión córtico-subcorticales en territorio de ambas cerebrales anteriores. Reducción focal de la luz del seno transversal izquierdo e irregularidad difusa del seno longitudinal superior. Se inició anticoagulación con buena respuesta clínica que permitió realizar deambulación autónoma al paciente.

Conclusiones: La trombosis de senos venosos es poco frecuente que aparezca en pacientes de edad avanzada y la paraparesia es una forma de presentación atípica.

DETECCIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA MEDIANTE LA MONITORIZACIÓN CARDÍACA EN LA UNIDAD DE ICTUS. DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA Y DE SUS POTENCIALES FACTORES DE RIESGO

L. Redondo Robles, A. Galiana Ivars, L. García-Tuñón Villaluenga, F. Vázquez Sánchez, S. Fernández Menéndez, E. Rodríguez Martínez, J. Tejada García, L. Hernández Echebarría, J. Villafani Echazú, S. Heres Bruck, B. Clavera de la Gándara, B. Cabezas Delamare, A. Arés Luque y J.F. Fernández López

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: La detección de fibrilación auricular paroxística (FAp) es fundamental en el estudio etiológico de ictus isquémicos de

etiología indeterminada. El Holter identifica nuevas FA en solo un 5% de estos casos. Evaluamos el rendimiento de la monitorización cardíaca en Unidad de ictus (UI) en la identificación de pacientes con FAp y sus potenciales factores de riesgo.

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes ingresados en UI de enero de 2005 a septiembre de 2010 con monitorización cardíaca durante 24 a 96 horas. Registramos datos clínicos, ecocardiográficos y de neuroimagen y realizamos un análisis estadístico de regresión logística.

Resultados: De 1.136 pacientes con ictus isquémicos admitidos en la UI, 12,3% tenían historia de FA, y un 6,7% adicional FA de nueva detección en ECG al ingreso. En el grupo de pacientes con estenosis carotídea < 50% (n = 790) se detectó FAp en 48 (6,1%). El análisis multivariante demostró que NIH > 15 (OR = 3,6; IC95% 1,7-7,3); historia de hipertensión (2,4, IC95% 1,1-5,0; infarto hemorrágico (OR = 3,7, IC95% 1,2-11,4); infarto territorial (OR = 3,0, IC95% 1,3-6,7); tamaño de aurícula izquierda (OR = 4,7, IC95% 2,4-9,4) y valvulopatía aórtica (OR = 5,1, IC95% 2,2-11,1) eran factores de riesgo independientes asociados con FAp.

Conclusiones: La detección de FAp en pacientes sin estenosis carotídea es del 6%. Los potenciales predictores son la hipertensión, la severidad del ictus, los infartos territoriales y los hemorrágicos, la dilatación auricular izquierda y la valvulopatía aórtica. Estos hallazgos justificarían una monitorización cardíaca más prolongada.

EXPERIENCIA DEL TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS ARTERIAL EXTRACRANEAL MEDIANTE ANGIOPLASTIA Y COLOCACIÓN DE STENT

A. Cruz Culebras¹, R. Vera Lechuga¹, B. Zarza Sanz¹, J. González Valcárcel¹, J. Méndez Cendón², E. Fandiño Benito², M. Alonso de Leciñana Cases¹ y J. Masjuán Vallejo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: La angioplastia carotídea transluminal percutánea (ACTP) es una terapia que se ha presentado como opcional frente a la cirugía para el tratamiento de estenosis arteriales en la prevención secundaria del ictus. Es una alternativa razonable a métodos invasivos en centros con experiencia y tasas de morbi-mortalidad bajas.

Material y métodos: Presentamos la experiencia del tratamiento de las estenosis extracraneales en un Hospital Universitario en el período 2005-2011. Evaluamos los beneficios y riesgos a corto y medio plazo del tratamiento en 76 pacientes.

Resultados: Se sometieron a intervencionismo a 76 pacientes. El tiempo medio de seguimiento fue de 39 meses. El 80,2% fueron varones con una edad media de 70,2 años ± 11,2 (rango de 34-89). Se realizaron 71 intervenciones en territorio carotídeo (91%). La indicación más frecuente frente a la cirugía fue el alto riesgo quirúrgico en 44 casos (57,8%). En 67 pacientes (88,1%) la estenosis fue sintomática y en 45 pacientes (59,2%) la estenosis fue mayor a 90% (método NASCET). La tasa de reestenosis sintomática fue del 1,3% y la reintervención fue necesaria en un 3,9% de pacientes. Las complicaciones vasculares ocurrieron en 6,5% (5 casos). Hubo 2 casos de muerte en los 30 días posteriores al procedimiento (2,6%). No hubo ictus graves en los primeros 30 días.

Conclusiones: En pacientes de alto riesgo quirúrgico es una alternativa válida en centros con experiencia. Los datos de seguridad son similares a series publicadas. El seguimiento de los pacientes es necesario para descartar progresión de la estenosis.

DESCRIPCIÓN DE LA EVOLUCIÓN COGNITIVA EN LOS PACIENTES SOMETIDOS A REVASCULARIZACIÓN CAROTÍDEA EN NUESTROS CENTROS Y SU RELACIÓN CON EL GENOTIPO APOE

M.D.M. Freijo Guerrero¹, R. Vega Manrique², A. López Medina³, J.M. García Sánchez¹, L. de Frutos Iglesias¹, E. Freijo Guerrero¹, F. Moniche Álvarez⁴, A. Escobar Martínez⁵, M. González de Garay Sanzo³ y A. Rodríguez Antigüedad¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cirugía Vascul; ³Servicio de Radiología; ⁴Servicio de Investigación. Hospital de Basurto. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Los pacientes con estenosis carotídea sometidos a revascularización carotídea pueden mejorar su función cognitiva. El genotipo APOE4 se ha asociado a deterioro cognitivo. La evolución cognitiva de los pacientes con revascularización carotídea según su genotipo APOE es desconocida. Determinarla podría ayudar a seleccionar a los candidatos y predecir el curso neurocognitivo de éstos. Describimos la evolución cognitiva y el genotipo APOE4 de los pacientes revascularizados en nuestros centros.

Material y métodos: A todos los pacientes revascularizados (endarterectomía/endovascular) según los criterios del Comité de nuestros Centros se les realizó test neuropsicológicos (estudio global, atención-concentración, razonamiento, lenguaje, visuoespacial, memoria) previo a la revascularización, al mes y 3 meses, así como extracción sanguínea. Describimos características clínico-epidemiológicas, resultados de MMSE y genotipoAPOE (aleloE4: sí/no). Estudiamos las puntuaciones neuropsicológicas mediante t-Student y pruebas no paramétricas (Friedman) y comparamos los porcentajes mediante chi cuadrado.

Resultados: Incluimos 114 carótidas, sintomáticas: 54%, derechas: 50%, endarterectomía/endovascular: 76%/24%, edad media (DE): 69,25 (8,07). Varones: 83%, HTA: 71%, DM: 28% hipercolesterolemia: 46%, cardiopatía isquémica: 25%, tabaco: 31%. Presencia del alelo E4 en genotipo APOE: 17,5%. La evolución cognitiva fue favorable en MMSE-basal: 24,2 (5,0), MMSE-mes: 25,0 (4,9), MMSE-3 meses: 25,7 (4,6) p < 0,001. No hubo diferencias según el genotipo APOE ni en las puntuaciones basales del MMSE: E4 (no): 24,4 (6,2), E4 (sí): 23,3 (4,8) p = 0,5 ni en la evolución: diferencia de puntuación del MMSE 3 meses respecto la del MMSE-basal: E4 (no): 1,9, E4 (sí): 0,1, p = 0,4.

Conclusiones: La evolución neurocognitiva en los pacientes revascularizados fue favorable. Esta evolución es independiente de la presencia o ausencia del alelo E4 en el genotipo APOE.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA RESPUESTA DE LA POBLACIÓN ALICANTE SUR FRENTE AL ICTUS

S. Boned Riera, L. Navarro Cantó, C. Doménech Pérez, C. Piñana Plaza, M.Á. García Quesada y J.A Iom Poveda

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche.

Objetivos: La implantación del "Código Ictus" a nivel nacional en los Hospitales de segundo nivel aún no se ha conseguido en su totalidad, a pesar de haber demostrado su eficacia y seguridad. Con el propósito de ofrecer una mejora en la asistencia al ictus, con la aplicación del "código ictus" en la población Alicante sur, presentamos un estudio con el objetivo de analizar el comportamiento frente a dicha patología en nuestra población.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo que incluye los datos de los primeros 100 pacientes ingresados en la Planta de Neurología del HGUE por Ictus entre Mayo del 2010 y febrero del 2011. La fuente de información se obtiene a través de una encuesta que evaluaba diferentes variables objetivas y la respuesta de varios ítems por parte del paciente.

Resultados: Del total de los pacientes incluidos, el 80% fueron ictus isquémicos, predominantemente en mujeres (54% vs 46%) y en menores de 85 años en el 84%. El 80% sucedieron durante el día, la mayoría acompañados (78%). El 80% buscan atención médica urgente y consideran que debe ser inmediata. El 74% llegan en $\leq 4,5$ h, de ellos la mayoría utilizó transporte sanitario.

Conclusiones: La mayoría de los pacientes incluidos en nuestro estudio reconocen el ictus como una patología que precisa atención médica urgente y llegan al Hospital dentro del periodo ventana. Por lo tanto, es ineludible la implantación del "Código Ictus" en el H.G.U. de Elche.

¿SE BENEFICIAN IGUALMENTE LOS PACIENTES DESPUÉS DE UNA SEGUNDA FIBRINOLISIS?

V. Sánchez González¹, J. Masjuán Vallejo¹, B. Fuentes Gimeno², J.A. Egido Herrero³, G. Reig Roselló⁴, Díaz F. Otero⁵, J. García Caldentey¹, E. Díez Tejedor², P. Simal Hernández³, J. Vivancos Mora⁴, A. García Pastor⁵, P. Martínez Sánchez², Zapata G. Wainberg⁴, A. Gil Núñez⁵, A. García García³ y M. Alonso de Leciñana Cases¹, R.I.M.

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa. ⁵Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Analizar la eficacia y seguridad de la segunda trombolisis en pacientes que ya habían sido tratados en una ocasión por un ictus previo.

Material y métodos: Registro prospectivo multicéntrico (2003-2010) de pacientes tratados con fibrinólisis iv (Madrid Stroke Network). Se recogen características basales, factores de riesgo, etiología, gravedad del ictus (NIHSS), retraso al tratamiento, transformación hemorrágica, mortalidad y evolución funcional (ERm) a los tres meses. En los sujetos tratados en dos ocasiones se comparan las variables entre ambas.

Resultados: De 1.492 pacientes, 6 (0,4%) recibieron trombolisis en 2 ocasiones con un intervalo medio de 14,8 meses (2-46). Todos fueron ictus hemisféricos. La etiología fue: 1 aterotrombótico, 2 cardioembólicos, 1 de causa inusual, 1 indeterminado, 1 no vascular. La gravedad inicial fue igual en las dos ocasiones (NIHSS mediana 12,5). En el segundo ictus se redujeron las demoras en la llegada y el tratamiento: 97 ± 34 min vs 79 ± 60 min ($p = 0,3$) y 153 ± 35 min vs 134 ± 69 ($p = 0,2$) (media \pm DE) respectivamente. La mejoría neurológica obtenida (decremento en la NIHSS a los 7 días) fue igual en los dos tratamientos: 10,5 (4,25; 17) vs 11,5 (4,75; 15) [mediana (p25; p75)]. 5 pacientes tras el primer ictus y 4 tras el segundo fueron independientes (ERm 0-2) a los tres meses. No se produjeron hemorragias sintomáticas en ningún caso. Un paciente falleció tras la segunda trombolisis.

Conclusiones: Los pacientes que reciben trombolisis repetidas son escasos. El tratamiento parece igualmente eficaz y seguro en aplicaciones sucesivas.

¿TIENEN LOS PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL Y DIABETES MAYOR RIESGO DE COMPLICACIONES HOSPITALARIAS?

A. Cruz Herranz¹, B. Fuentes Gimeno², P. Martínez Sánchez², E. Correas Callero² y E. Díez Tejedor²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. IdiPAZ. Centro de Ictus. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Analizar si el antecedente de diabetes (DM) y su control previo influyen en el desarrollo de complicaciones intrahospitalarias tras un infarto cerebral (IC) agudo.

Material y métodos: Estudio observacional. Pacientes con IC ingresados en una Unidad de Ictus. Se analizó, según el antecedente de DM: datos demográficos, comorbilidad previa (alta si índice Charlson ≥ 2), factores de riesgo vascular, tratamientos previos, control glucémico (mal control HbA1C $\geq 6,5\%$), gravedad (NIHSS) y subtipo etiológico de IC y complicaciones intrahospitalarias.

Resultados: 801 pacientes, 192 (23,3%) con DM previa. El grupo de DM presentaba mayor edad ($71,1 \pm 10$ vs $67,5 \pm 14$, $p < 0,0001$) y comorbilidad (58,3 vs 11,9%, $p < 0,0001$), pero no mayor gravedad al ingreso. Como complicaciones, los pacientes diabéticos presentaron con mayor frecuencia aumento de tamaño del IC (4,2 vs 1,2%, $p = 0,007$) e insuficiencia renal (IR) (5,2 vs 1,8%, $p = 0,010$) que los no diabéticos. Las complicaciones infecciosas fueron similares en diabéticos y no diabéticos. Un peor control glucémico no se asoció con mayor desarrollo de complicaciones. El análisis de regresión logística mostró que el antecedente de DM no se asociaba de manera independiente a aumento del tamaño del infarto ni a desarrollo de IR. Los mayores niveles de glucemia al ingreso se asociaron a un incremento de IR (OR 1,029, IC95% 1,005-1,053).

Conclusiones: En pacientes con IC, el antecedente de DM no se asocia con un incremento en el desarrollo de complicaciones hospitalarias, siendo la hiperglucemia al ingreso un factor de riesgo independiente de IR.

Enfermedades cerebrovasculares P7

SIN PÉRDIDA DE TIEMPO: EVOLUCIÓN DE LOS TIEMPOS ASISTENCIALES INTRAHOSPITALARIOS EN UNA UNIDAD DE ICTUS DE REFERENCIA

F. Nombela Merchán, G. Zapata Wainberg, G. Reig Roselló y J. Vivancos Mora

Instituto de Investigación Sanitaria Princesa. Neurología. Unidad de Ictus. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: Se ha demostrado que los beneficios de la fibrinólisis intravenosa en el ictus isquémico son tiempo-dependientes, lo que ha llevado a insistir en la importancia de acortar cualquier demora en la administración del rTPa. Presentamos la evolución de los tiempos asistenciales intrahospitalarios desde el 2004 en una Unidad de Ictus de referencia.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo. Analizamos las demoras asistenciales en los pacientes sometidos a tratamiento fibrinolítico intravenoso desde el año 2004 hasta la actualidad. Se valora asimismo gravedad del ictus al ingreso (NIHSS), complicaciones hemorrágicas y evolución a los 3 meses (mRs).

Resultados: El tratamiento con rTPa se ha administrado a un número creciente de pacientes, pasando de 10 a 45 pacientes/año. La gravedad de los pacientes al ingreso no ha presentado cambios significativos a lo largo de este periodo (NIHSS basal media de 14). Se ha reducido de 41 a 11 minutos la media del intervalo puerta-imagen y de 97 a 52 minutos el puerta-aguja. No hay cambio significativo en la evolución a tres meses ni en la tasa de complicaciones relacionadas con el tratamiento.

Conclusiones: Se puede conseguir una reducción de los intervalos de tiempo intrahospitalarios en la atención al infarto cerebral, manteniendo una buena cadena asistencial con una actividad continuada. Aunque la mejoría de estos parámetros no haya conseguido una mayor tasa de pacientes independientes a los 3 meses, debemos seguir aunando esfuerzos por tratar de forma más precoz para obtener resultados favorables.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DEMOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES CON ICTUS, CON Y SIN FIBRILACIÓN AURICULAR. ESTUDIO CONOCES, COSTES SOCIOECONÓMICOS DEL ICTUS EN ESPAÑA

J. Álvarez Sabín¹, M. Yébenes Cortés², J. Mar Medina³, J. Oliva Moreno⁴, C. Aleix Ferrer⁵, N. González Rojas⁶, V. Becerra Bachino⁶, J.F. Arenillas Lara⁷, M.T. Martínez Zabaleta⁸, M. Rebollo Álvarez-Amandi⁹, T. Segura Martín¹⁰, A. Lago Martín¹¹, J. Gallego Culleré¹², J.I. López Gastón¹³, F. Moniche Álvarez¹⁴, J. Castillo Sánchez¹⁵, M.C. Jiménez Martínez¹⁶, J.C. López Fernández¹⁷, I. Casado Naranjo¹⁸, M.C. González Rodríguez¹⁹, B. Escribano Soriano²⁰, M.A. Casado Gómez² y J. Masjuán Vallejo²¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ²Health Outcomes Research. Pharmacoeconomics & Outcomes Research Iberia. ³Unidad de Gestión Sanitaria. Hospital Alto Deba. ⁴Facultad de Ciencias Jurídicas y Sociales de Toledo. Análisis Económico y Finanzas. Universidad de Castilla la Mancha. ⁵Presidencia. AVECE-ictus. ⁶Pharmacoeconomics-Market Access. Boehringer Ingelheim España S.A. ⁷Unidad de Ictus. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ⁸Unidad de Ictus. Hospital Donostia. ⁹Unidad de Ictus. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ¹⁰Unidad de Ictus. Hospital General Universitario de Albacete. ¹¹Unidad de Ictus. Hospital Universitari La Fe. ¹²Unidad de Ictus. Hospital de Navarra. ¹³Unidad de Ictus. Hospital Universitario Miguel Servet. ¹⁴Unidad de Ictus. Hospital Universitario Virgen del Rocío. ¹⁵Unidad de Ictus. Hospital Clínico de Santiago. ¹⁶Unidad de Ictus. Complejo Asistencial Son Espases. ¹⁷Unidad de Ictus. Complejo Hospitalario Dr. Negrín. ¹⁸Unidad de Ictus. Complejo Hospitalario de Cáceres. ¹⁹Unidad de Ictus. Hospital de Cabueñes. ²⁰Unidad de Ictus. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. ²¹Unidad de Ictus. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Desconocemos los costes socioeconómicos del ictus en España. También si existen diferencias de los mismos entre los ictus en pacientes con o sin fibrilación auricular (FA). **Objetivo:** describir las características demográficas y clínicas de pacientes con diagnóstico clínico de primer ictus establecido, con y sin FA.

Material y métodos: CONOCES es un estudio epidemiológico, observacional, prospectivo, de costes y calidad de vida realizado en 16 Unidades de Ictus, una por Comunidad Autónoma. Se inició en noviembre 2010 con finalización prevista en 2012. Se realizan 3 visitas: ingreso, a los 3 y 12 meses del ictus.

Resultados: Análisis preliminar de los datos de la primera visita: 322 pacientes; 50,3% presentó FA. Los pacientes del grupo FA presentan una mayor edad media (76,1 vs 67,6 años, $p < 0,001$), una proporción superior de mujeres (52,3% vs 37,0%, $p = 0,008$), un mayor porcentaje de tratamientos con trombolisis endovenosa (34,0% vs 23,1%, $p = 0,036$) y más complicaciones durante la estancia hospitalaria, especialmente sistémicas (31,5% vs 20,6%, $p = 0,031$). La situación neurológica al alta (NIH 6,72 + 8,11 vs 4,27 + 5,67 $p = 0,006$) y la funcional (mRS 3,04 + 1,85 vs 2,20 + 1,54, $p < 0,01$; índice Barthel 56,71 + 38,68 vs 71,40 + 33,13, $p < 0,001$) fueron peores y la mortalidad mayor (9,9% vs 2,5%, $p = 0,009$) en el grupo FA.

Conclusiones: Los pacientes con ictus asociado a FA presentan mayor discapacidad, nivel de dependencia al alta hospitalaria, y mortalidad que los pacientes sin FA.

PREVALENCIA DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA SILENTE Y SÍNDROME METABÓLICO, EN PACIENTES CON ICTUS TRANSITORIO. DATOS DEL ESTUDIO PROMAPA

F. Purroy García¹, J. Montserrat Capdevila², P.E. Jiménez Caballero³, A. Gorospe Osinalde⁴, M.J. Torres Rodríguez⁴, P. Martínez Sánchez⁵, E. Díez Tejedor⁵,

J.M. Girón Úbeda⁶, R. Delgado Medeiros⁷, J. Martí Fàbregas⁷, A. García Pastor⁸, I. Casado Naranjo³, J. Masjuán Vallejo⁹, A. Alonso Arias⁹, J.M. Ramírez Moreno¹⁰ y C. Jiménez Martínez⁴

¹Servicio de Neurología. ²Unitat d'Ictus. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. ³Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara. ⁴Servicio de Neurología. Hospital de Son Dureta. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Jerez de la Frontera. ⁷Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ⁸Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina.

Objetivos: Pretendemos determinar la prevalencia de síndrome metabólico (SM) y de enfermedad arterial periférica (EAP) silente determinada mediante índice tobillo brazo (ITB) en una cohorte de pacientes con AIT y en una cohorte de pacientes con asociación de factores de riesgo cerebrovascular (FRCV) sin antecedente de ictus.

Material y métodos: Se incluyeron 434 pacientes con AIT y 231 con FRCV. Se determinó de forma prospectiva la prevalencia de SM aplicando criterios Adult Treatment Panel III (ATP-III) e International Diabetes Federation (IDF) y EAP (índice tobillo brazo [ITB] $\leq 0,9$). Se establecieron los factores asociados a ambos parámetros.

Resultados: La prevalencia de EAP fue mayor en AIT 22,8% vs 5,6% ($p < 0,001$) pero no la de SM: 49,5% vs 48,9% según criterios ATP-III y 51,2% vs 55,0% según IDF. En la cohorte AIT, los predictores independientes de EAP fueron edad > 65 años (OR 1,03 [1,01-1,05]), etiología ateromatosa (OR 2,43 [1,21-4,86]), cardiopatía isquémica (OR 2,61 [1,24-5,49]) y enolismo (OR 4,97 [2,12-11,58]). Para SM (IDF) dislipemia (OR 2,61 [1,47-4,65]) e HTA (OR 9,60 [5,29-17,43]) mientras que para SM (ATP III) HTA (OR 58,48 [20,22-169,15]), DM (OR 3,25 [1,21-8,74]), dislipemia (OR 2,56 [1,23-5,34]), glicemia (OR 16,71 [6,62-42,15]) e ictus previo (OR 3,09 [1,11-8,56]).

Conclusiones: La prevalencia de EAP silente es significativamente mayor en la cohorte de pacientes con AIT, no así el SM. Los dos parámetros están asociados a FRCV diferentes.

GLAUCOMA NEOVASCULAR (GNV): ¿NUEVA INDICACIÓN DE TRATAMIENTO REVASCULARIZADOR?

F.J. Valenzuela Rojas, I. Palmí Cortés, G. Reig Roselló, S. Trillo Senín, F. Nombela Merchán y J. Vivancos Mora

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: Describir un caso inusual de indicación de tratamiento revascularizador carotídeo extracraneal por isquemia ocular crónica (SIO).

Material y métodos: Paciente de 76 años HTA, DM y dislipémico con cardiopatía isquémica tipo IAM. En estudio por Oftalmología por disminución de agudeza visual (AV) en ojo derecho (OD). Ingreso previo en Neurología por cuadro vértigos de origen periférico y con RM cerebral normal. En Doppler-TSA se evidencia estenosis carotídea bilateral de alto grado asintomática que se confirma con arteriografía TSA, con reserva hemodinámica exhausta bilateral. Se decide realización de endarterectomía de forma programada. Durante el ingreso para la intervención el paciente presenta primer episodio de glaucoma de ángulo cerrado en OD. Se diagnostica de GNV secundario a hipoperfusión ocular crónica por parte de oftalmología y se inician medidas encaminadas a disminuir la presión intraocular.

Resultados: La cirugía se realiza de forma urgente sin complicaciones. Al alta, el paciente presenta estabilización de la PIO del OD, con ligera mejoría de AV. Se realiza tratamiento revascularizador en ACII de forma programada de forma satisfactoria.

Conclusiones: El SIO y el GNV son complicaciones por hipoperfusión de más del 50% del flujo de la arteria oftálmica secundaria a

estenosis carotídea significativa. Destacar la importancia de investigar manifestaciones oculares antes de considerar asintomática una estenosis carotídea dado que el pronóstico visual depende de un precoz diagnóstico y que tanto el SIO como el GNV implican una morbimortalidad a 5 años por Ictus e IAM del 40%, lo que conllevaría la realización de procedimiento revascularizador de forma inmediata en prevención secundaria.

DEPENDENCIA TRAS EL ICTUS ISQUÉMICO. PRESENTACIÓN DE UNA ESCALA DE PREDICCIÓN BASADA EN PARÁMETROS CLÍNICOS

J. Gallego Cullere¹, R. Muñoz Arrondo¹, B. Bermejo Fraile², M.J. Viñas Buil³, N. Aymerich Solé¹, M. Herrera Isasi¹ y B. Zandío Amorena¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Preventiva;

³Servicio de Epidemiología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: La importante limitación de recursos de los sistemas de salud públicos justifica el desarrollo de modelos de predicción de dependencia que faciliten la planificación y gestión de los distintos niveles asistenciales. El objetivo de este estudio es desarrollar una herramienta de predicción basada en parámetros clínicos accesibles al clínico en el momento del diagnóstico del ictus.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de pacientes con ictus isquémico registrados en nuestro Hospital durante los años 2009 y 2010. Se realizó una regresión logística múltiple donde la variable dependiente es la dependencia a los 3 meses (Rankin superior a 3) y las independientes aquéllas asociadas significativamente al nivel de dependencia. La capacidad de discriminación del modelo se determinó mediante el área bajo la curva ROC.

Resultados: Se incluyeron 629 pacientes. Seleccionamos aleatoriamente 423 para el modelo de regresión y 206 para la validación. Las variables asociadas al grado de dependencia fueron: edad, clasificación (TOAST y Oxfordshire, puntuación NIHSS basal y Rankin basal y antecedente de cardiopatía e ictus). El área bajo la curva ROC fue 0,881 (IC95% 0,846-0,916) y en la muestra de validación 0,882 (IC95% 0,837-0,927). El "punto de corte" que mejor discriminó la dependencia es 7, con una sensibilidad y especificidad de 80,3% y 81,1% respectivamente.

Conclusiones: Nuestro modelo utiliza información disponible en el momento del ingreso en Urgencias y permite predecir con una alta sensibilidad y especificidad la probabilidad de dependencia. Esta herramienta podría facilitar la gestión de los recursos asistenciales en cada comunidad.

CIRUGÍA CAROTÍDEA DENTRO DE LAS PRIMERAS TRES SEMANAS. RESULTADOS DE DOS AÑOS DE EXPERIENCIA

L. Planellas Giné, Á.J. Ois Santiago, E. Giralte Steinhauer, A.M. Rodríguez Campello, E. Cuadrado Godía, J. Jiménez Conde, M. López Cuiña, M. Ley Nacher, I. Navalpotro Gómez, E. Muiño Acuña, M.Á. Rubio Pérez, S. Jimena García y J. Roquer González

Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: Actualmente se recomienda la realización de la endarterectomía carotídea (EC) dentro de las primeras dos semanas en pacientes con enfermedad aterosclerótica carotídea sintomática mayor del 70% (EACS) por la demostración del alto riesgo de recurrencia precoz en estos pacientes. El objetivo de este estudio es evaluar los resultados de la implantación de estos criterios en nuestro centro.

Material y métodos: Los datos han sido extraídos del registro prospectivo de enfermedad carotídea del H. del Mar a partir del

año 2005. Se seleccionaron todos los pacientes con EACS. La cirugía precoz se comenzó a realizar a partir del año 2009 en pacientes con AIT/ictus minor seleccionados por Neurología. En todos los pacientes se registraron las recurrencias durante los 6 primeros meses y las complicaciones quirúrgicas.

Resultados: Se incluyeron 132 pacientes. La tasa global de recurrencia fue del 36,4% (primeras 72 horas 23,5%; entre las 72 horas y los 15 días del 5,3%; a partir del día 15 del 12,1%; 6 pacientes sufrieron recurrencia en dos periodos). En 17 pacientes (12,9%) se realizó EC a los 15 días (\pm 3 días) sin complicaciones quirúrgicas. En 2 pacientes (11,8% de los 17 en los que se realizó EC precoz) vs 46 (40% de los 115 no intervenidos precozmente) presentaron recurrencia ($p = 0,024$).

Conclusiones: El riesgo de recurrencia en EACS es mayor en las primeras 72 horas. En nuestra serie la cirugía precoz no ha comportado un aumento del riesgo y se asocia con una menor tasa de recurrencia de manera global.

IMPLANTACIÓN DE UNA CLÍNICA DE AIT DE ALTA RESOLUCIÓN, CAITAR: ANÁLISIS COSTE-EFICACIA

M. Martínez Martínez, R. Cazorla García, P. Martínez Sánchez, B. Fuentes Gimeno, G. Ruiz Ares, M. Lara Lara y E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Analizamos los resultados del primer año de CAITAR en comparación con el modelo previo de ingreso hospitalario para la evaluación precoz de AIT de bajo y moderado riesgo.

Material y métodos: Registro prospectivo de pacientes consecutivos con AIT de riesgo bajo-moderado ($ABDC2 \leq 4$, no recurrentes, sin sospecha de mecanismo embolígeno activo). Analizamos datos demográficos, factores de riesgo, pruebas complementarias, medidas de prevención secundaria, diagnóstico etiológico y número de recurrencias a los 7 días y 3 meses entre pacientes ingresados y atendidos en CAITAR. Comparamos costes con datos de la Unidad de Gestión económica.

Resultados: De 158 pacientes, 103 se evaluaron en la CAITAR, con mayor frecuencia de HTA (70,9 vs 50,9, $p < 0,01$). La etiología se consideró indeterminada al alta en 50,5% CAITAR vs 36,4, $p < 0,10$, sin diferencias en pruebas complementarias, excepto mayor número de RM en CAITAR (73,8 vs 50%, $p < 0,00$). No encontramos diferencias en la implantación de medidas de prevención secundaria. El número de ictus a 7 y 90 días en pacientes atendidos en CAITAR fue de 4 y 6 pacientes, lo que supone una reducción de 2 y 3,1% respectivamente) respecto a los valores esperados según la escala ABCD2. El coste por paciente en la CAITAR es de 393,28 vs 2.235 euros en hospitalización.

Conclusiones: La CAITAR supone una herramienta de calidad para la atención de AIT de bajo-moderado riesgo sin mayor recurrencia y un coste 5 veces menor.

DETERIORO NEUROLÓGICO PRECOZ EN EL ICTUS ATERTROMBÓTICO

A. Ois Santiago, E. Cuadrado Godía, A. Rodríguez Campello y J. Roquer González

Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: El deterioro neurológico precoz (DNP) es una situación especialmente frecuente e los ictus aterotrombóticos y se asocia con un mal pronóstico. Su fisiopatología no es bien conocida pero se postula tanto la recurrencia precoz, como la existencia de factores hemodinámicos. El objetivo de nuestro estudio fue determinar la posible relación entre la situación y grado de daño arterial con el DNP.

Material y métodos: Los datos usados en este estudio han sido extraídos del registro prospectivo de ictus del hospital del mar entre los años 2005-2010. Se han seleccionado todos los pacientes con estenosis aterosclerótica sintomática mayor del 50% (EAS). Se ha definido DNP como el empeoramiento en 4 puntos en la severidad inicial medida por la escala NIHSS en las primeras 72 horas.

Resultados: Se incluyeron 311 pacientes. La arteria más frecuentemente afectada fue la carótida 218 pacientes (70,1%) seguida de la ACM 79 pacientes (25,4%). La tasa de END fue del 19,6% y se asoció en el análisis univariado con: Ictus moderados-severos (NIH > 7), aterosclerosis simultánea intra y extracraneal, afectación de la arteria basilar y antecedente de cardiopatía isquémica (CI). El análisis multivariado mostró una asociación únicamente con severidad inicial ($p = 0,01$; OR 2,8; IC95% 1,6-5,2) y CI ($p = 0,04$; OR = 2,01; IC95% 1,02-3,98). La presencia de aterosclerosis difusa; anterior y posterior o carotídea bilateral no se asoció con el mayor riesgo de END.

Conclusiones: Analizamos y describimos el estudio arterial y el riesgo de DNP en una cohorte de pacientes con EAS.

FACTORES DE RIESGO Y ETIOLOGÍA DEL ICTUS ISQUÉMICO EN PACIENTES JÓVENES: ESTUDIO DURANTE 15 AÑOS

C. van Eendenburg¹, M. Terceño Izaga¹, R. Robles Cedeño¹, C. Coll Presa¹, Y. Silva Blas¹, J. Serena Leal¹ y A. Bustins Tarrats²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Hematología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta.

Objetivos: Estudiar los factores de riesgo, etiología y evolución de los pacientes menores de 50 años ingresados en nuestro centro por infarto cerebral o AIT.

Material y métodos: Estudio retrospectivo BADISEN de 381 pacientes menores de 50 años ingresados consecutivamente en nuestro centro, desde 1996 a 2010, que presentaron AIT o infarto cerebral (IC). Se analizaron los siguientes datos: demográficos, factores de riesgo vascular, etiología, evolución mediante la escala de Rankin al alta hospitalaria y recurrencias, y diagnóstico de neoplasia posterior al ictus.

Resultados: De los 381 pacientes el 68% eran varones, 57% fumadores, 39,6% presentaban alcoholismo (> 40 g/d) y consumo de otras drogas el 6,7%. El 32% presentaban HTA, el 11,5% diabetes mellitus, 24,7% dislipemia, y el 4,5% cardiopatía isquémica. El 10,2% referían antecedentes de migraña y el 4,7% tratamiento con anticonceptivos orales. La etiología más frecuente fue la criptogénica (55,1%), seguida de la cardioembólica (16,3%), lacunar (11,5%), causa inhabitual (9,2%), 8,7% debidos a disección y aterotrombótica (7,9%). El 25,5% de los pacientes presentaban shunt D-I positivo. El 77,4% de los pacientes eran independientes al alta y 7,9% presentaron recurrencias durante el seguimiento, sin hallarse diferencias significativas según la etiología del ictus. A un 3,1% del total de pacientes se le detectó una neoplasia tras el ictus.

Conclusiones: El perfil de factores de riesgo, etiología y evolución es diferente en pacientes jóvenes, siendo la HTA y el consumo de tóxicos así como etiología criptogénica los más frecuentes.

Enfermedades desmielinizantes P1

LEUCOENCEFALOPATÍA CON SUSTANCIA BLANCA EVANESCENTE (LSBE) FAMILIAR ASOCIADA A HALLAZGO DE FALLO OVÁRICO EN NECROPSIA DE UNA DE LOS MIEMBROS DE LA FAMILIA (OVARIO-LEUCODISTROFIA DEL ADULTO)

B. Sánchez Marín, J.L. Capablo Liesa, V. Bertol Alegre, J.R. Ara Callizo y M. Seral Moral

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Presentamos una familia de padres consanguíneos, con 8 hermanos, 3 con epilepsia y desmielinización progresiva, tía materna epiléptica, y prima materna diagnosticada de esclerosis múltiple.

Material y métodos: Hermano nº 1: varón de 41 años, con 16 años comenzó con deterioro cognitivo, epilepsia parcial secundariamente generalizada, estrabismo y distonía. No relaciona las crisis epilépticas con fiebre. Parálisis facial bilateral. Tetraparesia espástica 4/5. REM 4/5 con RDP en extensión. Ataxia apendicular que excede el déficit motor. Distonía generalizada. No alteraciones sensitivas. En tratamiento anticonvulsivo y antidepressivo. ENG: Neuropatía axonal sensitivomotora. RMN: Dilatación tetraventricular. Leucomalacia periventricular por pérdida de sustancia blanca; atrofia del cuerpo calloso y atrofia cortical. Hermano nº 2: varón de 39 años, con 7 años comenzó con deterioro cognitivo, epilepsia tónico-clónica generalizada. Relaciona las crisis con episodios febriles. Tetraparesia espástica 3/5 con hipertonía. REM 3/5 con RDP en extensión. Alteración sensitiva distal artrocinética y dolorosa, por lo que porta neuroestimulador, que impide realizar RMN. En tratamiento anticonvulsivo y anticoagulante por trombosis venosa. Hermano nº 3: Mujer fallecida hace dos años con antecedentes de enfermedad desmielinizante. En necropsia: ausencia de células germinales ovárico, con sospecha de LSBE familiar con fallo ovárico (ovario-leucodistrofia del adulto) asociada al gen EIF2B5.

Resultados: El estudio genético de dicho gen en ambos hermanos varones reveló homocigosis para la mutación G338A del exón 3.

Conclusiones: La infertilidad en las pacientes o hermanas de los pacientes con leucodistrofia apoya la sospecha de LSBE.

SÍNDROME RADIOLÓGICO AISLADO. ESTUDIO DESCRIPTIVO EN LA COMUNIDAD DE MADRID

A. Miralles Martínez¹, C. Guijarro Castro², L. Ayuso Peralta³, L. Rubio Pérez³, Y. Aladro Benito⁴, E. Rodríguez García⁵, R. Ginestal López⁶, L. Borrego Canelo⁷, L. Castillo Moreno⁷, M.L. Martínez Ginés⁸, C. de Andrés de Frutos⁸, C. Oreja Guevara⁹, V. Meca Lallana¹⁰ y J.M. García Domínguez¹¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Infanta Sofía. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. ⁸Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa. ¹¹Servicio de Neurología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla.

Objetivos: El síndrome radiológico aislado (RIS) es el hallazgo de lesiones desmielinizantes altamente sugestivas de esclerosis múltiple.

triple (EM) en la RNM de pacientes sin síntomas relacionados con la enfermedad. La proliferación de solicitudes de RNM en la práctica clínica aumentan su diagnóstico. Pretendemos recoger los casos de RIS, analizar sus características clínico-radiológicas, evolución y manejo clínico.

Material y métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo de los RIS en 8 hospitales de la Comunidad de Madrid. Analizamos variables clínicas: edad, sexo, antecedentes familiares (AF) y personales (AP) de EM y otras enfermedades autoinmunes, motivo de solicitud de RNM, procedencia, exploración (excluimos EDSS > 1 relacionada con EM); radiológicas (criterios Barkhof-Tintoré, y Swanton); LCR, y evolutivas (conversión clínica y radiológica).

Resultados: Presentamos 45 RIS procedentes de consultas especializadas en EM. Edad media de 35,2 años. Un 78% mujeres. El 20% tenían AF/AP de EM u otras enfermedades autoinmunes. El 59% procedían de consultas de Neurología General. El motivo de la consulta más habitual fue cefalea (49%). El 53% de RNM iniciales cumplían 3-4 criterios de Barkhof-Tintoré, y el 89% de Swanton. El 82% tenían una exploración normal. Se estudió LCR en el 69% de los casos (35,5% positivos). El 31% presentaron diseminación temporal por RNM, y el 13% presentaron síntomas compatibles con brote de EM en el seguimiento. Acabaron tratándose un 11% de los pacientes. Observamos gran variabilidad en el manejo clínico de los RIS entre los distintos hospitales.

Conclusiones: La frecuencia y evolución natural del RIS son poco conocidas y su manejo muy variable. Son recomendables estudios longitudinales para establecer guías de actuación.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN VISUAL EN PACIENTES CON SÍNDROME CLÍNICO AISLADO (SCA) MEDIANTE POTENCIALES EVOCADOS VISUALES MULTIFOCALES (PEVMF) Y TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA (OCT)

L. Rubio Pérez¹, L. Ayuso Peralta¹, C. Pérez Rico², I. Roldán Rodríguez², S. Ortega Recuerdo³ y R. Blanco Velasco³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. ³Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: Evaluar cambios en las amplitudes y latencias de los PEVMf en pacientes con SCA con/sin antecedentes de neuritis óptica (NO).

Material y métodos: 24 pacientes con SCA (31,8 ± 8,1 años), 11 con NO (grupo NO) y 13 sin NO (grupo no-NO), fueron evaluados durante un periodo de 12 meses. Los PEVMf se registraron mediante el sistema VERIS (EDI). Las amplitudes (logSNR), latencias (ms) y análisis de probabilidad se calcularon en Matlab® (Hood et al, 2003). El espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) se analizó mediante OCT (Stratus OCT-3000, Carl Zeiss).

Resultados: La tasa de conversión a esclerosis múltiple (EM) en el grupo NO fue de 18,1% y 36,3% a 3 y 12 meses respectivamente, mientras que en el grupo no-NO fue de 54,1% a los 3 meses y 77% a los 12 meses de seguimiento. En el diagnóstico inicial de SCA, un 64,2% de los ojos sin historia de NO mostraban defectos de amplitud en los PEVMf y un 42,8% de retrasos de las latencias. El espesor CFNR (total y temporal) se redujo significativamente en el grupo NO, pero no había cambios en el grupo no-ON.

Conclusiones: El PEVMf demuestra cambios significativos en la función visual de pacientes con SCA sin antecedentes de NO, los cuales se asocian a alto riesgo de desarrollar EM al año. Nuestros resultados sugieren que la degeneración neuronal ocurre con cierta independencia de la pérdida axonal y está más estrechamente ligada a la discapacidad.

EL DÉFICIT COGNITIVO EN LOS PACIENTES CON SÍNDROMES CLÍNICOS AISLADOS (SCA) NO PREDICE LA CONVERSIÓN A EM TRAS 5 AÑOS DE SEGUIMIENTO

M.J. Arévalo Navinés¹, A. Gil Sánchez¹, M. Tintoré Subirana¹, J. Sastre Garriga¹, A. Rovira Cañellas² y X. Montalbán Gairín¹

¹Unidad de Neuroinmunología Clínica. CEM-CAT; ²Radiología. Unidad de Resonancia Magnética. Hospital Vall d'Hebron.

Objetivos: Investigar el valor pronóstico del déficit cognitivo en la conversión de SCA a EM, según los criterios de McDonald (2005).

Material y métodos: Un grupo de 53 pacientes consecutivos con SCA (37 mujeres, 16 hombres; edad media: 31 años) fueron evaluados mediante una batería neuropsicológica extensa al cabo de 3-5, 12 y 60 meses del SCA. La batería neuropsicológica incluyó test para valorar atención y velocidad de procesamiento (CalCAP/PASAT/SDMT/Dígitos), memoria (curva de aprendizaje de Rey y FCR) y funciones ejecutivas (Trail Making, Stroop, FAS y WCST). Cuatro pacientes habían recibido tratamiento inmunomodulador antes de la conversión. Se definió alteración cognitiva si los pacientes fallaban > 3 test y las puntuaciones se hallaban por debajo del PC = 5 de los datos normativos externos.

Resultados: Un total de 32/53 pacientes (60,4%) fueron diagnosticados de EM durante los 5 años de seguimiento. Veintitres de ellos (43,4%) tuvieron un segundo brote. Se identificaron 3/8 pacientes con déficit cognitivo (37,5%) y 20/45 sin déficit cognitivo (44,4%) que desarrollaron EM, sin observarse diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ni tampoco en el tiempo de conversión: media 67 meses (IC95%: 44-91) vs 41 meses (IC95%: 31-52); p = 0,128.

Conclusiones: En nuestra muestra, el deterioro cognitivo medido a través de una batería neuropsicológica amplia no fue predictivo de conversión a EM en pacientes con SCA.

Trabajo realizado parcialmente con el apoyo del "Fondo de Investigación Sanitaria" PI020971 (Ministerio de Sanidad y Consumo, España).

¿QUÉ APORTAN LOS NUEVOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE MCDONALD-2010?: ESTUDIO DE UNA SERIE HOSPITALARIA DE 68 SÍNDROMES DESMIELINIZANTES AISLADOS

T. García Sobrino, M. Santamaria Cadavid, A. López Ferreiro, M. Pardo Parrado, M. Arias Gómez, D. Dapena Bolaño, J.M.O. Prieto González y M. Guijarro del Amo

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: La EM es una enfermedad inflamatoria; sólo disponemos de tratamientos eficaces en fases iniciales (predomina la inflamación). Esto condiciona la necesidad de diagnóstico temprano, necesidad que pretenden satisfacer los nuevos criterios diagnósticos de McDonald-2010 (McD10), otorgando un papel estelar a la RM. Aplicamos retrospectivamente McD10 a nuestros casos de síndrome desmielinizante aislado (SDA), para valorar su impacto en el diagnóstico temprano.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los SDA diagnosticados en nuestro Centro en los últimos 65 meses: se valoraron datos epidemiológicos, clínicos y de medios complementarios, especialmente los hallazgos de la RM inicial.

Resultados: Se incluyeron 68 casos (45M y 23H: 2/1), con edad media de 31,66 ± 7,5. Topografía lesional: neuritis óptica (26: 38,23%), medular (23: 33,82%), tronco-cerebelo (13: 19,11%), sensitivo (5: 7,35%) motor (1: 1,47%). La RM se realizó sin un protocolo homogéneo (cerebral en todos; medular en 27; inyección de Gd en 21). LCR: realizado en 48 casos (BOC-IgG+ en 24: 50%). PEV realizados en todos (alterados en 42: 61,76%). McD10-RM-disemi-

nación espacial: 24 (35,29%) y McD10-RM-diseminación temporal 8 (11,7%). EM por McD-10: 4 (5,88%) (2 medulares, 2 de tronco). Con un tiempo de seguimiento variable, 22 (33,84%) han convertido a EM-McD2005.

Conclusiones: Un número no despreciable de SDA (estimamos un 15% de nuestros casos si se inyectase Gd) sería diagnosticado de EM si aplicamos McD10. Es necesario realizar el estudio de RM siguiendo un protocolo, que incluya inyección de Gd y estudio medular (siempre en síndromes medulares y en otros que no cumplan McD10).

CINCO NUEVOS CASOS DE DESMIELINIZACIÓN CENTRAL ASOCIADOS A AGENTES ANTI-TNFALFA: ¿CAUSA O COMORBILIDAD?

A.B. Caminero Rodríguez¹, M. Tintoré Subirana², J. Castelló Justrubó², N. Téllez Lara³, J. Sastre Garriga², C. Tur Gómez², C. Modesto Modesto⁴ y X. Montalbán Gairín²

¹Servicio de Neurología. CEM-CAT; ²Servicio de Neuroinmunología Clínica. CEM-CAT; ⁴Servicio de Reumatología. UAB. Hospital Vall d'Hebron. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Los agentes anti TNF-alfa se han asociado con desmielinización monofásica del SNC, empeoramiento de esclerosis múltiple (EM) preexistente, inicio de EM no conocida, o aparición de lesiones desmielinizantes mediante RM.

Material y métodos: Comunicamos cinco pacientes que desarrollaron sintomatología neurológica durante o tras el tratamiento con antagonistas del TNF-alfa.

Resultados: Tres varones y dos mujeres, de entre 13 y 52 años, recibían tratamiento con bloqueantes del TNF-alfa (dos infliximab; tres etanercept) por su enfermedad concomitante (síndrome de Blau, espondilitis anquilopoyética, artritis reumatoide (2) y enfermedad de Crohn). Tras un periodo entre 11 meses y ocho años desde el inicio del tratamiento, presentaron un cuadro neurológico consistente en mielitis inflamatoria (1), mielitis extensa (1), neuritis óptica (2) y afectación troncocefálica (1). La RM mostró lesiones desmielinizantes de localización cerebral y/o medular en 4/5, aunque sólo uno cumplía inicialmente criterios de diseminación temporal y espacial. Un paciente de 3 tenía bandas oligoclonales en LCR. En todos se suspendió el fármaco y cuatro de ellos recibieron corticoides IV, presentando mejoría neurológica. El tiempo de seguimiento ha oscilado entre 3 meses y 3 años; 4/5 han presentado diseminación temporal y espacial, clínica y/o radiológica.

Conclusiones: La presentación de síntomas neurológicos, monofásicos o recurrentes, en casos aislados o series cortas de pacientes en tratamiento con fármacos anti-TNF-alfa no permite establecer una relación causa-efecto. Aunque el número de casos publicados hasta la fecha no es muy elevado, es posible que estén infracomunicados o que sean clínicamente silentes. En nuestros casos, el diagnóstico de EM se realizó durante el seguimiento en 3/5.

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE: A PROPÓSITO DE 306 CASOS

P. Marín Martínez, M.D.C. Sánchez González y B. Anciones Rodríguez

Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora del Rosario.

Objetivos: Los potenciales evocados visuales (PEV) son una técnica diagnósticas de fácil realización, aplicables a numerosas afec-

ciones del SNC, a destacar en la esclerosis múltiple (EM) donde se produce una destrucción de los cuerpos de mielina, conservándose habitualmente el axón y los cuerpos celulares. Nuestro objetivo es describir las principales alteraciones encontradas en los PEV en pacientes remitidos con diagnóstico de E.M. con independencia de los síntomas clínicos, así como su rentabilidad diagnóstica aun en casos subclínicos.

Material y métodos: Hemos estudiado 306 pacientes, (210 mujeres y 96 varones) Rango edad 15-68 años, remitidos por clínica y hallazgos en RMN compatibles con E.M. A todos ellos se realiza PEV con pattern.

Resultados: Se confirma la existencia de alteraciones en el 41% de los casos, destacando por orden de frecuencia: aumento de la latencia de la respuesta cortical; aumento de la latencia y disminución de amplitud; asimetrías interlaterales de latencias o amplitud y ausencia de respuesta valorables.

Conclusiones: La alteración más significativa encontrada en los PEV es el retraso de la latencia del componente P100 (73% de los casos de pacientes con alteraciones), seguido por disminución de amplitud o poca definición de la respuesta (27%), pudiendo encontrar alteraciones aun en ausencia de sintomatología clínica manifiesta. Los PEV pueden servir además tanto para demostrar alteraciones cuando la sintomatología es escasa o anodina, así como para determinar la progresión o evolución de la enfermedad.

¿TIENE EL SÍNDROME CLÍNICO AISLADO LOS DÍAS CONTADOS?

B. Canneti Heredia¹, V. Meca Lallana², I. Palmí Cortés², F. Nombela Merchán² y J. Vivancos Mora²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria de La Princesa. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: Los criterios diagnósticos de esclerosis múltiple (EM) McDonald 2010 simplifican los conceptos de diseminación en espacio (DIS) y tiempo (DIT), permitiendo establecer el diagnóstico de EM más precozmente. Hacemos un análisis descriptivo de pacientes seguidos en una Unidad de EM diagnosticados de síndrome clínico aislado (CIS) analizando cuántos conservan diagnóstico bajo el prisma de los nuevos criterios.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con diagnóstico de CIS seguidos en una consulta monográfica de EM, hasta 1 de marzo de 2011, valorando DIS y DIT, según McDonald 2005/2010 y manejo terapéutico.

Resultados: 22 pacientes con diagnóstico de CIS. Edad media 36,5 años, 77,2% mujeres. CIS medular 7 (31,8%), sensitivo 6 (27,3%), troncocefálico 5 (22,7%), neuritis óptica 4 (18,2%), 1 polisintomático (4,5%). 54,5% EDSS 1. EDSS máxima 2 en 2 pacientes (9%), 7 mantuvieron EDSS 0 (31,8%). Tiempo medio de evolución 19 meses. BOC, positivo en 5 (26,31%). Cumplían 3 o 4 criterios de Barkhof, 8 pacientes (36%), criterio DIS de Swanton 12 pacientes (54,5%) y DIT, 3 pacientes (13,6%). El 13,6% de los CIS (3 pacientes) cumplían ambos, por tanto criterios de EM según McDonald 2010, lo que variaba el diagnóstico teórico. No se inició tratamiento en ninguno. Dos meses tras nuestra revisión, 2 de éstos convirtieron a EM por McDonald 2005.

Conclusiones: Con los nuevos criterios, la mayoría de nuestros pacientes (86,4%) mantuvieron diagnóstico de CIS. Los nuevos criterios diagnósticos en nuestra serie, resultaron muy precisos en el diagnóstico de EM.

EPISODIOS DESMIELINIZANTES DEL SNC ASOCIADOS AL USO DE ANTAGONISTAS DEL TNF-ALFA: ANÁLISIS DE 81 CASOS

A.B. Caminero Rodríguez¹, J. Sastre Garriga², M. Tintoré Subirana², M. Comabella López² y X. Montalbán Gairín²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuroinmunología Clínica. CEM-CAT. Hospital Vall d'Hebron.

Objetivos: Analizar las características clínicas de los pacientes publicados en la literatura que han desarrollado 'Episodios de probable naturaleza Inflamatorio-Desmielinizante del SNC' (EIDSNC) asociados al uso de agentes anti-TNF-alfa (Aa-TNF).

Material y métodos: Se han incluido todos los pacientes con EIDSNC (monofásicos o recurrentes) o que los autores los consideraron como tales, independientemente de la veracidad de este diagnóstico (Medline hasta la actualidad).

Resultados: Hay 81 casos publicados, 55 mujeres, 26 varones; edad media: 43 años (rango: 5-89). Tratamientos utilizados: etanercept (42), infliximab (29), adalimumab (10). Patologías de base: artritis reumatoide (40), psoriasis/artritis psoriásica (13), enfermedad inflamatoria intestinal (9), espondilitis anquilopoyética (6), otras (13). Cuadros neurológicos presentados: neuritis óptica (30), mielitis (19), afectación troncoencefálica (7), afectación multifocal (10); otros (15). Tiempo medio desde el inicio del fármaco hasta el EIDSNC: 10 meses (rango: 3 días-24 meses). Los hallazgos de RM fueron variables (típicos, atípicos o ausentes). Quince de 27 pacientes con PL tuvieron BOC positivas. En la mayoría se suspendió el fármaco, instaurándose tratamiento esteroideo, con resolución parcial o total. Quince de ellos presentaron un nuevo episodio neurológico posteriormente (compatible con esclerosis múltiple). Tiempo medio de seguimiento: 6 meses (2 semanas-35 meses).

Conclusiones: Una lectura crítica de estos casos nos hace concluir que este diagnóstico (EIDSNC asociados a AaTNF) es cuestionable en un 20% de ellos (insuficiente información, diagnóstico no confirmado, escaso tiempo de seguimiento). Se desconoce si estos fármacos aumentan la incidencia de EIDSNC. Se aconseja un nivel importante de alerta, un seguimiento prolongado que permita diagnóstico correcto y comunicar los casos que se confirmen.

DÉFICIT DE VITAMINA D EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE:

L.A. Rodríguez de Antonio, C. Oreja Guevara, M.J. Aguilar-Amat Prior, R. Cazorla García, B. Chamorro Hernández, J. Moreno Hernández y E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Evaluar los niveles de vitamina D en pacientes con esclerosis múltiple (EM) y síndrome desmielinizante aislado (SDA) de alto riesgo.

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal realizado en primavera. Se han evaluado las concentraciones séricas de vitamina D, calcio y las características clínicas de enfermos de EM.

Resultados: Hemos estudiado veintisiete pacientes (SDA = 3, EMRR = 18, EMSP = 6), la proporción hombre-mujer fue: 0,59 y la edad media: 48,9 ± 10,0, EDSS 2,7 ± 2,3; mediana 2. En la población estudiada la vitamina D tuvo una media de 19,8 ± 7,6 (9 - 39) ng/mL y el calcio total 9,5 ± 0,2 (9,1:10,2) mg/dL. Estratificamos los pacientes según los niveles de vitamina D: 3,7% con deficiencia (< 10ng/mL); 48,1% con insuficiencia (10-20 ng/mL) 37% con hipovitaminosis D (21-29mg/mL) y sólo un 11,1% con niveles normales (≥ 30mg/mL). No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los distintos subgrupos respecto a sus niveles de vitamina D.

Conclusiones: El 89,9% de nuestra muestra tiene niveles de vitamina D por debajo de lo recomendable. Por ello, estudios multi-

céntricos son necesarios para confirmar los resultados y valorar la administración de vitamina D a los pacientes de EM.

NIVELES DE GFAP EN LCR DE PACIENTES CON SÍNDROMES CLÍNICOS AISLADOS

M. Tintoré Subirana¹, G. Arrambide García¹, C. Espejo Ruiz¹, J. Río Izquierdo¹, C. Nos Llopis¹, J. Sastre Garriga¹, A. Vidal Jordana¹, J. Castelló Justribó¹, C. Tur Gómez¹, A. Caminero¹, C. Auger², A. Rovira Cañellas² y X. Montalbán Gairín¹

¹Unidad de Neuroinmunología Clínica. CEM-CAT. Hospital Vall d'Hebron. ²Unidad de Resonancia Magnética. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Servicio de Radiología.

Objetivos: Determinar el valor de los niveles de GFAP (proteína ácida fibrilar glial) en líquido cefalorraquídeo (LCR) como marcador pronóstico de conversión y de progresión de discapacidad en pacientes con síndromes clínicos aislados (CIS).

Material y métodos: Estudio prospectivo, iniciado en 1995, de pacientes con CIS con recogida de datos clínicos, de resonancia magnética y de suero y LCR en los primeros tres meses del ataque inicial. Se seleccionaron dos grupos; grupo 1: pacientes con 0 criterios de Barkhof por RM inicial y bandas oligoclonales (BOC) negativas que permanecieron como CIS durante el seguimiento; el grupo 2: pacientes con 3-4 criterios de Barkhof en la RM inicial, BOC positivas y conversión a esclerosis múltiple clínicamente definida (EMCD). Los niveles de GFAP se determinaron mediante ELISA comercial y se ajustaron por edad. Se compararon en términos de conversión, progresión de discapacidad y variables de inflamación y de neurodegeneración en RM basal, primer y quinto año.

Resultados: Se seleccionaron 33 muestras de cada grupo. Los niveles de GFAP (media ± DE) fueron de 1,32 ± 1,15 ng/mL en el grupo 1 y de 1,29 ± 1,04 ng/mL en el grupo 2 (p = 0,899). Los niveles de GFAP no se correlacionaron ni con la progresión de 1 punto por EDSS ni con las variables de RM. El promedio del coeficiente de variabilidad (CV) intraplaca fue de 6,58% e interplaca de 71,59%.

Conclusiones: No se encontraron diferencias en los niveles de GFAP en dos grupos extremos de pacientes con CIS. El gran CV interplaca puede ser una limitación del estudio.

DETERMINACIÓN DEL VOLUMEN DE SUSTANCIA GRIS INCORPORANDO LA MÁSCARA LESIONAL EN PACIENTES CON SÍNDROME CLÍNICO AISLADO Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE

D. Pareto¹, F.X. Aymerich¹, J. Alonso¹, E. Hueriga¹, J. Sastre-Garriga², X. Montalbán² y A. Rovira¹

¹Unitat de Resonància Magnètica (IDI). Hospital Universitari Vall d'Hebron. ²Centre d'Esclerosi Múltiple de Catalunya, CEM-Cat, Unitat de Neuroimmunologia Clínica/Institut de Recerca, Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La determinación del volumen cerebral mediante técnicas automáticas de segmentación se ve afectada por las lesiones desmielinizantes en sustancia blanca, que clasifican erróneamente como sustancia gris. El objetivo del estudio es determinar el volumen de sustancia gris en pacientes con un síndrome clínico aislado de probable origen desmielinizante (CIS), y con esclerosis múltiple remitente-recurrente (RR) y progresiva primaria (PP), incorporando la información de la máscara de la lesión.

Material y métodos: Las imágenes de RM fueron adquiridas en un equipo de 1,5T en pacientes con CIS (n = 216), RR (n = 157) y PP (n = 72). La máscara de la lesión fue delimitada sobre la imagen potenciada en DP-T2 usando el software DISPMIMAGE. Las imágenes potenciadas en T1 fueron segmentadas mediante el programa SPM5 dos veces: incluyendo y no incluyendo la máscara. También se analizó un estudio test-retest en 4 pacientes.

Resultados: El error medio en la determinación del volumen de sustancia gris fue del 0,21% en CIS, del 0,54% en RR y del 1,50% en PP. El estudio test-retest estimó un error del 1,50%.

Conclusiones: El efecto de incorporar la máscara de la lesión durante el proceso de segmentación para la determinación del volumen de sustancia gris fue superior al error asociado a la variabilidad test-retest en un 2% de los pacientes con CIS, en un 8% con RR y en un 37% con PP. La incorporación de la máscara es especialmente recomendable en estudios longitudinales donde el objetivo es valorar la evolución de la atrofia o el efecto de un tratamiento.

Enfermedades desmielinizantes P2

GMS-CLASSIFIER2 COMO FACTOR DE CONVERSIÓN TEMPRANA A ESCLEROSIS MÚLTIPLE CLÍNICAMENTE DEFINIDA EN PACIENTES CON SÍNDROMES CLÍNICOS AISLADOS

G. Arrambide García¹, C. Espejo Ruiz¹, J. Yarden², E. Fire², L. Spector², N. Dotan², Á. Rovira³, X. Montalbán⁴ y M. Tintoré⁴

¹Unidad de Neuroinmunología Clínica. CEM-CAT; ²Servicio de Radiología. Unitat de Resonància Magnètica (IDI); ³CEM-CAT. UAB. Hospital Vall d'Hebron. ⁴Research and Development. Glycominds. Modi'in. Israel.

Objetivos: Analizar el valor del gMS-Classifer2, un anticuerpo antiglicano, para predecir conversión temprana de pacientes con síndromes clínicos aislados (CIS).

Material y métodos: Estudio prospectivo, iniciado en 1995, de pacientes con CIS con recogida de datos clínicos, pruebas de resonancia magnética y de suero y LCR en los primeros tres meses del ataque inicial. Se seleccionaron pacientes con al menos tres años de seguimiento y dos o más alícuotas de suero de 200 microl (N = 249). Se realizó un estudio ciego, en Glycominds (Israel), para determinar la presencia (positivo $\geq 0,258$ unidades) y los niveles de gMS-Classifer2.

Resultados: Setenta y cinco pacientes (30,1%) fueron positivos para el gMS-Classifer2. La presencia de gMS-Classifer2, los criterios de Barkhof, el número de lesiones en T2 y la presencia de BOC fueron predictores independientes para conversión temprana a esclerosis múltiple clínicamente definida (EMCD) (a dos y cinco años) en un análisis univariado. La presencia de gMS-Classifer2 continuó siendo significativa en un análisis multivariado con criterios de Barkhof (HR = 1,6, p = 0,02) o número de lesiones en T2 (HR = 1,5, p = 0,04), pero no al analizar BOC. Al evaluar el gMS-Classifer2 en unidades, sus niveles persistieron como un predictor independiente al analizarse con criterios de Barkhof y BOC (HR = 1,2, p = 0,01) o con lesiones en T2 y BOC (HR = 1,2, p = 0,007).

Conclusiones: En esta cohorte, el gMS-Classifer2 es un predictor independiente de conversión temprana de pacientes con CIS a EMCD.

EVALUACIÓN DE DOS MÉTODOS ANALÍTICOS EN LA DETERMINACIÓN DE BANDAS OLICOCLONALES IGG EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

A. Prada Inurrategui¹, M. Sáenz², M. Muñoz³, H. Irizar³, T. Castillo⁴, A. Bermejo¹, L. Arriarán¹, D. Otaegi³ y J. Olaskoaga⁴

¹Servicio de Inmunología; ²Servicio de Inmunología. Instituto Biodonostia. Unidad de Esclerosis Múltiple; ⁴Neurología. Unidad de Esclerosis Múltiple. Biodonostia. ³Unidad de Esclerosis Múltiple. Biodonostia. Hospital Donostia.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es realizar una comparación de los resultados de dos métodos diferentes de análisis de

BOC IgG que utilizan respectivamente la peroxidasa y la fosfatasa alcalina como método de detección.

Material y métodos: Se estudiaron dos grupos de pacientes: un grupo de 25 pacientes con esclerosis múltiple y otro grupo de 25 con enfermedades inflamatorias del sistema nervioso. En los dos grupos se cuantificaron simultáneamente la IgG en LCR y en suero, y se determinó la presencia de BOC IgG mediante isoelectroenfoque y detección con peroxidasa y fosfatasa alcalina (método ultrasensible).

Resultados: En el grupo de pacientes con EM se observó una sensibilidad y especificidad superior con el método de la fosfatasa alcalina respecto al método que utiliza peroxidasa.

Conclusiones: La determinación de las BOC IgG con el método de fosfatasa alcalina mejora la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la esclerosis múltiple, con respecto al método que utiliza peroxidasa como método de detección.

LAS BANDAS LÍPIDO-ESPECÍFICAS DE IGM SE ASOCIAN CON NIVELES ALTOS DE IL-17 EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

I. Bosca Blasco¹, M. Simó Castelló², M.J. Magraner Benedicto², A. Navarré Gimeno³, F. Pérez Miralles², F. Coret Ferrer³ y B. Casanova Estruch²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari La Fe. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos: Los linfocitos T-helper 17 (Th17), productores de IL-17, se han descrito recientemente como directamente implicados en un papel primordial en las enfermedades autoinmunes. Los niveles elevados de IL-17F en suero están relacionados con niveles altos de interferón-beta (IFN-beta) endógeno y con una peor respuesta al tratamiento con IFN-beta en esclerosis múltiple (EM). Asimismo, la presencia de bandas lípido-específicas de IgM (LS-OCMB) en LCR de pacientes con EM se ha relacionado con una peor respuesta a tratamiento con IFN-beta. Nuestra hipótesis es que los pacientes con LS-OCMB tienen una mayor activación de los linfocitos Th17.

Material y métodos: Se incluyeron en el estudio 31 pacientes con EM remitente-recurrente que nunca habían recibido ningún tratamiento. Se determinó la presencia de LS-OCMB en suero y LCR de forma pareada, y se analizaron los niveles en suero de IL-17F, TNF- α e interferón- γ .

Resultados: 12 pacientes (38,7%) tenían LS-OCMB en LCR. Los niveles de IL-17F fueron significativamente más elevados en este grupo de pacientes (p = 0,03), mientras que no hubo diferencias en los niveles de otras citoquinas inflamatorias como TNF- α e interferón- γ .

Conclusiones: Los pacientes con LS-OCMB tienen niveles más elevados de IL-17F, lo que refleja una mayor actividad de los linfocitos Th17. Estos resultados añaden nuevos datos sobre la patogenia de este grupo diferenciado de pacientes con mayor agresividad de la enfermedad y peor respuesta al IFN-beta.

ASOCIACIÓN ENTRE LOS GENES TRAIL, TRAILR-1 Y TRAILR-2 Y LA SUSCEPTIBILIDAD A LA EM

C. López Gómez¹, Ó. Fernández Fernández², J.A. García León³, M.J. Pinto Medel³, B. Oliver Martos³, J. Ortega Pinazo³, M. Suardiá García³, F. Díez de Baldeón², C. Guijarro Castro⁴, J. Benito León⁴, I. Prat Arrojó⁵, J. Varadé Varadé⁶, R. Álvarez Lafuente⁶, E. Urcelay García⁶ y L. Leyva Fernández³

¹Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Instituto de Neurociencias Clínicas. Servicio de Neurología. Hospital Civil de Málaga. Laboratorio de Investigación. ²Neurología. Instituto de

Neurociencias Clínicas. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. ³Laboratorio de Investigación. Instituto de Neurociencias Clínicas (Fundación IMABIS). Hospital Regional Universitario Carlos Haya. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. CIBERNED. ⁵Centro de Transfusiones Sanguíneas. Málaga. ⁶DISSC. Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos.

Objetivos: Estudiar la implicación de los SNPs en los genes de TRAIL y sus 4 receptores de membrana (TRAILR-1, TRAILR-2, TRAILR-3 y TRAILR-4) en la susceptibilidad a la EM.

Material y métodos: Se reclutaron pacientes con EM y controles sanos en dos cohortes: una original, compuesta por 628 pacientes con EM y 660 controles, y una de validación, con 295 pacientes y 233 controles. Se genotiparon 59 SNPs a lo largo de los genes de TRAIL y sus 4 receptores, y se analizaron las frecuencias genotípicas así como las combinaciones alélicas entre diferentes SNPs.

Resultados: Tres SNPs mostraron asociación con la EM tanto en la cohorte original como en la de validación: rs4894559 en TRAIL, $p = 9,8 \times 10^{-4}$, OR = 1,34; rs4872077 en TRAILR-1, $p = 0,005$, OR = 1,72; y rs1001793 en TRAILR-2, $p = 0,012$, OR = 0,84. La combinación de los alelos G/T/A en estos SNPs mostró una fuerte asociación negativa con la EM ($p = 2,12 \times 10^{-5}$, OR = 0,59).

Conclusiones: Posiblemente, la diferencia en la susceptibilidad conferida por estas variaciones genéticas se deba a cambios en secuencias de reconocimiento de proteínas en el ADN, alterándose procesos como el splicing (procesamiento del ARNm) o dando lugar a cambios en la expresión de estos genes. Las proteínas de la superfamilia del TNF-NGF, como TRAIL y sus receptores, pueden estar implicadas tanto en la apoptosis como en la defensa de neuronas y células gliales en enfermedades neuroinflamatorias. Nuestros resultados apoyan un papel de TRAIL en la patogenia de la EM, que deberá ser clarificado en futuros estudios.

NIVELES PLASMÁTICOS DE CHITINASE 3-LIKE 1 EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

E. Cantó Puig, A. Vidal Jordana, S. Malhotra, J. Río Izquierdo, M. Tintoré Subirana, X. Montalbán Gairín y M. Comabella López

Unidad de Neuroinmunología Clínica. CEM-CAT. Hospital Vall d'Hebron.

Objetivos: La familia 18 glicosil-hidrolasa de chitinases es una familia de genes que codifica para las chitinases y las proteínas chitinase-like. En estudios previos, la actividad plasmática de la chitotriosidasa se encontró aumentada en pacientes con esclerosis múltiple (EM), especialmente en las formas progresivas. Recientemente, los niveles de chitinase 3-like1 (CHI3L1) en el líquido cefalorraquídeo se encontraron asociados con la conversión a EM. Determinar los niveles plasmáticos de CHI3L1 en controles sanos y pacientes con diferentes formas clínicas de EM, y el efecto del tratamiento con interferón-beta (IFN-b).

Material y métodos: Los niveles plasmáticos de CHI3L1 se determinaron mediante ELISA en 221 pacientes con diferentes formas clínicas de EM, 57 controles sanos y en pacientes con EMRR tratados con IFN-b.

Resultados: Los niveles de CHI3L1 se encontraron aumentados en pacientes con EMPP respecto a pacientes con EMRR en remisión ($p < 0,01$), y se observó una tendencia cuando se compararon con los niveles observados en pacientes con EMSP ($p = 0,05$). No se observaron diferencias entre los pacientes con EMRR en brote y en remisión, ni entre pacientes no tratados y tratados con IFN-b.

Conclusiones: Estos resultados refuerzan la idea de un papel importante de la familia de las chitinases en la EM, así como de la inmunidad innata en las fases progresivas de la enfermedad. Los niveles de CHI3L1 en plasma no parecen modificarse durante las fases de actividad aguda de la enfermedad ni por efecto del tratamiento con IFN-b.

ESTUDIO DE LARGO PLAZO DEL TRATAMIENTO CON INTERFERÓN β -1A IM DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME NEUROLÓGICO AISLADO CON ALTO RIESGO DE CONVERSIÓN

E. Arroyo González, C. Castrillo, C. Grau, C. Mendoza y G. Sellers *Biogen Idec Iberia, SL.*

Objetivos: Describir los resultados clínicos en pacientes de alto riesgo con SNA tratados con IFN beta-1a IM en la práctica clínica. Además de datos de calidad de vida (CdV).

Material y métodos: Los resultados fueron evaluados de acuerdo con la clínica Brotes, EDSS, RMN y CdV (FAMS y EuroQoL 5D).

Resultados: 34 pacientes de 15 hospitales españoles fueron incluidos y 21 completaron el estudio (todos los abandonos cambiaron a otro inmunomodulador). Al inicio, la EDSS fue de 0,94 (0,85). Durante el seguimiento, la media de EDSS varió de 1,12 a 0,77 (la única diferencia significativa con respecto al basal fue en la visita 3 [$p = 0,0278$]) y 15 pacientes (45,5%) convirtieron a EM clínicamente definida. Los EA más comunes fueron: síndrome pseudogripal (55%) y elevaciones en alanina-aminotransferasa (27%). La media en la escala analógica visual del EQ-5D y la puntuación global en el FAMS se mantuvo constante durante el estudio ($p > 0,05$ respecto a los valores iniciales).

Conclusiones: El estudio AREMIN es el primero en recoger datos de forma prospectiva en la práctica clínica en pacientes con SNA de alto riesgo en tratamiento con IFN beta-1a IM. La tasa de abandono fue mayor que en el CHAMPS, aunque sólo uno de los pacientes interrumpió el tratamiento debido a un evento adverso. La tasa de conversión fue menor que en el grupo placebo, pero más alta que el grupo de tratamiento activo de CHAMPS a los 3 años. Discapacidad se mantuvo estable durante todo el estudio.

EXPRESIÓN DIFERENCIAL DEL RECEPTOR DE MUERTE CELULAR FAS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN FUNCIÓN DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON IFN-BETA

M.J. Pinto Medel¹, L. Leyva Fernández¹, J.A. García León¹, B. Oliver Martos¹, T. Órpez Zafra¹, A.M. Alonso Torres², C. Arnaiz Urrutia² y Ó. Fernández Fernández²

¹Laboratorio de Investigación, Instituto de Neurociencias Clínicas (Fundación IMABIS); ²Neurología. Instituto de Neurociencias Clínicas. Hospital Regional Universitario Carlos Haya.

Objetivos: El papel de la apoptosis en la esclerosis múltiple (EM) está relacionado con la eliminación de los linfocitos T autorreactivos y el daño tisular. Uno de los sistemas de receptor-ligando mediadores de la apoptosis es Fas-FasL. Se han descrito defectos en Fas en los linfocitos T de pacientes con EM denostándose un aumento de su expresión tras el tratamiento con IFN-beta en los linfocitos T antígeno-específicos. Nuestro objetivo fue analizar la expresión de superficie del receptor de muerte celular Fas en linfocitos CD4+ en pacientes con EM tratados con IFN-b en función de la respuesta a este fármaco.

Material y métodos: Se incluyeron 30 controles y 40 pacientes con EM en su segundo año de tratamiento con IFN-b. Se evaluó la ausencia de respuesta terapéutica al IFN-b como: presencia de un brote y/o incremento de 1 punto en la escala EDSS. La expresión de Fas se analizó mediante citometría de flujo. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante test no paramétricos.

Resultados: La expresión de Fas fue siempre significativamente menor en los pacientes con EM. Dentro del grupo de pacientes, su expresión fue significativamente menor en aquellos pacientes con ausencia de respuesta terapéutica al IFN-b.

Conclusiones: El tratamiento con IFN-b no es capaz de regular al alza la expresión de Fas en aquellos pacientes que no responden

al tratamiento. El aumento de expresión de Fas tras el tratamiento con IFN- β que ocurre en los pacientes respondedores puede ser un intento de aumentar la regulación de las células T autorreactivas mediante apoptosis.

SEÑALIZACIÓN POR ÁCIDO LISOFOSFÁTICO EN UN MODELO DE EAE: EFECTOS SOBRE LA ADMINISTRACIÓN DE CÉLULAS TRONCALES MESENQUIMALES DERIVADAS DE TEJIDO ADIPOSEO

Ó. Fernández Fernández¹, I. Hurtado Guerrero², B. García Díaz², A.I. Gómez Conde², L. Leyva Fernández², F. Rodríguez de Fonseca² y G. Estivill Torrús²

¹Servicio de Neurología; ²Laboratorio de Investigación. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Instituto de Neurociencias Clínicas.

Objetivos: El ácido lisofosfatídico (LPA) es un lisofosfolípido endógeno mediador en numerosos tipos celulares de receptores específicos acoplados a proteínas G (LPA1-6). Actúa en células troncales (CT), induciendo efectos diversos. Demostramos la necesidad de dicho receptor en la neurogénesis, gliogénesis y mielinización. Dado el uso de CT mesenquimales en el tratamiento de enfermedades de tipo neuroinflamatorio, como la EM, nos preguntamos si la señalización por el receptor LPA1 podría mejorar los efectos del tratamiento con éstas, a través del efecto en los sistemas implicados, neural, inflamatorio y mesenquimal. Hemos recurrido al estudio en el modelo de EAE.

Material y métodos: CT de tejido adiposo (CeTMAd) de ratones con fondo genético mixto C57Bl/6 \times 129SW se cultivaron en condiciones estándar. La expresión de receptores de LPA según la dinámica del cultivo se analizó con PCR tiempo real e inmunocitoquímica. Para analizar los efectos in vivo se usó el modelo de EAE obtenida por inmunización (MOG35-55), con curso RR. Las CeTMAd se trataron previamente con moduladores de LPA1 y se analizaron in vivo. Se marcaron y siguieron poblaciones de CeTMAd vs CeTMAd-tratadas administradas i.v. en EAE en diferentes puntos del curso clínico.

Resultados: Se analizaron efectos sobre la proliferación y diferenciación celular tras la administración farmacológica de agonistas (LPA) vs antagonistas (Ki16425, VPC12249, VPC32183) de los receptores, demostrándose efectos específicos en la expresión de receptores de superficie celular.

Conclusiones: Demostramos y caracterizamos la presencia de la vía reguladora dependiente de LPA en las CeTMAd, sugiriendo un papel regulador de su comportamiento y su modulación farmacológica.

DISCINESIA PAROXÍSTICA CINESOGÉNICA SECUNDARIA A ESCLEROSIS MÚLTIPLE

P. García Gálvez, R. Sebastián Cambón y F. Higes Pascual

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: Las discinesias paroxísticas cursan con movimientos distónicos, involuntarios y recurrentes, con preservación de la conciencia. Son clasificadas según duración, desencadenantes y forma de inicio en cinesogénica, no cinesogénica, hipnogénica o inducida por ejercicio.

Material y métodos: Mujer de 35 años con episodios de sensación de acorchamiento ascendente en hemicuerpo derecho respetando la cara, dolor y contracción tónica con flexión plantar de pie, flexión forzada de muñeca y dedos de la mano y falta de control del movimiento. Padecía más de 10 episodios al día, paroxísticos, de 1 minuto de duración, sin pérdida de conciencia. Sus desencadenantes eran los cambios de postura, la bipedestación o inicio o cambio de dirección de la marcha. La exploración fue normal y fue ingresada para estudio.

Resultados: Con diagnóstico clínico de discinesia paroxística cinesogénica, inició tratamiento con carbamazepina (100 mg/8h), desaparecieron los episodios. En RM craneal y medular se objetivaron lesiones compatibles con esclerosis múltiple con bandas oligoclonales en LCR. Quince días después del ingreso presentó un brote con paresia en miembro inferior derecho que precisó corticoterapia. Cumpliendo criterios clínico-radiológicos de EM se inició terapia con Interferón beta 1a IM semanal, con buena tolerancia y sin nuevos síntomas durante los siguientes ocho años.

Conclusiones: La discinesia paroxística cinesogénica, es habitualmente idiopática; puede ser también secundaria, siendo la EM la causa más frecuente. Descritos apenas un centenar de casos, su aparición como forma de inicio de la enfermedad es aún más infrecuente.

SÍNDROME INFLAMATORIO DE RECONSTITUCIÓN INMUNOLÓGICA TRAS LA RETIRADA DE NATALIZUMAB POR INTENCIÓN DE EMBARAZO

M. Marco Igual¹, M. Hervás Pujol¹, A. Ramos Fransi¹, A. Rovira Gols² y J. Estela Herrero¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurorradiología. Hospital de Sabadell.

Objetivos: En pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR), la supresión del tratamiento con natalizumab (NTZ) puede desencadenar una reagudización clínico-radiológica que generalmente no supera la actividad basal. En casos excepcionales, se produce un dramático empeoramiento semejante al síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica (SIRI) observado al eliminar NTZ mediante plasmaféresis en personas con EM y leucoencefalopatía multifocal progresiva.

Material y métodos: Presentamos una paciente con EMRR en que la retirada de NTZ por intención de embarazo desencadenó un SIRI. Se discuten los posibles desencadenantes de esta clínica inusual y estrategias para evitarla.

Resultados: Mujer de 30 años, diagnosticada de EMRR en 2006 y tratada con interferón beta. Ante la persistencia de brotes, iniciamos NTZ en 2009, con EDSS basal de 3,5 y numerosas lesiones desmielinizantes encefálicas en RM, 3 de ellas Gd+. Tras no presentar brotes en 8 meses de tratamiento, con EDSS de 1,5, y desaparecer las lesiones activas en RM, se suspendió NTZ por deseo de embarazo. Once semanas después, ingresó con confusión aguda, afasia mixta y hemiparesia derecha (EDSS de 9,5). La RM mostró un incremento lesional y captación masiva de contraste. El tratamiento corticoideo i.v. y posteriormente oral, causó una importante mejoría clínico-radiológica. La reducción de los corticoides uno y tres meses después, provocó sendas exacerbaciones. Con la reanudación del NTZ no ha sufrido nuevos brotes, ni aparecen lesiones activas en la RM, y la EDSS es de 2,0.

Conclusiones: En los casos de EM que se plantea retirar el NTZ deben considerarse estrategias que eviten reagudizaciones severas.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA MULTIFOCAL REMITENTE RECIDIVANTE SECUNDARIA A INMUNODEFICIENCIA COMÚN VARIABLE

N. Viteri Agustín¹, C. Llarena González¹, A. Gutiérrez Macías² y P. Gamboa Setién³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Alergología. Hospital de Basurto.

Objetivos: Presentamos un paciente con inmunodeficiencia común variable (ICV) en el que se planteó inicialmente el diagnóstico esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Varón de 21 años. Antecedente de tres brotes de púrpura trombopénica idiopática, el último hace 2 años coincidiendo con una meningoencefalitis de etiología no filiada. Dos meses previos al motivo de consulta en nuestro hospital ingresó por una neumonía severa. Ingresó en nuestro servicio por una paraparesia que limitaba la marcha con nivel sensitivo D10 y alteración esfinteriana, de instauración subaguda y curso progresivo de dos meses de evolución. RMN: mielopatía difusa D2-D11 y lesión en sustancia blanca periventricular temporal izquierda con captación de contraste.

Resultados: Con la sospecha de EM es remitido a consultas. El hallazgo de una hipogamaglobulinemia con descenso de IgG, A, M y la ausencia de ninguna otra enfermedad subyacente estableció el diagnóstico de ICV. El resto de analíticas de sangre y LCR, y los PEV, PEAT y PES fueron normales. El cuadro clínico-radiológico mejoró de manera completa en dos semanas con corticoides, y se inició tratamiento periódico con inmunoglobulinas intravenosas.

Conclusiones: La ICV es poco frecuente (1/25.000) y se caracteriza por una hipogamaglobulinemia primaria, infecciones y fenómenos autoinmunes. La etiología es desconocida. La afectación neurológica es infrecuente, siendo lo más habitual la mielitis transversa y la encefalitis difusa. La afectación focal encefálica es muy infrecuente. El tratamiento son las inmunoglobulinas periódicas. El diagnóstico de la EM es por exclusión de otras enfermedades que puedan, como la ICV, provocar una afectación inflamatoria focal recidivante-remitente del SNC.

FLUIDEZ SEMÁNTICA EN PACIENTES CON ACTIVIDAD RADIOLÓGICA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

C. Villar Van den Weygaert¹, M.Y. Pérez Martín¹, I. Hadjigeorgiou¹, E. Rojas Pérez¹, C. Solé Violán¹, T. Olivares Pérez², V. Martín García³ y M.A. Hernández Pérez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. ³Departamento de Psicobiología. Facultad de Psicología.

Objetivos: El deterioro cognitivo ocurre en el 40-70% de los pacientes con EM. Se pueden encontrar alteradas diversas áreas cognitivas, entre ellas la fluidez verbal ante consignas. Se estudió la relación entre la afectación de esta área y la presencia de lesiones radiológicamente activas.

Material y métodos: Se incluyeron 29 pacientes (28 mujeres y 1 varón), 25 con EM remitente-recurrente y 4 con EM secundaria progresiva, con edad media de 39,21 años (dt: 10,53) que fueron evaluados con una batería de exploración neuropsicológica el mismo día de la realización de la resonancia magnética (RM), aplicando en todos los pacientes el mismo protocolo. Se analizó la relación entre el rendimiento en tareas de fluidez semántica y fonética y la presencia de lesiones activas en RM.

Resultados: Se obtuvo un rendimiento significativamente inferior ($p < 0,006$) en tareas de fluidez semántica en los pacientes con lesiones captantes de gadolinio, con localización predominante en hemisferio izquierdo. No se objetivó diferencia significativa en las tareas de fluidez fonética.

Conclusiones: La presencia de lesiones activas en RM se relaciona en nuestra serie con alteración de la capacidad de evocar palabras ante consignas semánticas, pero no fonéticas. Estos resultados deberán ser confirmados en estudios más amplios; sería asimismo interesante correlacionar áreas cerebrales específicas con este tipo de trastorno.

Enfermedades desmielinizantes P3

LESIÓN BULBOMEDULAR ÚNICA. DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

E. Hernández Martínez de Lapiscina¹, S. Llufrí Durán², M. Sepúlveda Gázquez², I. Gabilondo Cuéllar², P. Villoslada Díaz², F. Graus Ribas², A. Saiz Hinarejos², M.J. Magraner Benedicto³ y B. Casanova Estruch⁴

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

²Unidad de Neuroinmunología-Esclerosis Múltiple. Hospital Clínic Provincial de Barcelona. IDIBAPS. ³Neurología. Unidad de Esclerosis Múltiple; ⁴Unidad de Esclerosis Múltiple. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Describir las características clínico-epidemiológicas de los pacientes que se presentan con una única lesión bulbomedular de características inflamatorias.

Material y métodos: Se revisaron las historias de los pacientes evaluados en nuestra Unidad de Neuroinmunología-Esclerosis múltiple durante el periodo 2005-2011.

Resultados: Incluimos 6 pacientes (4 mujeres) con edad media al debut de $42,1 \pm 5,4$ años. La clínica inicial consistió en vómitos (3/6), trastorno sensitivo hemicorporal (2/6) y hemiparesia (1/6). Posteriormente todos presentaron signos de afectación bulbomedular. El diagnóstico previo a la clínica neurológica en 4/6 pacientes fue de patología digestiva alta o cuadro de origen funcional. En aquellos con vómitos se les había realizado endoscopia digestiva y ecografía abdominal. La RM craneal mostró una lesión bulbomedular única inflamatoria tras lo cual fueron derivados a nuestra Unidad. La autoinmunidad en sangre y los anticuerpos anti-neuromielitis óptica fueron negativos en todos. Se descartó sarcoidosis en 2 pacientes. Las bandas oligoclonales en LCR fueron positivas en un paciente. Todos fueron tratados con corticoides intravenosos y 2 requirieron plasmaféresis y ciclofosfamida. Dos de los pacientes se recuperaron completamente y cuatro presentaron secuelas. El seguimiento medio ha sido de $2,0 \pm 1,8$ años. Dos pacientes fueron diagnosticados de esclerosis múltiple y se desconoce el origen de la lesión en el resto.

Conclusiones: El diagnóstico de lesión bulbomedular precisa de alto índice de sospecha dado que la clínica inicial puede ser inespecífica. Con frecuencia, el diagnóstico puede ser incierto a pesar de realizarse un estudio completo que debiera incluir determinación de bandas oligoclonales y anticuerpos anti-neuromielitis óptica.

ANÁLISIS DE IGG E IGM FRENTE A HERPESVIRUS HUMANO 6 EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON INTERFERÓN BETA DURANTE DOS AÑOS

R. Álvarez Lafuente, I. Ortega Madueño, M. García Montojo, M.I. Domínguez Mozo, V. de las Heras Revilla, I. Casanova Peño, M.A. García Martínez, A.M. Arias Leal y R. Arroyo González

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: 1. Analizar la actividad antiviral del interferón beta (IFN-beta) a través del estudio de IgG e IgM frente a HHV-6 en pacientes con esclerosis múltiple (EM). 2. Analizar el papel de los anticuerpos neutralizantes (NABs) en la respuesta antiviral del IFN-beta en pacientes con EM.

Material y métodos: Se recogieron muestras de suero de 94 pacientes con EM en 3 visitas programadas: basal (VB, antes del inicio del tratamiento con IFN-beta), y 12 (V12) y 24 (V24) meses después del inicio del tratamiento. La detección de IgG e IgM frente a HHV-6 se realizó mediante el kit de ELISA de Panbio (muestras po-

sitivas con títulos > 11 unidades Panbio). Los NAbs se determinaron mediante el estudio del efecto citopático.

Resultados: Las prevalencias de IgM frente a HHV-6 fueron: 13,8% (VB), 6,4% (V12) y 2,1% (V24), existiendo una disminución estadísticamente significativa entre VB y V24 ($p = 0,003$). Las prevalencias de IgG frente a HHV-6 fueron: 93,6% (VB), 95,7% (V12) y 93,6% (V24); después de dos años de tratamiento, el 42,9% (21/49) de los pacientes con títulos altos de IgG frente a HHV-6 (> 22 unidades Panbio) tenía NAbs, mientras que únicamente en el 15,6% (7/45) de los pacientes con títulos bajos de IgG frente a HHV-6 se detectaron NAbs ($p = 0,004$).

Conclusiones: La eficiencia clínica del IFN-beta parece estar relacionada con su actividad antiviral frente a HHV-6, sugiriendo un posible papel de este virus en la patogenia de la EM. Los NAbs disminuyen significativamente la eficacia antiviral del tratamiento.

LA ATROFIA TEMPORAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM) SE RELACIONA CON DISMINUCIÓN DE LA VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO

M.Y. Pérez Martín¹, I. Hadjigeorgiou¹, C. Villar Van den Weygaert¹, T. Olivares Pérez², M.Á. Hernández Pérez¹, C. Solé Violán¹, E. Rojas Pérez¹ y E. Alventosa Fernández³

¹Neurología. Unidad de Esclerosis Múltiple; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

³Facultad de Psicología. Departamento de Psicobiología. Universidad de La Laguna.

Objetivos: La velocidad de procesamiento (VP) y la memoria operativa (MO) son dos de las funciones cognitivas que más se ven afectadas en los pacientes con EM. En general, el aumento del tamaño ventricular y la atrofia del cuerpo calloso así como el área total de lesión se han considerado buenos predictores de las alteraciones cognitivas. Nosotros hemos tratado de relacionar específicamente la presencia de atrofia a nivel temporal con la afectación de la VP y de la memoria de trabajo.

Material y métodos: Se administró una batería de exploración neuropsicológica (BRB) donde se incluyen SDMT y PASAT (como medidas de la VP y de memoria operativa respectivamente) a 29 pacientes con EM con edad media de 39,21 (DE: 10,53) y se realizó resonancia magnética con protocolo de evaluación radiológica breve el mismo día.

Resultados: Se analizó la relación entre presencia de atrofia temporal y rendimiento en PASAT 3" y 2" y SDMT. Se objetivó un rendimiento significativamente superior ($p = 0,020$) en SDMT en pacientes que no presentaban atrofia del lóbulo temporal con respecto a aquellos que si la presentaban. En relación al PASAT dichas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Conclusiones: El rendimiento en tareas que evalúan VP puede relacionarse, en nuestra serie, con la presencia de atrofia del lóbulo temporal si bien, este parámetro radiológico no parece ser indicador del rendimiento en tareas que miden MO.

ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON INTERFERÓN BETA

R. Álvarez Lafuente, M. García Montojo, M.I. Domínguez Mozo, M.A. García Martínez, A.M. Arias Leal, V. de las Heras Revilla, I. Casanova Peño y R. Arroyo González

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Analizar la presencia de anticuerpos neutralizantes (NAbs) en pacientes con esclerosis múltiple (EM) tratados con interferón beta (IFN-beta).

Material y métodos: Se recogieron muestras de suero de 350 pacientes con EM tratados con IFN-beta (165 con IFN-beta 1b, 119 con

IFN-beta 1a sc y 64 con IFN-beta 1a im), a los 6 (V6), 12 (V12), 18 (V18) y 24 (V24) meses de comenzado el tratamiento. Los NAbs se analizaron mediante el estudio del efecto citopático. Los títulos se calcularon de acuerdo con la fórmula de Kawade, y se expresaron como unidades de laboratorio (UL).

Resultados: 1. La prevalencia de NAbs fue la siguiente: 37,6% entre pacientes tratados con IFN-beta 1b, 15,1% entre tratados con IFN-beta 1a sc y 7,8% entre tratados con IFN-beta 1a im. No encontramos diferencias significativas para la prevalencia de NAbs entre las distintas visitas en pacientes tratados con IFN-beta 1b; para pacientes tratados con IFN-beta 1a sc, encontramos una diferencia estadísticamente significativa entre las prevalencias de V6 (0%) y V12 (16%) ($p = 0,001$). Entre pacientes tratados con IFN-beta 1a im, encontramos una diferencia estadísticamente significativa entre las prevalencias de V6 (2,7%) y V24 (13,6%) ($p = 0,01$). 2. Encontramos un incremento en los títulos de NAbs para los tres interferones entre la V6 y la V24: 63-506 UL para IFN-beta 1b; 0-887 UL para IFN-beta 1a sc, y 270-454 UL para IFN-beta 1a im.

Conclusiones: Existen diferencias en cuanto al patrón de formación de NAbs entre las distintas formulaciones de IFN-beta.

DATOS CLÍNICOS PREVIOS AL COMIENZO DEL TRATAMIENTO COMO POSIBLES PREDICTORES DE LA RESPUESTA A INTERFERÓN BETA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

R. Álvarez Lafuente, V. de las Heras Revilla, M. García Montojo, I. Casanova Peño, M.I. Domínguez Mozo, M.A. García Martínez, A.M. Arias Leal y R. Arroyo González

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Analizar el valor pronóstico de diferentes datos clínicos en relación con la respuesta al tratamiento con interferón beta (IFN-beta) en pacientes con esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Se incluyeron 194 pacientes con EM tratados con IFN-beta durante dos años (32 con IFN-beta 1a im, 65 con IFN-beta 1a sc y 97 con IFN-beta 1b), en los que se recogieron los siguientes datos clínicos: edad al comienzo de la enfermedad, edad al comienzo del tratamiento, duración de la enfermedad, brotes dos años antes del comienzo del tratamiento, EDSS al comienzo del tratamiento, brotes y EDSS dos años después del comienzo del tratamiento.

Resultados: 1. El 36,1% de los pacientes estaba libres de brotes y progresión dos años después del comienzo del tratamiento: 39,2% (IFN-beta 1b), 33,8% (IFN-beta 1a sc) y 31,3% (IFN-beta 1a im). 2. El 50% de los pacientes con EDSS basal igual a 0 estaban libres de brotes y progresión después de dos años de tratamiento, frente al 9,7% de aquellos pacientes con EDSS basal mayor de 3 ($p = 0,0006$). 3. El 50% de los pacientes con un solo brote antes del comienzo del tratamiento estaba libre de brotes y progresión dos años después, frente al 25,7% de los pacientes con más de tres brotes antes del inicio del tratamiento ($p = 0,047$).

Conclusiones: El EDSS al inicio del tratamiento, y el número de brotes antes del comienzo del tratamiento podrían ayudar a predecir la respuesta clínica al tratamiento con IFN-beta en los pacientes con EM.

EMPLEO DE ACETATO DE GLATIRÁMERO TRAS TRATAMIENTO CON MITOXANTRONA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

S. García Ptacek, C. Valencia Sánchez, I. Casanova Peño, R. Arroyo González y V. de las Heras Revilla

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El acetato de glatirámero (AG) es un tratamiento de primera elección en la esclerosis múltiple (EM) con brotes y su introducción precoz retrasa la aparición de EM clínicamente defini-

da, reduce la tasa de brotes y enlentece la acumulación de discapacidad. En práctica clínica también es empleado tras finalización de tratamientos de segunda línea. Objetivo: evaluar la efectividad del AG tras el fin de mitoxantrona.

Material y métodos: Estudio de cohortes retrospectivo sobre la población de pacientes con EM recurrente-remite (RR) y secundariamente progresiva (SP) que inicia AG tras tratamiento con mitoxantrona. Variables principales: tasa de brotes y EDSS a los 2 años de AG.

Resultados: n = 16. Mujeres 56%. 12 RR y 3 SP. Edad mediana al inicio de AG: 37,84 años. Tiempo mediano de evolución de la EM: 9,37 años. Mediana de brotes en los 2 años previos: 1 (0-2). EDSS basal 4,75. A los dos años de tratamiento con AG: 75% libres de brotes y 81,3% libres de progresión en la EDSS (p < 0,05). En general el tratamiento fue bien tolerado.

Conclusiones: El acetato de glatirámico es efectivo para reducir la tasa de brotes y estabilizar la discapacidad en pacientes con EM que finalizan tratamiento con mitoxantrona.

NEUROMIELITIS ÓPTICA DE DEVIC CON VÓMITOS INCOERCIBLES DE DEBUT. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

L. Forero Díaz, C. Bahamonde Román, S. Valenzuela Alvarado, C. Jurado Cobo, E. Bescansa Heredero, M. Viñals Torras, E. Orozco Sevilla, J.J. Ochoa Sepúlveda y E. Agüera Morales

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía.

Objetivos: Presentar dos casos de enfermedad de Devic con vómitos incoercibles que precedieron a la clínica medular varios meses.

Material y métodos: La neuromielitis óptica de Devic es una rara enfermedad inflamatoria, desmielinizante y autoinmune del sistema nervioso central cuyos brotes involucran a médula espinal y nervios ópticos. El biomarcador específico de la enfermedad es el anticuerpo IgG contra aquaporina 4. Para el diagnóstico de la enfermedad, según los criterios de Wigngerchuk, se precisa de la presencia de mielitis aguda y neuritis óptica, aunque sean en momentos evolutivos diferentes de la enfermedad, más 2 de los 3 siguientes: lesión en médula espinal mayor de 3 segmentos vertebrales, resonancia magnética cerebral compatible y seropositividad de IgG-NMO.

Resultados: Se ha descrito en algunos casos la presencia de náuseas, vómitos o hipo en principio intratables y posteriormente reversibles, que pueden preceder o acompañar a los brotes de NMO. Esta clínica se ha asociado a lesiones periacueductales en suelo de cuarto ventrículo y área postrema.

Conclusiones: Presentamos dos casos, de dos mujeres de 53 y de 56 años en los que las manifestaciones iniciales de la enfermedad fueron náuseas y vómitos incoercibles que llegaron a precisar ingreso y que precedieron a la clínica medular entre 3-4 meses. Ambas presentaron anticuerpos IgG-NMO positivos y resonancia magnética cerebral y medular compatible con enfermedad de Devic.

SEGUIMIENTO DE LAS GUÍAS TERAPÉUTICAS DE LA SEN POR PARTE DE NEURÓLOGOS ESPAÑOLES EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE: ESTUDIO FUTURA

C. Oreja Guevara¹, J. Río Izquierdo² y A.L. Gobartt³, en representación del grupo de estudio FUTURA

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

³Departamento Médico. Novartis Farmacéutica, S.A.

Objetivos: Se diseñó un estudio para evaluar el grado de seguimiento, por parte de neurólogos que tratan pacientes con esclero-

sis múltiple remitente recurrente (EMRR), de las Guías Terapéuticas para la Esclerosis Múltiple elaboradas por la SEN.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico que incluirá pacientes con EMRR, evolución temporal de ≥ 5 años y que acudan a visita de rutina. Se prevén reclutar 400 pacientes en 40 centros.

Resultados: Variable principal es el tipo de manejo que realiza el neurólogo con el paciente EMRR y su grado de seguimiento de las Guías Terapéuticas SEN. Mediante batería de preguntas ad hoc se obtendrá información sobre esta variable principal. La encuesta comprende cuestiones sobre acciones que realiza el investigador, así como los criterios de evaluación considerados para determinar cambios terapéuticos. Estos cambios deberían realizarse, según Guías, en base a la presencia de una respuesta clínica inadecuada definida por alguna o varias de estas circunstancias: tener el mismo (o mayor) número de brotes que durante el año previo, presentar ≥ 2 brotes/año, presentar un brote y una lesión captante de gadolinio/año, y/o aumento de 1 punto sostenido en seis meses fuera de brote (0,5 si EDSS $\geq 5,5$ o 1,5 si EDSS = 0). El Estudio FUTURA utilizará como criterios de evaluación la presencia de estas circunstancias de elección y los cambios terapéuticos a que dieron lugar en base a los datos recogidos en la historia clínica del paciente.

Conclusiones: Se presenta únicamente la metodología del estudio FUTURA. El estudio presentará resultados globales a finales de 2012.

RELACIÓN ENTRE DETERIORO COGNITIVO Y ALTERACIONES ESTRUCTURALES EN PACIENTES CON DISTINTOS FENOTIPOS DE EXPRESIÓN DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Á.J. Cruz Gómez¹, A. Belenguer Benavides², A. Simón Gozalbo², D. Geffner Sclarsky², C. Ávila Rivera³ y C. Forn Frías³

¹Becario. Universitat Jaume I. ²Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló de la Plana. ³Departamento de Psicología Básica, Clínica y Psicobiología. Universitat Jaume I.

Objetivos: Observar la distribución de la atrofia en sustancia gris y blanca en pacientes con esclerosis múltiple (EM) con y sin deterioro cognitivo (DC) atendiendo a distintos fenotipos clínicos.

Material y métodos: Se reclutaron para el estudio a 22 participantes control (edad 31,23 + 6,241); 13 pacientes diagnosticados de síndrome clínico aislado (-SCA-, edad 36,38 + 6,615); 39 pacientes con EM remitente-recurrente (RR, n = 39, edad 36,41 + 7,319); 13 pacientes con EM secundaria progresiva (SP, n = 13, edad 49,62 + 8,799); y 10 pacientes con fenotipo primaria progresiva (PP, edad 46,70 + 13,367). Todos los participantes fueron valorados con la batería neuropsicológica breve (BRB-N). Los pacientes con 1 test por debajo de 2 DT fueron considerados pacientes con DC, (n = 41). Se realizó un análisis del volumen total lesional (VTL) mediante el programa JIM y un análisis de morfometría basada en el vóxel mediante la herramienta DARTEL.

Resultados: Los pacientes presentaron más atrofia en sustancia blanca y gris frente a los controles. Aquellos pacientes identificados con DC presentaron un mayor grado de atrofia respecto a aquellos sin deterioro tanto en sustancia blanca como en gris, así como un mayor número de VTL. También observamos un mayor grado de atrofia y VTL entre los diferentes fenotipos de la enfermedad (SP > PP > RR). Finalmente parece existir una coincidencia topográfica entre las lesiones y la atrofia en sustancia blanca y gris.

Conclusiones: Observamos una relación entre DC y alteración cerebral (VTL y atrofia) así como una relación entre dicho deterioro y los distintos tipos de expresión de la enfermedad.

IMPORTANCIA DE LAS QUEJAS SUBJETIVAS DE MEMORIA EN LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

M. López Góngora, A. Martínez Domeño y A. Escartín Siquier

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. UAB.

Objetivos: Las alteraciones cognitivas son comunes en la esclerosis múltiple y habitualmente los pacientes lo consultan en la visita médica. El propósito de este estudio, es conocer si los pacientes que se quejan de dificultades cognitivas, tienen de forma objetiva, puntuaciones inferiores en pruebas neuropsicológicas, que aquellos que no las manifiestan.

Material y métodos: Un total de 138 pacientes (49 hombres, 89 mujeres) con una media de edad de 39 (\pm 10) años fueron incluidos en el estudio. El grupo se dividió en dos, de acuerdo a las quejas cognitivas. En el grupo 1 (quejas) se incluyeron 57 pacientes y en el grupo 2 (no quejas) 81. Se realizó un estudio neuropsicológico con la batería repetible breve de test neuropsicológicos (BRBN) y se repitió un año más tarde.

Resultados: La comparación de medias del primer estudio entre los 2 grupos, muestra puntuaciones significativamente inferiores del grupo 1 en la memoria visual y verbal a largo plazo ($p = 0,038$ y $p = 0,005$), atención ($p < 0,001$ y $p = 0,036$) y fluencia verbal ($p < 0,001$). En la comparación de los resultados después de un año, todas las variables muestran valores inferiores de forma significativa respecto al grupo 2 e incluso con diferencias mayores que en la primera valoración.

Conclusiones: Los pacientes que refieren problemas cognitivos tienen de forma objetiva puntuaciones inferiores en pruebas neuropsicológicas respecto a los que no se quejan, con una mayor diferencia entre los grupos después de un año de seguimiento. Se recomienda realizar una valoración neuropsicológica a estos pacientes para facilitar una intervención cognitiva.

A PROPÓSITO DE UNOS VÓMITOS Y EPISODIOS DE NEURITIS ÓPTICA DE REPETICIÓN

M. Hervàs Pujol¹, A. Ramos Fransi², M. Marco Igual², A. Rovira Gols³, C. Fernández Zurita⁴ y E. Tió Vilamala⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Neuroradiología; ⁴Servicio de Neuropediatría. Hospital de Sabadell. Corporació Sanitària Parc Taulí.

Objetivos: La neuromielitis óptica (NMO), al disponer de la determinación de anticuerpos antiacuaporina-4 (IgG-NMO) como test diagnóstico, ha visto ampliado su espectro clínico, añadiéndose a la neuritis óptica (NO) y mielitis otras manifestaciones como las de tronco cerebral e hipotálamo.

Material y métodos: Presentamos una paciente con NO de repetición e IgG-NMO+ que debutó con un episodio de vómitos.

Resultados: Mujer de 18 años, argentina, que presentó en 2008 cuadro de vómitos aislados no filiados, y dos meses después diplopía y dificultad miccional. La RM mostró lesiones desmielinizantes en bulbo, protuberancia e hipotálamo que desaparecieron en pocos meses. Bandas oligoclonales negativas. Posteriormente experimentó siete brotes de NO unilateral de predominio derecho. Repetidas RM craneales evidenciaron lesiones desmielinizantes en nervio óptico derecho y quiasma captantes de contraste. No sintomatología medular ni lesiones medulares en RM. Ante la sospecha de NMO se determinó IgG-NMO repetidamente, siendo positiva en la tercera ocasión. Los brotes fueron tratados con corticoides i.v. y se inició azatioprina que no frenó las exacerbaciones, sustituyéndose por micofenolato mofetilo, con el que ha sufrido un brote y actualmente se mantiene asintomática.

Conclusiones: Este caso es un ejemplo del espectro clínico cada vez más amplio de la NMO. Comienza con manifestaciones

de tronco cerebral seguidos por episodios de NO, con lesiones en RM inicialmente de tronco cerebral e hipotálamo y después de vías ópticas, sin afectación medular. Si la clínica es sugestiva y no se evidencian otras etiologías, deben repetirse determinaciones de IgG-NMO para alcanzar el diagnóstico, ya que tienen elevada especificidad pero solamente moderada sensibilidad.

Enfermedades desmielinizantes P4

CUANTIFICACIÓN DE HIERRO CEREBRAL POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: RELACIÓN CON ESCALA DE DISCAPACIDAD

G. García Martí¹, L. Martí Bonmatí², M.J. Magraner³, F. Coret⁴, I. Bosca⁴, F. Pérez Miralles⁴ y V. Casanova Estruch⁴

¹Servicio de Radiología. Hospital Quirón Valencia. ²Servicio de Radiología. Hospital Quirón. Hospital Universitari La Fe. ³Servicio de Radiología; ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari La Fe.

Objetivos: Numerosos procesos neurodegenerativos presentan valores anormalmente elevados de hierro cerebral, favoreciendo la liberación de radicales libres y la muerte neuronal. La RM es sensible a los cambios magnéticos producidos por el hierro, posibilitando estudios no invasivos en contraposición a las biopsias. El objetivo es desarrollar una metodología por RM para cuantificar hierro cerebral, evaluando su relación con el EDSS en pacientes con esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Se reclutaron 28 pacientes con EM a los que se realizó una RM (Philips Achieva 3T) y una valoración del EDSS. Se utilizó una secuencia eco de gradiente T2* con los siguientes parámetros (TE: 2,9; 6; 9,1; 12,2; 15,3; 18,4; 21,5; 24,6, FA = 25°, vóxel = 0,98 x 0,98 x 2). Las imágenes se filtraron para reducir la heterogeneidad de la señal y se obtuvieron los valores de relajatividad R2* (que tienen una relación lineal con la concentración de hierro) punto a punto mediante resolución de múltiples sistemas de ecuaciones con los diferentes TE.

Resultados: Se obtuvo una correlación significativa (corrigiendo el factor edad) entre los valores R2* y la variación del EDSS, indicando que cuanto más alto es el EDSS, más alto es el valor R2* (más alta es la concentración de hierro). Esta correlación se localizó en la cabeza del núcleo caudado izquierdo ($p < 0,005$ corregida; $T = 5,25$; $r^2 = 0,55$).

Conclusiones: La RM es una herramienta útil para gradar los acúmulos de hierro cerebral. Estudios futuros con grupos muestrales más amplios permitirán validar el uso de esta metodología como biomarcador de la neurodegeneración y la discapacidad en pacientes con esclerosis múltiple.

SÍNDROME DE RECONSTITUCIÓN INMUNE EN LA ENFERMEDAD DE DEVIC

R. Fernández Rodríguez¹, M.D.C. Blanco Valero¹, G. Suárez Fernández¹, J. Colás Rubio¹, O. Sánchez del Valle¹, P. García Íñigo² e I. Hernández Sastre²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuroradiología. Hospital General Ntra. Sra. del Prado.

Objetivos: Demostrar la escasa respuesta al tratamiento de la enfermedad de Devic y el posible síndrome de reconstitución inmune tras retirada brusca de natalizumab.

Material y métodos: Paciente mujer de 48 años con diagnóstico previo de esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) de 14 años de evolución con brotes medulares cervicales y dorsales y neuritis óptica de repetición y afectación radiológica de lesiones hemisféricas. EDSS actual: 7,5. En tratamiento con natalizumab. Ingresó por sospecha de leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) siendo PCR de Poliovirus BK/JC negativo en líquido cefalorraquídeo y suero. Dada la agresividad de la enfermedad se solicitaron Acs antiacuoparina 4 (AQP4).

Resultados: Anti AQP4 positivos. Se diagnosticó de enfermedad de Devic. La familia se niega a recibir nuevo tratamiento intravenoso y comenzamos azatioprina oral. A las 12 semanas tras la última infusión de natalizumab desarrolla un cuadro de tetraparesia con fallo respiratorio e imagen en RMN de lesión desde unión bulbomedular hasta C5 que presenta captación así como en sustancia blanca del lóbulo frontal derecho, parietal derecho y adyacente a atrio ventricular izquierdo que también captan contraste. Ante la sospecha de síndrome de reconstitución inmune y/o nuevo brote se inician bolos de metilprednisolona sin respuesta seguida de ciclo de plasmaféresis falleciendo por parada cardiorrespiratoria.

Conclusiones: La enfermedad de Devic es devastadora tanto en su curso clínico como en su pronóstico a largo plazo, constituye uno de los principales diagnósticos diferenciales de la esclerosis múltiple. El descubrimiento de los Anti AQP4 permite diagnosticar aquellos casos en los que los hallazgos radiológicos nos dejan dudas.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE FAMILIAR: ESTUDIO CON TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA

S. Noval Martín¹, C. Oreja Guevara², B. Manzano Muñoz¹, N. Martín Ibáñez³ y E. Díez Tejedor²

¹Servicio de Oftalmología; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ³Servicio de Neurología. Hospital de Gandía.

Objetivos: La esclerosis múltiple familiar es poco frecuente y existe una controversia sobre el papel de la genética y los factores ambientales en su evolución y características. El objetivo es estudiar si existen patrones de concordancia en las manifestaciones oftalmológicas entre los miembros de una familia afectada por EM.

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal. Se reclutaron miembros de la misma familia diagnosticados de EM. A todos los pacientes se les realizó una exploración neurológica (EDSS) y una oftalmológica completas. La exploración oftalmológica incluía agudeza visual, prueba de colores y sensibilidad de contrastes, exámenes de polo anterior y posterior así como medida del espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina (Cirrus OCT).

Resultados: Se reclutaron diecisiete pacientes pertenecientes a 8 familias distintas. Siete pacientes tuvieron una neuritis óptica en su evolución. Las manifestaciones oculares fueron similares en dos familias. Todos los casos tenían una agudeza visual de al menos de 2/3, acertaron correctamente 19 de 20 figuras en el test de Ishihara e identificaron una media de 25,36 letras de 70 con cada ojo en los optotipos de sensibilidad al contraste de Sloan (2,5%). Se encontró atrofia del nervio óptico fue sólo en los pacientes con neuritis óptica previa o que tenían una duración muy larga de la enfermedad. No se pudieron describir patrones de manifestaciones oculares concordantes dentro de las familias afectadas por EM.

Conclusiones: El estudio muestra que existe una baja concordancia en las manifestaciones clínicas oftalmológicas entre los familiares afectados por EM.

ASOCIACIÓN DEL GROSOR DE LA CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS RETINIANAS (GCFNR) CON VARIABLES CLÍNICAS EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

I. Gabilondo Cuéllar¹, S. Ortiz Pérez², A. Saiz Hinarejos³, S. Llufrú Durán³, E. Fraga Pumar³, M. Sepúlveda Gázquez³, Y. Blanco Morgado³, F. Graus Ribas³, B. Sánchez Dalmau² y P. Villoslada Díaz³

¹Servicio de Neurología; ²Institut Clinic d'Oftalmologia (ICOF); ³Institut Clinic de Neurociències (ICN). Hospital Clinic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Evaluar la asociación de variables estructurales y funcionales retinianas con variables clínicas de EM.

Material y métodos: Estudio transversal en pacientes con EM (criterios McDonald), edad 18 a 60 años, sin historia de neuritis óptica aguda (hNOA) reciente (< 3 meses), ni evidencia de retinopatía. Variables: edad, sexo, tipo de EM, duración de enfermedad (tEM), EDSS, gCFNR peripapilar y volumen macular (OCT Spectralis, Heidelberg engineering), agudeza visual de alto (ETDRS) y bajo (SLOAN 2,5%) contraste, test de colores (HRR), campimetría visual (Humphrey 24:2 Sita Standard). Se definió el gCFNR como patológico siendo inferior al percentil 1% de los valores de normalidad del OCT.

Resultados: Se reclutaron 42 pacientes: 29 (69%) de sexo femenino, mediana de edad 41 años (21 a 60), mediana de tEM 6,8 años (0,8 a 28,8), tipo de EM: 30 EMRR, 6 EMSCA, 4 EMSP y 1 EMPP. 21 pacientes (50%) tenían hNOA, 19 (45%) unilateral y 2 (4,7%) bilateral. El gCFNR fue patológico en 11 (52%) de los ojos con hNOA y en 6 (9%) sin hNOA (p: 0,001). En los casos sin hNOA, se observó correlación entre el gCFNR del sector temporal y la tEM (OD: p: 0,046, r: -0,37; OI: p: 0,037 r: -0,36), así como del ETDRS promedio con la tEM (p: 0,007, r: 0,56) y el EDSS (p: 0,41, r: 0,439).

Conclusiones: El gCFNR del sector temporal y el ETDRS se correlacionan con la duración de la enfermedad en EM sin hNOA.

TÉCNICAS AUTOMÁTICAS DE SEGMENTACIÓN DE LESIONES DE EM Y DE CUANTIFICACIÓN VOLUMÉTRICA EN ESTUDIOS TEMPORALES

X. Lladó Bardera¹, O. Ganiler Ganiler², M. Cabezas Grebol², A. Oliver Malagelada², J. Freixenet Bosch², J.C. Vilanova Busquets³, L. Valls Masot⁴, L. Ramió Torrentà⁵ y À. Rovira Cañellas⁶

¹Investigación; ²Investigación. Departamento ATC. Universitat de Girona. ³Girona Magnetic Resonance Center. Clínica Girona. ⁴Servicio de Radiología; ⁵Multiple Sclerosis and Neuroimmunology Unit. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona (IdIBGI). Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. ⁶Magnetic Resonance Unit (Department of Radiology). Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es analizar los métodos existentes de segmentación automática de lesiones de esclerosis múltiple en imágenes de RM del cerebro, así como los métodos para estudiar la evolución temporal de un paciente, incluyendo la cuantificación del número y el volumen total de las lesiones.

Material y métodos: Se han analizado más de 40 métodos de segmentación automática de lesiones y de detección de cambios volumétricos en estudios temporales. Los métodos de segmentación se pueden dividir en supervisados, basados en atlas o en clasificadores; y en no supervisados, basados en una segmentación previa de los tejidos o directamente usando las propiedades de las lesiones. Referente a la detección de cambios, encontramos métodos basados en la segmentación y cuantificación individual de cada exploración para obtener posteriormente la evolución del paciente, y los basados en una comparación directa de distintas exploraciones temporales, como por ejemplo la substracción de imágenes.

Resultados: Se ha realizado una comparativa cualitativa y cuantitativa con datos sintéticos y reales de los resultados presentados en los estudios analizados. Los métodos supervisados basados en atlas son los que proporcionan mejores resultados de segmentación. Referente a la determinación de la evolución de las lesiones, las técnicas basadas en la detección de cambios en las intensidades son las que producen resultados más precisos.

Conclusiones: La segmentación automática y el control de la evolución temporal de lesiones de EM en RM son tareas difíciles. A pesar de los progresos realizados, no hay un único método automatizado lo suficientemente robusto para la práctica clínica.

SEGMENTACIÓN DE LESIONES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN RESONANCIA MAGNÉTICA DEL CEREBRO MEDIANTE INFORMACIÓN ESPACIAL

J. Freixenet Bosch¹, M. Cabezas Grebol¹, M. Bach Cuadra², A. Oliver Malagelada¹, X. Lladó Bardera¹, J.C. Vilanova Busquets³, L. Valls Masot⁴, L. Ramió Torrentà⁵, E. Hueriga Núñez⁶, D. Pareto Onghena⁶ y À. Rovira Cañellas⁶

¹Investigación. Departamento ATC. Universitat de Girona. ²École Polytechnique Fédérale de Lausanne. University Hospital Center and University of Lausanne. ³Girona Magnetic Resonance Center. Clínica Girona. ⁴Servicio de Radiología. ⁵Multiple Sclerosis and Neuroimmunology Unit. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona (IdIBGI). Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. ⁶Magnetic Resonance Unit (Department of Radiology). Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Desarrollar una herramienta objetiva para la segmentación automática de tejidos cerebrales y lesiones de EM en RM del cerebro con el objetivo de reducir la interacción y la intra- e inter-variabilidad del experto.

Material y métodos: Nuestra propuesta se basa en las siguientes etapas: preprocesado de la imagen, registro con un atlas probabilístico, clasificación de los tejidos cerebrales y segmentación de lesiones de EM. De este modo, el volumen de la RM se clasifica automáticamente en 4 clases en función del tejido cerebral (materia gris, materia blanca, fluido y volumen parcial) mediante las intensidades de las imágenes de PD, T1 y T2. Posteriormente, mediante la estimación de la media y varianza de la materia gris en FLAIR, obtenemos un umbral que nos proporciona un resultado inicial de la segmentación de las lesiones. Finalmente, esta segmentación es refinada con la información de los vóxeles vecinos de las lesiones.

Resultados: Los resultados preliminares obtenidos con imágenes adquiridas a 1.5T apuntan a una mejora respecto a otros métodos del estado del arte en segmentación de lesiones de EM, en concreto los métodos recientes de De Boer y de Souplet. Con nuestra propuesta, el 64% de las lesiones segmentadas por un experto son automáticamente detectadas, obteniendo no obstante un elevado número de falsas detecciones.

Conclusiones: Los resultados preliminares obtenidos son prometedores en términos del número de lesiones detectadas. Sin embargo, el elevado número de falsos positivos, problema común en todos los métodos automáticos, dificulta su uso en la práctica clínica.

SÍNDROME DE FOIX-CHÁVANY-MARIE EN CONTEXTO DE UN BROTE DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

M.C. Edo Cobos¹, L. Gubieras Lillo¹, M. Baquero Munera² y E. Moral Torres¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Moises Broggi.

Objetivos: El síndrome de Foix-Chavany-Marie (FCM) se caracteriza por una diplejia facio-faringo-glosomasticatorio con diso-

ciación de los movimientos "automáticos/voluntarios" siendo la enfermedad cerebrovascular la causa más frecuentes. Se describe un caso de síndrome de FCM en contexto de lesiones inflamatorio-desmielinizantes agudas en una paciente con esclerosis múltiple.

Material y métodos: Paciente con EM en fase secundaria progresiva con brotes que había presentado el último brote de su enfermedad un año atrás en forma de disartria y hemiparesia facio-braquiocrural izquierda. Una RM cerebral mostró lesiones inflamatorio-desmielinizantes activas en centro semiojal derecho. La paciente acudió a urgencias por empeoramiento de la disartria evolucionando en las 24 horas posteriores a anartria e incapacidad para la realización de los movimientos voluntarios facio-buco-masticatorio-deglutorios preservando los movimientos involuntarios (capaz de abrir la boca durante un bostezo o durante el llanto). Preciso de colocación de sonda nasogástrica (SNG) para nutrición enteral por imposibilidad para la deglución. Se inició tratamiento con metilprednisolona endovenosa (6MTP) ante la posibilidad de un brote de EM. Una RM cerebral con gadolinio (tras realización de 6MTP) no mostró lesiones captantes, mostrando las secuencias de difusión focos de alta señal localizadas en la sustancia blanca subcortical bilateral, que no restringían en ADC, sugestivas de lesiones inflamatorio-desmielinizantes agudas.

Resultados: El curso fue hacia una lenta pero progresiva mejoría pudiéndose retirar la SNG pero con persistencia de una disartria severa y cierta limitación en los movimientos faciales voluntarios.

Conclusiones: Se trata del primer caso en la literatura de un síndrome de FCM en contexto de lesiones inflamatorio-desmielinizantes agudas secundarias a un brote de EM.

CINCO AÑOS DE EXPERIENCIA COMO LABORATORIO DE REFERENCIA PARA LA DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS FRENTE A NATALIZUMAB EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

B. Oliver Martos¹, L. Leyva Fernández¹, T. Orpez Zafra¹, C. Arnaiz Urrutia², R. Maldonado Sánchez¹, J.A. García León¹, M. Suardiá García¹, V.E. Fernández Fernández² y Ó. Fernández Fernández²

¹Laboratorio de Investigación. Fundación IMABIS; ²Neurología. Instituto de Neurociencias Clínicas. Hospital Regional Universitario Carlos Haya.

Objetivos: El laboratorio de investigación del HRU Carlos Haya (Málaga) es el único validado por Biogen para la determinación de anticuerpos frente a natalizumab en España y Portugal. El servicio prestado es en parte asistencial, informando a los neurólogos de la presencia/ausencia de anticuerpos en pacientes que tienen algún motivo de sospecha, además de ofrecer un servicio a la investigación. Nuestro objetivo es caracterizar la cohorte de pacientes en tratamiento con natalizumab respecto a la presencia de estos anticuerpos, además de difundir este servicio a los neurólogos que lo puedan necesitar.

Material y métodos: Actualmente se han recibido 433 muestras. La detección de anticuerpos en suero se realiza por ELISA, incluyendo controles que aseguran la calidad del ensayo.

Resultados: El principal motivo por el que se realizó la petición fue la presencia de brotes durante el tratamiento, seguido de reacción de hipersensibilidad, y reacción a la perfusión. El mayor porcentaje de positivos se encontró en el grupo de pacientes enviados por reacción a la perfusión. Un 16,7% de pacientes fueron positivos, siendo 2,2% transitorios y 8,2% permanentes. El 6,3% restante se desconoce (muestra única). Los pacientes positivos tuvieron menor número de perfusiones con natalizumab que los negativos, apoyando nuestro trabajo previo que encuentra que el desarrollo de anticuerpos se produce pronto tras el inicio del tratamiento.

Conclusiones: El agravamiento de la enfermedad o los efectos adversos relacionados con la infusión pueden estar asociados al

desarrollo de anticuerpos. Es muy importante evaluar su presencia y detectar aquellos pacientes que deben interrumpir el tratamiento.

NEUROMIELITIS ÓPTICA DE PRESENTACIÓN AGRESIVA Y EXCELENTE RESPUESTA A LA COMBINACIÓN DE AZATIOPRINA, PREDNISONA Y PULSOS PERIÓDICOS DE METILPREDNISOLONA E INMUNOGLOBULINA

J.E. Encarnación Fernández¹, J. González Puga², K. Ghazi El-Hammouti³, E. Crespillo Montes⁴, R. Soler González¹ y S. Pérez Parra⁵

¹Servicio de Neurología; ²Unidad docente de Familia; ⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de Melilla. ³Medicina de Familia. Centro de Salud Zona Norte. Área Sanitaria Melilla.

⁵Servicio de Neurología. Hospital del Noroeste. Murcia.

Objetivos: La neuromielitis óptica (NMO) es una entidad que se caracteriza por la aparición de episodios repetidos de neuritis y mielitis inflamatoria, de forma secuencial o sucesiva. Se trata de una entidad agresiva, caracterizada por la escasa efectividad de los tratamientos preventivos, así como por la alta tasa de discapacidad residual tras las recaídas. Recientemente se ha asociado a la presencia en suero de anticuerpos frente a la aquaporina 4, los anticuerpos IgG anti-NMO, que no sólo tienen un carácter patogénico, sino que son el marcador biológico más fiable de la enfermedad. Se recomienda emplear estrategias inmunosupresoras potentes en estos pacientes, pero no existen estudios clínicos que avalen una determinada opción terapéutica.

Material y métodos: Presentamos un caso de NMO seronegativa, que cursa de forma agresiva, con la presentación de tres episodios clínicos consecutivos de neuritis y mielitis en un breve lapso de tiempo. Ante la agresividad inicial y la falta de estudios aleatorizados que nos indiquen la actitud terapéutica más efectiva, se decide emplear, de forma empírica, una combinación de azatioprina oral 2,5 mg/kg/día + prednisona 1 mg/kg/día, junto a pulsos mensuales de metilprednisolona (1 g/día/3 días) e inmunoglobulina (400 mg/kg/día/5 días).

Resultados: A pesar del mal pronóstico inicial, el paciente responde de forma excelente a la estrategia terapéutica, con recuperación absoluta, sin presentar ningún nuevo "brote" en los tres años de seguimiento.

Conclusiones: En nuestro paciente, la combinación previamente descrita ha tenido una efectividad excelente. Aunque se precisan estudios clínicos aleatorizados y controlados, consideramos que la opción terapéutica empleada puede tener efectividad en pacientes similares.

EFICACIA DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN LA ESPASTICIDAD SECUNDARIA A ESCLEROSIS MÚLTIPLE

L.P. Dinca Avarvarei¹, G. Izquierdo Ayuso¹ y B. Díaz Montoya²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: Evaluar la eficacia de la toxina botulínica para el tratamiento de la espasticidad moderada-severa secundaria a esclerosis múltiple.

Material y métodos: Presentamos 31 pacientes diagnosticados de esclerosis múltiple con espasticidad importante a pesar de la

administración de antiespásticos orales, y que han recibido inyecciones con Botox (Allergan) con dosis entre 100-500 U a nivel de las extremidades superiores y/o inferiores; el número de administraciones por paciente varía entre 2 y 10. Todos los pacientes fueron evaluados al inicio y a los 4 y 12 meses después del tratamiento. Se han pasado las siguientes escalas: la escala de Ashworth modificada, escala de frecuencia de espasmos, escala de evaluación del tono de aductores y la escala de modificación de la función como resultado del tratamiento.

Resultados: Los resultados mostraron mejoría en la escala de Ashworth modificada en 27 pacientes (84,1%), de los cuales 6 presentaron una importante mejoría mientras que 21 presentaron una leve-moderada mejoría; 23 pacientes de los 31 (74,2%) presentaron una disminución de la frecuencia de espasmos y mejoró el tono de los aductores en 24 pacientes (77,4%). Con respecto al cambio funcional después del tratamiento, 18 pacientes (58,1%) mejoraron en 1 punto, 11 (35,5%) en 2 puntos y 2 (6,5%) sin cambios.

Conclusiones: La toxina botulínica redujo significativamente el grado de espasticidad de los aductores, el tono muscular y la frecuencia de los espasmos en pacientes con esclerosis múltiple, así como mejoró la función como resultado del tratamiento.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE AGRAVADA POR NATALIZUMAB: A PROPOSITO DE UN CASO

J. Millán Pascual, L. Turpin Fenoll, T. Ortega León, A. Vadillo Bermejo, I. Rueda Medina, P. del Saz Saucedo, S. Navarro Muñoz, M. Recio Bermejo, R. García Ruiz, B. Espejo Martínez, A.J. Gesualdo de la Cruz, A. García Chiclano y E. Botía Paniagua

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro.

Objetivos: Aunque numerosos fármacos se involucran en el empeoramiento o debut de psoriasis como interferón beta (INF-B), la relación causal sólo está razonablemente demostrada en un conjunto pequeño como los betabloqueantes o antiinflamatorios no esteroideos. Se desconoce si otros tratamientos comúnmente empleados en la esclerosis múltiple (EM) como natalizumab (NTZ) pudieran compartir este efecto.

Material y métodos: Paciente de 30 años con antecedentes de psoriasis cutánea con buena respuesta a tratamiento tópico. Tras dos episodios deficitarios y RM compatible se diagnostica de EM. El tratamiento con INF-B 1a durante 9 meses fue ineficaz (progresión de discapacidad, brotes y empeoramiento radiológico), por lo que se inicia NTZ. Durante este periodo y quizás por esteroides no presenta lesiones cutáneas. Tras 6 infusiones de NTZ con buena respuesta clínico-radiológica, sufre una reagudización de su psoriasis refractaria a tratamiento tópico.

Resultados: Dada la severidad de EM mantenemos NTZ e iniciamos fototerapia ultravioleta-B sin mejoría de las lesiones cutáneas tras varios meses.

Conclusiones: Aunque se desconoce la fisiopatología íntima existen similitudes entre EM y psoriasis (implicación de linfocitos Th17, eficacia de tratamientos como fumaratos y precipitantes comunes como antagonistas del factor de necrosis tumoral). Reportamos el primer caso de psoriasis agravada tras NTZ apoyándonos en el curso refractario que adopta una psoriasis de curso previo benigno. No obstante la imposibilidad de retirar NTZ y la posible comorbilidad autoinmune (coexistencia de fenómenos autoinmunes) limitan esta asociación. Finalmente, dado el creciente uso de tratamientos biológicos debe contemplarse el potencial efecto deletéreo sobre otras enfermedades autoinmunes.

FINGOLIMOD (FTY720) EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM) CON RECAÍDAS: RESULTADOS A 5 AÑOS DE LA EXTENSIÓN DE UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO FASE II DEMUESTRAN UNA DISMINUCIÓN PROLONGADA DE LA ACTIVIDAD DE LA EM

G. Izquierdo Ayuso¹, P. O'Connor², X. Montalbán³, P. von Rosenstiel⁴, M. Cremer⁴, L. Prut⁴, M. Meinel⁴, A. de Vera⁴ y L. Kappos⁵

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena.

²Servicio de Neurología. St. Michael's Hospital. Toronto. Canadá.

³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

⁴Departamento Médico. Novartis Pharma AG, Basel, Suiza.

⁵Department of Neurology. University Hospital, University of Basel.

Objetivos: Describir resultados a largo plazo del tratamiento diario con fingolimod (FTY720) oral, modulador de receptores esfingosina-1-fosfato en pacientes con EM remitente recurrente (EMRR).

Material y métodos: Estudio aleatorizado, comparado con placebo, 6 meses duración donde se reclutaron 281 pacientes con EMRR. Se presentan resultados a 60 meses. En esta extensión, pacientes con placebo fueron aleatorizados a fingolimod 1,25-5 mg (placebo/fingolimod); pacientes con fingolimod (1,25-5 mg) continuaron con sus dosis (fingolimod continuo). Se realizaron evaluaciones clínicas cada 3 meses, EDSS cada 6 y RM anualmente.

Resultados: 140 pacientes (49,8%) completaron visita M60 (pacientes ITT). 141 pacientes no completaron M60, los principales motivos fueron efectos adversos (20%), retirada del consentimiento (15%) y falta de eficacia (6%). Los pacientes ITT M60, exhibieron una tasa anualizada de recidivas (TAR) de 0,2 (fingolimod continuo: 0,17-0,19; placebo/fingolimod: 0,23). Basado en estimaciones Kaplan-Meier en M60, 51% grupo placebo/fingolimod y 61-68% grupo de fingolimod continuo estaban libres de recidivas y 60-71% de los pacientes ITT estaban libres de progresión de la enfermedad al cabo de 6 meses. M60, 92% estaban libres de lesiones realizadas con gadolinio y un 86,8% no presentaban nuevas lesiones en el último año. Infecciones graves fueron infrecuentes (2,1%). Se observaron incrementos en ALT en 16,5% de los pacientes. Se reportaron 7 cánceres de piel en los primeros 36 meses, ninguno posteriormente.

Conclusiones: El tratamiento con fingolimod a lo largo de 5 años no reveló problemas asociados a su seguridad y fue asociado a una disminución progresiva de actividad de la enfermedad.

Enfermedades desmielinizantes P5

EXPERIENCIA CLÍNICA CON TRATAMIENTO CON ACETATO DE GLATIRÁMERO EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE

C. Valencia Sánchez, S. García Ptacek, I. Casanova Peño, B. Parejo Carbonell, O. Rodríguez Gómez, R. Arroyo González y V. de las Heras Revilla

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Describir la experiencia del tratamiento con acetato de glatirámero (AG) en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) en nuestra Unidad de Enfermedades Desmielinizantes.

Material y métodos: Estudio de cohortes retrospectivo. Período de estudio: septiembre 1999 a marzo 2011. Criterios de inclusión: pacientes EMRR con al menos 2 años de tratamiento con AG. Variables: sexo, edad, tasa brotes, EDSS.

Resultados: Son incluidos 135 pacientes de un total de 240 tratados con AG. 55% inició AG de novo, 31% tras interferón beta (IFN β) por ineficacia o intolerancia; resto tras inmunosupresores.

Características basales: similares para los primeros subgrupos con excepción del número de brotes pre-AG, mayor en el subgrupo de respuesta subóptima a IFN β . A los 2 años: proporción de pacientes libres de brotes 46,6%; reducción global de la tasa de brotes 62,5% (58,3% en el subgrupo de respuesta subóptima); proporción de pacientes sin progresión 60%. Un 25% abandonaron el tratamiento; 4,3% (5/29) por intolerancia/efectos adversos.

Conclusiones: El AG reduce significativamente la tasa de brotes, también en aquellos pacientes que vienen de respuesta subóptima a IFN β , y estabiliza la progresión de la EDSS. Es un tratamiento de primera línea, que aporta beneficio en diferentes poblaciones de pacientes con EM y con buena tolerancia global.

CAMBIO DE TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y SUS CONSECUENCIAS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

A. Fraile Pereda¹, N. Téllez Lara¹, R. Fernández Herranz¹, M.J. Neri Crespo¹ y M.F. Muñoz Moreno²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Estadística. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Describir nuestra práctica clínica sobre el cambio de tratamiento en los pacientes con EM con respuesta subóptima y analizar la evolución en función de nuestras decisiones terapéuticas.

Material y métodos: Estudio observacional y retrospectivo. Se incluyeron pacientes con EM remitente recurrente con al menos un brote después de instaurado el tratamiento inmunomodulador. Se tuvieron en cuenta la intención de cambio de tratamiento y los retrasos hasta el momento real del cambio. Las consecuencias teóricas de estas estrategias se midieron por los cambios en la curva esperada de la Multiple Sclerosis Severity Score (MSSS).

Resultados: De nuestra cohorte de 353 pacientes, 207 (58,6%) reciben inmunomoduladores. De ellos, 62 (29,9%) se ajustaban a los criterios. El tiempo medio de seguimiento fue de 39,9 meses, IC95% (29,1-44,7). Durante este periodo 26 pacientes (41,9%) cambiaron de tratamiento. Comparando los que cambiaron con los que no, el 71,4% vs 52,9% respectivamente, se mantuvo estable o mejoró en la curva MSSS esperada ($p > 0,05$). El tiempo medio entre la intención de cambio de tratamiento y el cambio real fue de 2,7 meses (0-14). Los pacientes que mejoraron la curva esperada de la MSSS habían cambiado de tratamiento antes que los que no mejoraron (1,9 meses vs 6 meses) aunque las diferencias no fueron significativas.

Conclusiones: A pesar de las limitaciones por el tamaño muestral, los pacientes con respuesta subóptima que cambian de tratamiento precozmente podrían beneficiarse de una mejoría en su evolución esperada por la MSSS.

MODIFICACIONES PONDERALES EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE AL INICIAR TRATAMIENTO INMUNOMODULADOR

L. Lillo Triguero¹, M. Martínez Ginés¹, I. Bretón Lesmes², D. Mateo González¹ y C. de Andrés Frutos¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La causa y frecuencia de cambios ponderales en pacientes con esclerosis múltiple (EM) en tratamiento inmunomodulador no están esclarecidas.

Material y métodos: Se revisaron las historias de 18 pacientes con EM que refirieron espontáneamente cambios de peso en el primer año de tratamiento inmunomodulador.

Resultados: 18 pacientes, edad media 33,3 años, evolución media 4,36 años. El 83,2% perdieron peso, el 16,8% aumentaron. La variación media de peso fue de -7,33 Kg. La variación porcentual

media fue de -10% del peso previo. Los cambios aparecieron de media en 3 meses tras iniciar el tratamiento. Asociaban anorexia 66,6%, trastornos del sueño 77,8%, ánimo depresivo 44,6%, ansiedad 11,2%, diarrea 27,8%, debut de hipertiroidismo un caso e hipotiroidismo subclínico otro. Anorexia aislada 44,4%. En tres casos (16,7%) las modificaciones ponderales contribuyeron a la decisión de suspender el tratamiento. Inmunomoduladores implicados: interferones (INF) INF1-a sc 3/sem 50%, INF1-a im1/sem 22,2%, INF1b 11,1% sc/alt; acetato glatirámico (AG) 16,7%. Tres pacientes (16,8%) sufrieron cambios ponderales tanto con IFN como con GA. En el año previo la tasa anualizada de brotes fue 2,55 y 0,77 en el año del tratamiento.

Conclusiones: Las modificaciones ponderales, deben vigilarse al iniciar un tratamiento inmunomodulador, en especial en los tres primeros meses. El hipertiroidismo, diarrea, depresión, ansiedad y especialmente la anorexia aislada, fueron los síntomas más prevalentes. Los cambios ponderales no se asociaron a una pérdida de eficacia clínica. Un mejor reconocimiento de sus causas ayudaría a realizar una terapia individualizada.

INCREMENTO DE LA ACTIVIDAD DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM) DURANTE LA PLASMAFÉRESIS

N. Lacuey Lecumberri, J. Río Izquierdo, J. Durá Miralles, M. González Cuevas, L. Seró Ballesteros, J. Castelló Justrizo y X. Montalbán Gairín

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Algunos estudios sugieren que la plasmaféresis es efectiva en pacientes afectados de EM que presentan un brote catastrófico, tras la falta de respuesta a dosis altas de corticoides. Sin embargo, no existen suficientes datos sobre la eficacia y seguridad. Describimos dos casos en los que durante la plasmaféresis se produjo un incremento de la actividad de la enfermedad.

Material y métodos: Se trata de dos pacientes con EM que presentan un brote catastrófico que es tratado inicialmente con corticoides. Ante la falta de respuesta se decide iniciar tratamiento con plasmaféresis.

Resultados: Durante el procedimiento se observó en un paciente un empeoramiento clínico con progresión de la discapacidad y en ambos un empeoramiento radiológico con aparición de múltiples lesiones captantes de gadolinio.

Conclusiones: Existen pocos casos descritos hasta la actualidad en los que se observa un empeoramiento de la enfermedad durante la plasmaféresis en un paciente con EM. Nuestra hipótesis es que probablemente existan sustancias inflamatorias que puedan tener un efecto modificador de la inflamación que son retiradas durante el procedimiento. Además, nos refuerza la idea de que existen diversos patrones en la enfermedad que expliquen la diversidad en la respuesta a la plasmaféresis. Así como la mejoría clínica y radiológica de los corticoides a altas dosis en los brotes en EM es bien conocida, la eficacia y seguridad de la plasmaféresis no está claramente definida, pudiendo haber casos en los que se produce un empeoramiento clínico y/o radiológico.

EFICACIA Y SEGURIDAD DEL TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE CON BACLOFENO INTRATECAL: EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE NEUROREHABILITACIÓN

R. Pelayo Vergara¹, R. Terré Boliart², J. Vidal Samso³ y M. Bernabeu Guitart²

¹Servicio de Neurología; ²U. de Dany Cerebral; ³U. de lesión medular. Institut Guttmann.

Objetivos: La espasticidad es un síntoma frecuente en la esclerosis múltiple (EM), condicionando la calidad de vida de los pacien-

tes. La infusión de baclofeno intratecal (BIT) puede ser la mejor opción de tratamiento en aquellos casos de espasticidad refractaria a la medicación oral. Presentamos un análisis retrospectivo de la eficacia y seguridad del BIT en una cohorte de pacientes con EM.

Material y métodos: Se seleccionaron los pacientes afectados de EM a los que se les implantó una bomba del baclofeno en nuestro centro desde 2002. En todos ellos se analizó el tiempo evolutivo, la EDSS, escalas funcionales, la medicación antiespástica previa, la evolución de la escala de Ashworth, la dosis de BIT que se ha administrado y la seguridad del tratamiento. También se comparó la dosis de BIT con la administrada en otras patologías.

Resultados: Se implantaron 124 bombas en este periodo, 12 en pacientes con EM, (media de EDSS de 7,5 y de 13,8 años desde el inicio de la enfermedad). La media de seguimiento con BIT es de 69 meses. En todos ellos el tratamiento fue eficaz, presentando una disminución de la puntuación en la escala de Ashworth. La dosis media de BIT es de 305,91 µg/día, similar a la de los pacientes con lesión medular única. No han presentado hasta el momento efectos adversos graves.

Conclusiones: El BIT se muestra como un tratamiento eficaz y seguro de la espasticidad severa en centros con experiencia. Las dosis necesarias suelen ser similares a las administradas a pacientes con espasticidad por una lesión medular única

EXPERIENCIA DEL TRATAMIENTO CON NATALIZUMAB EN EL HOSPITAL CENTRAL DE ASTURIAS

M. Para Prieto, M. Rico Santos, R. Álvarez Fernández, M. Suárez Pinilla, A. Tuñón Álvarez y P. Oliva Nacarino

Servicio de Neurología. HUCA.

Objetivos: Analizar, en un estudio retrospectivo, la evolución de los pacientes a tratamiento con natalizumab en un hospital de tercer nivel.

Material y métodos: Presentamos una serie de casos de 53 pacientes que han recibido tratamiento con natalizumab en nuestro centro. 78% de ellos son mujeres. La mediana de edad de inicio es de 40 años (máxima 54, mínima 11). La media del EDSS previo al tratamiento ha sido de 2.8. La mediana de años de evolución de la enfermedad es de 10 años. La indicación del tratamiento fue la falta de respuesta al tratamiento previo en el 76%, un inicio clínico agresivo en el 10% y la intolerancia al resto de tratamientos 14%. El número de tratamientos inmunomoduladores-inmunosupresores recibidos previamente: 50% 1 tratamiento, 24% 2, 16% 3 tratamientos, 10% 4. La tasa de brotes media previa al tratamiento en el año previo fue de 2.

Resultados: La disminución en la tasa de brotes observada se sitúa en torno al 90%. La tolerancia al fármaco ha sido en general buena. Se ha retirado el fármaco en cuatro pacientes; en uno de ellos por progresión de la enfermedad, en dos casos por intolerancia y en una última paciente por deseos de embarazo.

Conclusiones: Nuestra experiencia clínica el tratamiento con natalizumab ha mostrado una gran eficacia y un buen perfil de seguridad de manera similar a lo reportado en la literatura.

SECUNDARISMO POCO FRECUENTE POR INTERFERÓN-B-1A

M. Arias Rodríguez

Servicio de Neurología. Hospital San Agustín.

Objetivos: El mecanismo inmunomodulador del interferón no está plenamente descifrado, por ello, aunque poco frecuentes, no se pueden obviar posibles efectos secundarios de carácter autoinmune en nuestros enfermos.

Material y métodos: Se presenta el caso clínico de una paciente con un posible efecto secundario a interferón-beta-1-a poco frecuente.

Resultados: Paciente de 30 años, mujer, diagnosticada de EM en septiembre 2007 por 2 episodios sensitivos previos y RM compatible. Se inicia Interferón-b-1a 44 en dosis constantes, buena tolerancia. Nuevo brote troncocefálico en marzo 2008. Inicio de febrero 2010 comienza con clínica de fiebre elevada (39 °C), mialgias, con reactantes de fase aguda elevados, precisando ingreso en el servicio de Medicina Interna. Estudios analíticos extensos de sd. febril y enfermedades autoinmunes negativos. Evolución: picos febriles, rash cutáneo evanescente doloroso, artralgias con signos inflamatorios articulares en codos, muñecas, manos y tobillos intensas, que dificultaban deambulación. Se inician corticoides mes y medio después con desaparición clínica y progresiva normalización reactantes. Se modifica terapia inmunomoduladora suspendiéndose interferón e iniciándose acetato de glatirámico sin problemas de tolerancia. Asintomática más de año y medio después.

Conclusiones: Se han descrito varios efectos secundarios de carácter autoinmune en enfermos con EM en relación a tratamiento con Interferón b: anemia autoinmune, vasculitis, retinopatía, aunque poco frecuentes ante cualquier nueva sintomatología extra-neurológica debe ser valorada su posible relación con el tratamiento inmunomodulador de base.

MEDICIÓN DE LA EFICACIA DE LA REHABILITACIÓN EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE UTILIZANDO EL MÉTODO "GOAL SETTING" (DETERMINACIÓN DE OBJETIVOS)

I. Galán Cartañá¹, C. Santoyo², N. Filló², S. Sánchez², M. Janer² y J. Sastre Garriga¹

¹Unidad de Neuroinmunología Clínica. CEM-CAT. Hospital Vall d'Hebron. ²Unidad de Neurorrehabilitación. Hospital de Día Barcelona (Fundació Esclerosi Múltiple). Centro de Esclerosis Múltiple de Cataluña.

Objetivos: Valorar la eficacia de la metodología de evaluación por consecución de objetivos comparándola con las escalas estándar de discapacidad, escalas específicas y la autopercepción de mejora del paciente.

Material y métodos: Se reclutaron 90 pacientes con esclerosis múltiple de forma prospectiva y consecutiva admitidos en la Unitat de Neurorehabilitació del Centre d'Esclerosi Múltiple de Catalunya para tratamiento rehabilitador que seleccionaron un máximo de tres objetivos rehabilitadores. Se administraron escalas funcionales (FIM, EDSS), escalas específicas de equilibrio y marcha (Berg Balance Scale -BBS-, Tinetti Test, Timed walk test - TMWT-) al ingreso y al alta, y una EVA de autopercepción de mejora.

Resultados: La proporción hombre-mujer fue 45:55 y la edad media 49,2 (± DE 12,4). El 41,6% de la muestra, formas secundarias progresivas; 47,2% CON EDSS ≥ 6,0. El 90,9% seleccionaron objetivos relacionados con la deambulación. No se objetivaron cambios significativos al alta en EDSS, FIM motor; BBS y Tinetti Test mejoraron 83,3% (media = 1,33; p = 0,002) y un 39,7% de la muestra (media = 0,50; p = 0,0003) respectivamente. Las medidas de TMWT mejoraron en el 52,1% de casos (media = -2,18; p = 0,099). El 54,35% de los pacientes que seleccionaron objetivos relacionados con la deambulación mejoraron en al menos una de las mediciones específicas y su EVA de mejora subjetiva fue de 3,4 sobre 10.

Conclusiones: Un alto porcentaje de pacientes mejoró en las escalas específicas utilizadas para valorar los objetivos seleccionados y esta mejora fue percibida por los pacientes.

RETIRADA DE NATALIZUMAB: ESTUDIO DESCRIPTIVO

F. Pérez-Miralles¹, F. Palavra¹, M. Tintoré Subirana¹, L. Grau López², A. Horga Hernández¹, J. Castilló Justríbó¹, M.C. Edo Cobos¹, G. Arrambide García¹, C. Nos Llopis¹, I. Galán Cartañá¹, J. Sastre Garriga¹, J. Río Izquierdo¹, C. Tur Gómez¹, A. Vidal Jordana¹, C. Auger³, A. Rovira Cañellas³ y X. Montalbán Gairín¹

¹Unidad de Neuroinmunología Clínica. CEM-CAT. Hospital Vall d'Hebron. ²Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol. ³Unidad de Resonancia Magnética. Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Describir la evolución clínica y radiológica de pacientes que interrumpieron el tratamiento con natalizumab.

Material y métodos: De los pacientes con EM tratados con natalizumab incluidos en un estudio observacional prospectivo desde 2007 a 2010, seleccionamos aquellos que interrumpieron tratamiento con natalizumab. Se comparó la actividad clínica y radiológica de la enfermedad durante los periodos pre, durante y post-tratamiento. Se definió "rebote" como la presencia de actividad clínica y radiológica tras la interrupción superior a la del periodo pre-tratamiento.

Resultados: De 114 pacientes en tratamiento, 21 (18,5%) interrumpieron tras una mediana de 14 dosis. La mediana de EDSS fue de 4,0 tanto previa al inicio como en la última dosis, mientras que fue de 6,0 a los seis meses tras la retirada. Catorce pacientes (66%) sufrieron ≥ 1 brote tras la retirada (mediana 3,5 meses). El número medio de lesiones captantes de gadolinio (LCG) en la RM pre-natalizumab fue de 4,5 (DE 7,4), en la última RM durante tratamiento fue de 0,75 (DE 3,0) y tras una media de 6,6 meses post-retirada fue de 6,5 (DE 8,7). No hubo diferencias significativas entre la RM basal y post-retirada. En cinco pacientes sin embargo, el número de LCG tras la retirada (media de 14,5 LCG -DE 11,11-) fue significativamente mayor que previo al inicio (media de 2,17 -DE 2,64-; p = 0,027).

Conclusiones: La actividad inflamatoria tras retirar natalizumab tiende a volver rápidamente a los niveles previos. Un efecto "rebote" puede manifestarse en un cuarto de los pacientes.

EXPERIENCIA CON EL TRATAMIENTO DE VARIANTES ATÍPICAS DE EM

L. Midaglia Midaglia, A. Fraga Bau, B. Rodríguez Acevedo, P. Bellas Lamas y D. Muñoz García

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Xeral.

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) es la enfermedad desmielinizante inflamatoria más frecuente, y por ello mejor estudiada. Existen otras enfermedades desmielinizantes inflamatorias idiopáticas menos frecuentes, de difícil diagnóstico inicial y con evolución, pronóstico y respuesta a fármacos poco conocida. El objetivo de este estudio es describir nuestra experiencia en el proceso diagnóstico, evolución y respuesta a fármacos en nuestro hospital.

Material y métodos: Se presentan 6 pacientes que debutaron clínicamente con cuadros de afectación cortical y vías corticoespinales. En estudios de RMN cerebral se identificaron lesiones de aspecto tumoral, con captación heterogénea de gadolinio, edema y discreto efecto de masa, o bien extensa afectación de sustancia blanca. En tres casos se necesitó recurrir a la biopsia. El LCR fue normal, sin bandas oligoclonales ni elevación del índice IgG.

Resultados: El diagnóstico fue de enfermedad de Schilder (2), encefalomiелitis aguda diseminada (2), y 2 casos de enfermedad de Marburg. Se trataron con bolus de metilprednisolona durante la fase aguda, y tratamiento con inmunomoduladores después (interferones a altas dosis, alta frecuencia), con buena respuesta clínica

inicial, aunque 1 caso ha necesitado inmunosupresión. Sólo un caso de Marburg ha convertido a forma secundariamente progresiva.

Conclusiones: Las técnicas recientes de RMN, los nuevos criterios diagnósticos y conocimientos sobre las características del LCR pueden evitar, en muchos casos, las pruebas invasivas, como la biopsia cerebral. El pronóstico de las llamadas variantes atípicas de EM, clásicamente considerado como letal, puede cambiar con los tratamientos autorizados actualmente para el tratamiento de la EM, ya que la mayoría terminan convirtiendo a esta enfermedad.

VALOR PRONÓSTICO DE LAS LESIONES HEMISFÉRICAS HIPOINTENSAS EN T1 EN PACIENTES CON EM-RR

M.D.C. Amigo Jorriñ¹, J.R. Rodríguez Álvarez¹,
J.M. Prieto González², J.C. Diz Gómez³, P. Suárez Gil¹
y A. Rodríguez Regal¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Pontevedra.

²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela. ³Servicio de Anestesia. Hospital Universitario de Vigo.

Objetivos: Conocer si la detección inicial de lesiones hipointensas crónicas en T1 "agujeros negros crónicos", se relaciona con una mala evolución clínica y peor pronóstico.

Material y métodos: Estudio sobre 72 pacientes (39 hombres y 33 mujeres) media de edad 30,14, Mediana EDSS 2,5. Durante 8 años y tratados con inmunomoduladores. Realizan RM basal y todos realizaron más de 2 estudios para confirmar agujero negro crónico. Se aplicó EDSS y NRS al comienzo y cada 6 meses, se calculó la evolución a los 96 meses. Se calcularon las diferencias entre los dos grupos respecto a la evolución del EDSS y NRS con el test exacto de Fisher, y se calculó el riesgo relativo derivado de presentar lesiones en T1. Se consideró significativo $p < 0,05$, utilizando el programa SPSS v 15.0.

Resultados: 38 pacientes (52,8%) tenían lesiones en T1. De estos, en 27 (71,1%) empeoró EDSS a los 96 meses, frente a 6 pacientes (17,6%) que no tenían lesiones en T1 ($p < 0,001$; RR 3,949, IC95% 1,865; 8,36). La NRS presentó un comportamiento similar, empeoramiento en 27 que tenían lesiones en T1 (71,1%) y en 10 (29,4%) sin lesiones ($p = 0,001$; RR 2,537, IC95% 1,428; 4,509).

Conclusiones: En nuestros pacientes, existe una correlación significativa entre la presencia de lesiones crónicas en T1 en la RM basal y la peor evolución. Esto sugiere que las lesiones crónicas en T1 indican peor pronóstico y por tanto posible necesidad mayor agresividad terapéutica.

CORRELATO CLÍNICO, NEUROPSICOLÓGICO Y RADIOLÓGICO EN UN CASO DE ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA (ADEM)

M. Para Prieto¹, J. Álvarez Carriles², A. Saiz Ayala³, J. Vega Villar¹,
M. Rico Santos¹ y P. Oliva Nacarino¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Psicología; ³Servicio de Radiología. HUCA.

Objetivos: Analizar la evolución clínica, neuropsicológica y radiológica en un paciente con una enfermedad desmielinizante tipo ADEM.

Material y métodos: Varón de 29 años, sin antecedentes reseñables, que consulta por diplopía e inestabilidad de dos días de evolución. La exploración física mostró una ataxia leve para la marcha y un nistagmo vertical y horizontal en todas las posiciones de la mirada. La resonancia magnética mostró múltiples lesiones de aspecto desmielinizante tanto supra como infratentoriales, captantes de contraste en su mayor parte. Se instauró tratamiento corticoideo a dosis de 1 g al día durante 7 días con mejoría prácticamente

total de la clínica referida. Posteriormente, ante la aparición de quejas subjetivas de deterioro cognitivo y cambios conductuales, se solicitó un estudio neuropsicológico que objetivó la presencia de signos marcados de enlentecimiento en el procesamiento de la información y reducción en el nivel de atención, así como signos de afectación significativa de la memoria episódica verbal y la fluidez verbal. El resto de funciones, incluidas las funciones ejecutivas, se encontraban preservadas.

Resultados: Diez meses después, se reevaluó al paciente, que estaba clínicamente asintomático y se constató una completa normalización de todos los parámetros neuropsicológicos previamente alterados. El estudio de neuroimagen corroboró una buena evolución de las lesiones evidenciadas en el estudio inicial.

Conclusiones: La ADEM se asocia con múltiples manifestaciones clínicas y neuropsicológicas, incluida la alteración en el nivel de conciencia. En este caso se verificó el paralelismo clínico-radiológico, mostrando la utilidad de la valoración neuropsicológica en la monitorización de las manifestaciones cognitivo-conductuales.

Enfermedades desmielinizantes P6

VALORACIÓN DE EFICIENCIA DE CONSULTA MONOGRÁFICA DE ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES EN UN HOSPITAL COMARCAL

L. Gabaldón Torres, C. Badía Picazo, S. Reyes Pausa
y J. Salas Felipe

Servicio de Neurología. Hospital de Denia.

Objetivos: Las Consultas de Neurología General presentan alta presión asistencial, demoras en la sucesión de visitas y tiempos limitados en evaluación del paciente. Existen algunas patologías como las enfermedades desmielinizantes que requieren de una mayor atención sanitaria y uso de recursos inapropiado. Valorar la calidad y eficiencia de una consulta monográfica de esclerosis múltiple (EM) y otras enfermedades desmielinizantes en un Hospital Comarcal.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo. Pacientes derivados a Consulta Monográfica de EM desde diciembre de 2009-diciembre de 2010. Recogida datos: motivo consulta, derivación, demora 1ª visita, diagnósticos principales, % EM, % diagnóstico de novo, tiempo desde diagnóstico hasta inicio de tratamiento.

Resultados: Motivo de consulta principal: pacientes con EM para seguimiento clínico/manejo terapéutico; otros: dudas diagnósticas, lesiones desmielinizantes en resonancia. Fuente de derivación prioritaria: Consulta General de Neurología y hospitalización. Tiempo de demora 1ª visita 30 días. 67 (77%) EM; otros diagnósticos: encefalomielitis, polirradiculoneuritis, mielitis transversa, neuromielitis óptica, neuropatía óptica, miopatía, miastenia gravis, polineuropatías, paraparesia espástica, enfermedades sistémicas autoinmunes, arteriopatía pequeño vaso. Diagnósticos de novo EM 9 (Incidencia 4,5/100.000 habitantes); iniciándose tratamiento modificador de la enfermedad en > 50% de los pacientes, con tiempo de demora desde diagnóstico hasta inicio de tratamiento de 5 meses.

Conclusiones: La calidad y eficiencia de la asistencia sanitaria de las enfermedades desmielinizantes, y de la EM en particular, es mayor en una consulta especializada, con un tiempo de demora bajo, aumento de % diagnóstico de la enfermedad (alta incidencia) y menor demora en inicio de tratamientos.

PATRÓN DE BANDAS EN ESPEJO COMO APOYO AL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

M.I. García Sánchez¹, M.Á. Gamero García¹, D. Páramo Camino¹, G. Navarro Mascarell¹, J.M. García Moreno¹, J.L. Ruíz Peña¹, V. Carranco Galán², N. Becerril Ríos², M. Rus Hidalgo², M. Lucas Lucas¹ y G. Izquierdo Ayuso¹

¹Servicio de UGC Neurociencias; ²Unidad de Esclerosis Múltiple. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: Describir la relación existente entre la presencia de bandas oligoclonales que presentan un patrón en espejo y las distintas enfermedades neurológicas.

Material y métodos: Se analizó el patrón de bandas oligoclonales de IgG (BOCG) de 650 pacientes con una punción lumbar (PL) realizada entre junio-2009 y junio-2011. Las BOCG se determinaron mediante isoelectroenfoque, transferencia e inmunodetección. Tras el análisis, 196 pacientes presentaron un patrón positivo y 454 negativo, de los que 61 fueron en espejo. El análisis final incluyó 52 pacientes que cumplían los criterios del estudio. La edad media de los pacientes fue de 62 (\pm 26) años y el sexo predominante masculino (31/21). Para el análisis, los pacientes se dividieron en 10 grupos en función de la patología neurológica subyacente: G1: degenerativas; G2: infecciosas del sistema nervioso central (SNC); G3: cerebrovasculares; G4: hidrocefalia crónica del adulto; G5: hipertensión intracraneal benigna; G6: trastornos metabólicos; G7: proliferativas; G8: inflamatorias del SNC; G9: neuropatías y G10: cefaleas inespecíficas/otras anomalías neurológicas.

Resultados: El 13% de los resultados negativos corresponden a patrón en espejo. El patrón se asoció principalmente a las enfermedades infecciosas (G2), inflamatorias del SNC (G8), (21 y 17% del total de pacientes respectivamente). Los índices de IgG, IgA e IgM más elevados los presentaron los grupos G7 y G8. Ningún paciente con EM presentó este tipo de patrón.

Conclusiones: Los resultados apoyan los datos publicados hasta ahora. El patrón en espejo permite hacer un diagnóstico diferencial de EM y orienta la sospecha hacia enfermedades de tipo inflamatoria e infecciosa que cursen con afectación en el SNC.

INFLUENCIA DE LOS SÍNTOMAS DEPRESIVOS EN LA PERCEPCIÓN SUBJETIVA DE DETERIORO COGNITIVO Y EJECUCIÓN EN PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECIDIVANTE

A.M. Jover Sánchez, C. Conde Gavilán, M. Borges Guerra, C. Albert Colomer, C. Jurado Cobo, E. Agüera Morales y F. Sánchez López

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía.

Objetivos: Estudios previos no han encontrado una relación significativa entre los síntomas depresivos y el deterioro cognitivo objetivado en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recidivante (EMRR) y discapacidad mínima-leve (Olivares-Pérez et al, 2009). En cambio, se han encontrado relaciones entre depresión y auto-percepción del deterioro cognitivo (Benedict et al, 2008). Este trabajo pretende replicar los resultados obtenidos en investigaciones previas.

Material y métodos: Se analizaron las puntuaciones obtenidas por 20 pacientes con EMRR y un nivel de discapacidad mínima-leve, divididos en dos grupos en función del nivel de depresión auto-informada (Inventario de Depresión de Beck), en dos pruebas neuropsicológicas (SDMT y PASAT) y un cuestionario de percepción de deterioro cognitivo (MSNQ paciente e informador). Se realizó un análisis no paramétrico para muestras independientes utilizando la U de Mann Whitney y un intervalo de confianza del 95%.

Resultados: Los resultados obtenidos indican que no hay relación entre las puntuaciones obtenidas en los test neuropsicológicos y la depresión auto-informada, mientras que las relaciones entre esta última y la auto-percepción de deterioro cognitivo tienden a ser significativas.

Conclusiones: Los datos obtenidos tienden a replicar los resultados de estudios anteriores. Los síntomas depresivos asociados a la enfermedad en pacientes con discapacidad mínima leve no influyen en la ejecución de los sujetos en determinadas pruebas neuropsicológicas. Los síntomas depresivos asociados a la enfermedad podrían estar influidos por una percepción negativa del paciente respecto a su propia capacidad cognitiva. En futuras investigaciones se realizará un muestreo más amplio para confirmar los resultados obtenidos.

PATRONES CORTICALES DE AFECTACIÓN COGNITIVA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

M.J. Gil Moreno¹, Cerezo M. García², R. Marasescu Marasescu², M.T. Fernández García², P. Montero Escribano², B. Martínez Menéndez² y Y. Aladro Benito²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Móstoles.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: EL 45-65% de pacientes con esclerosis múltiple (EM) presenta disfunción cognitiva de grado variable. Generalmente se afectan la velocidad de procesamiento, atención, memoria y funciones ejecutivas. La afectación cortical predominante es infrecuente y poco reconocida. Describimos tres pacientes de EM con déficit corticales de aparición temprana en el curso de la enfermedad.

Material y métodos: Tres pacientes de EM (criterios MacDonald) de corta evolución presentaban afectación cortical. Se les evaluó por una batería neuropsicológica extensa que incluía lenguaje, memoria, habilidades visuoespaciales, velocidad de procesamiento, aprendizaje, atención, función ejecutiva y test dirigidos de funciones corticales. Se analizaron el sexo, la edad, grado de discapacidad física medida por el EDSS (Expanded Disability Status Score) y tiempo de evolución de la EM hasta el deterioro cognitivo, hallazgos en resonancia magnética (RM) (estimación cualitativa del volumen lesional, atrofia, localización de lesiones) y evolución del deterioro cognitivo.

Resultados: Los tres casos fueron mujeres, edad media 34; EDSS 3 (media) y tiempo de evolución hasta afectación cognitiva 14 meses (media). Una paciente presentaba solo afasia motora y las otras 2 combinaban 2 o más funciones corticales alteradas (alexia con agrafia, agnosia visual, apraxia constructiva y síndrome orbitofrontal). Todos los casos tenían en RM alto volumen lesional, atrofia y lesiones en áreas relacionadas con los déficit cognitivos. En dos pacientes el deterioro cognitivo progresa y es la causa de invalidez y en la tercera remite.

Conclusiones: Observamos diferentes patrones clínicos de afectación cortical y en RM atrofia cortical y correlación entre los déficits cognitivos y la localización de las lesiones.

¿ENFERMEDAD DE WILSON SIMULANDO ESCLEROSIS MÚLTIPLE?

P.E. Bermejo Velasco, C. Escamilla Crespo, A. Sánchez López, R. Blasco Quílez y A. García Merino

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Aunque se han propuesto diferentes criterios diagnósticos para la esclerosis múltiple (EM), todos ellos requieren la exclusión de otra causa, lo cual exige un extenso diagnóstico dife-

rencial, dado el alto número de enfermedades que pueden imitarla. Presentamos dos pacientes con enfermedad de Wilson (EW) que desarrollan síntomas y lesiones en la sustancia blanca compatibles con EM y planteamos el diagnóstico diferencial entre ambas enfermedades.

Material y métodos: Se trata de dos pacientes varones diagnosticados de una forma hepática de EW y de EM remitente recurrente. Mientras la EW produjo un importante temblor en el primer paciente, fue casi asintomática en el segundo.

Resultados: La biopsia hepática y la determinación de la concentración de cobre confirmaron el diagnóstico de EW en ambos casos. La EM se diagnosticó tras la existencia de episodios neurológicos transitorios y lesiones típicas en sustancia blanca en RM en ambos pacientes, así como de alteraciones típicas en el líquido cefalorraquídeo y los potenciales evocados.

Conclusiones: La coexistencia de ambas enfermedades, de la cual se ha descrito sólo un caso en la literatura, podría tener diferentes explicaciones: a) una coincidencia fortuita, lo cual es teóricamente poco probable por su baja prevalencia, b) una cotransmisión de mutaciones genéticas patológicas y c) un papel del cobre en la fisiopatología de ambas patologías. Los casos presentados sugieren la posibilidad de una coexistencia entre ambas enfermedades y, además muestran las dificultades de basar el diagnóstico en datos de RM ya en la EW pueden encontrarse imágenes indistinguibles a las de la EM según los nuevos criterios diagnósticos.

ESPONDILITIS ANQUILOPOYÉTICA Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE. UNA POSIBLE ASOCIACIÓN

P.E. Bermejo Velasco, A. Sánchez López, R. Blasco Quílez y A. García Merino

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) se ha relacionado con distintas enfermedades inmunológicas, las cuales pueden simular en numerosas ocasiones a la primera y poner en duda su diagnóstico. Presentamos un paciente con espondilitis anquilosante que posteriormente desarrolló una EM primariamente progresiva.

Material y métodos: Se trata de un paciente varón de 44 años con inestabilidad progresiva para la marcha de unos dos años de evolución. Además presenta una clara espondilitis anquilosante desde hace unos veinte años con dolor lumbar, limitación de la movilidad espinal y evidencia radiológica de sacroileitis bilateral.

Resultados: En la exploración neurológica destaca una hiperreflexia generalizada, dismetría bilateral de predominio izquierdo e inestabilidad para la marcha con imposibilidad para el tándem. El diagnóstico de EM primariamente progresiva se estableció en base a la existencia de múltiples lesiones en sustancia blanca supra e infratentoriales, de predominio periventricular, presencia de síntesis intratecal de inmunoglobulinas (índice de IgG de 1,1 y de bandas oligoclonales) y defectos de conducción en los potenciales evocados visuales.

Conclusiones: La espondilitis anquilosante, al igual que otras enfermedades inmunológicas, se ha relacionado con la EM, si bien los casos descritos en la literatura son muy escasos y, en ocasiones, no bien documentados. La coexistencia entre ambas enfermedades podría ser debida a una coincidencia fortuita, lo cual es teóricamente poco probable al ser ambas enfermedades poco frecuentes o bien, a la existencia de mecanismos fisiopatológicos comunes, lo cual también se ha descrito para otras enfermedades inflamatorias. Casos como el descrito sugieren la posibilidad de una asociación entre ambas enfermedades.

NEURITIS ÓPTICAS RECIDIVANTES: LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

I. Palmí Cortés, V. Meca Lallana, B. Canneti Heredia, F.J. Valenzuela Rojas, F. Nombela Merchán y J. Vivancos Mora

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: Definir características clínicas, proceso diagnóstico, evolución, y manejo terapéutico de un grupo de pacientes con neuritis ópticas (NO) recidivantes, intentando identificar los posibles casos de etiología inflamatoria.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo, con seguimiento prospectivo. Se incluyen NO recidivantes, sin otra clínica neurológica, en una consulta monográfica de EM, RM cerebral sin criterios de EM y RM medular normal.

Resultados: De 410 pacientes en seguimiento en esta consulta, 6 cumplían las características descritas: Edad media 30 años, 4 mujeres. Cuatro presentaron afectación binocular, (en 2, simultánea en ambos ojos, con dolor intenso y resistente al tratamiento. Tres de los pacientes respondían favorablemente a megadosis de metilprednisolona i.v. El otro 50% presentaron NO graves, con escasa respuesta a corticoterapia, requiriendo posteriormente plasmáferesis, con mejora de agudeza visual; sólo uno de ellos precisó además tratamiento inmunosupresor de rescate en fase aguda. En dos pacientes se encontró hipercaptación de nervios ópticos en RM. Estudio analítico e inmunológico sin alteraciones: bandas oligoclonales en LCR negativas e IgG antiNMO en suero negativos, en todos. Los pacientes con NO graves binoculares, corticorresistentes, presentan mayores secuelas, objetivado con OCT, PEV y campimetría. Se instaura tratamiento inmunosupresor de mantenimiento en 3 de los pacientes.

Conclusiones: La neuritis óptica recidivante inflamatoria (CRION), es poco frecuente, cursa con episodios de disminución visual grave, generalmente binocular, dolor persistente y curso agresivo. En nuestra serie, 3 pacientes (50%) cumplían características de CRION. Resulta importante distinguirlo de la etiología desmielinizante, por la necesidad de iniciar tratamiento inmunosupresor para prevenir recidivas.

IMPLANTACIÓN DE UN PROGRAMA EXPERIMENTAL DE ENTRENAMIENTO AL ESFUERZO COMO TRATAMIENTO PARA LA FATIGA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

V. Meca Lallana¹, A. Vázquez Doce², F. Nombela Merchán¹, M.T. Hernández Criado², B. Canneti Heredia¹, I. Palmí Cortés¹, M.A. Hernández García² y J. Vivancos Mora¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: La fatiga es un síntoma muy frecuente en la EM, puede presentarse hasta en el 98% de pacientes. Tiene gran impacto en la calidad de vida del paciente. El tratamiento sintomático farmacológico no siempre es eficaz. Analizamos la eficacia de un programa de reentrenamiento al esfuerzo como tratamiento de fatiga en pacientes con esclerosis múltiple, y su repercusión en funcionalidad y calidad de vida.

Material y métodos: Estudio prospectivo en el que valoramos el resultado de un programa de ejercicios aeróbicos, resistencia y estiramiento, y propiocepción, en pacientes con EM. Utilizamos como sistemas de valoración escala modificada del impacto de la fatiga, EDSS, test de 25 pies, test de la marcha de 6 minutos y test de calidad de vida SF-36, realizadas antes del tratamiento, tras el tratamiento y 3 meses después.

Resultados: Se estudian 10 pacientes, edad media de 48 años, EDSS entre 3,5 y 5, puntuación mayor de 38 en la Escala Modificada del Impacto de la fatiga. Cumplimiento del programa del 100%.

80% de pacientes presentaron mejoría de la fatiga al finalizar el tratamiento que se mantuvo en un 72% a tres meses. El test de 6 minutos evidenció una mejoría de 146,32 metros de media, disminuyendo el número de paradas en 1,6. La calidad de vida según SF-36 mejoró en 6.1 puntos de media. Sin modificaciones significativas en EDSS ni test de los 25 pies.

Conclusiones: Los programas de ejercicio combinado evaluados resultan eficaces para mejorar fatiga, capacidad de marcha y situación funcional (calidad de vida) en pacientes con EM.

PERFIL DE ALTERACIÓN DE FUNCIONES EJECUTIVAS EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

M. Cerezo García¹, Y. Aladro Benito², R. Marasescu², M.J. Gil Moreno², S. Rubio Fernández³ y P. Martín Plasencia³

¹Centro de Psicología Aplicada; ²Psicología Biológica y de la Salud. Universidad Autónoma de Madrid. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: El 20-80% de los pacientes con esclerosis múltiple (EM) presenta alteración en funciones ejecutivas (FE). Éstas han sido parcialmente estudiadas dentro de baterías generales. Analizamos el rendimiento de pacientes con EM en tareas de FE.

Material y métodos: Cien pacientes de EM fueron evaluados mediante tests de FE: Comprehensive Trail Making Test (CTMT), Stroop Test, Wisconsin Card Sorting Test (WCST), Cubos, Letras y números, Comprensión y semejanzas (WAIS -III), fluencia fonológica y semántica, test del zoo y juicio temporal (BADS). No hubo criterios de selección, los pacientes fueron remitidos para una evaluación cognitiva rutinaria. Se consideraron patológicas 2DS de los valores normativos. Se emplearon correlaciones específicas para comparar variables clínicas y demográficas, y un análisis factorial para simplificar los déficits en FE.

Resultados: Setenta y seis pacientes eran EMRR y 36 EMSP, edad 38,5 años, Expanded Disability Status Scale (EDSS) 2,5 y tiempo de evolución 111 meses (medianas). Setenta y seis por cien mostraban déficits en flexibilidad cognitiva, atención alternante (69,4%), inhibición (42,9%), secuenciación temporal (26,3%), memoria de trabajo (17,2%), planificación (8,5%) y razonamiento (6,1%). En el análisis factorial se obtuvieron 2 grupos de funciones afectadas: 1º) atención selectiva y escaneo visual, y 2º) flexibilidad cognitiva, inhibición y alternancia. El peor rendimiento se observó en pacientes con EDSS alto, mayor tiempo de evolución y formas progresivas ($p < 0,05$).

Conclusiones: Las FE más afectadas fueron flexibilidad cognitiva, alternancia, inhibición, secuenciación temporal y memoria de trabajo. La planificación y el razonamiento estuvieron mejor preservados. Los pacientes con EMSP mostraron peor rendimiento.

ENFERMEDADES AUTOINMUNES Y NEOPLÁSICAS ASOCIADAS A NEUROMIELITIS ÓPTICA

J. Vega Villar¹, M. Para Prieto¹, G.J. Mauri Capdevila¹, P. Oliva Nacarino¹, L. Caminal Montero², A. Tuñón Álvarez¹ y L. Mozo Avellaned³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Inmunología. HUCA.

Objetivos: La neuromielitis óptica (NMO) se consideró durante años una variante de la esclerosis múltiple. Actualmente se considera una enfermedad diferente, con unos criterios clínicos y diagnósticos que ayudan a distinguirla de otras enfermedades desmielinizantes. Presentamos una serie de 5 pacientes que desa-

rollaron un cuadro de NMO asociada a enfermedades autoinmunes y neoplasias.

Material y métodos: En todos los pacientes se realizó RM de 1.5 T craneocervical y se confirmó el estudio serológico de Ig-GNMO en células HEK transfectadas con acuaporina 4.

Resultados: Tres pacientes presentaron mielitis inflamatorias (con criterios radiológicos de NMO) y neuritis óptica. De ellos uno había sido diagnosticado recientemente de un adenocarcinoma de pulmón, otra paciente de un carcinoma ducal infiltrante y el otro de una enfermedad inflamatoria intestinal. Una paciente con lupus eritematoso sistémico (LES) debutó con una mielitis seguida de una neuritis óptica bilateral, además de lesiones intracraneales pseudotumorales. La paciente restante presentaba un síndrome de Sjögren (SS) y sufrió un cuadro de mielitis cervical con criterios radiológicos y serológicos de NMO. En aquellos pacientes en los que se trató la enfermedad sistémica el cuadro neurológico no presentó recurrencias.

Conclusiones: La NMO se ve en un porcentaje alto de casos asociada a enfermedades autoinmunes y aunque menos frecuentemente también está descrita su coexistencia con neoplasias. Aunque el tamaño de la serie no permite sacar conclusiones sobre el papel etiológico de estas asociaciones, creemos que es recomendable ante la sospecha de NMO realizar un despistaje de enfermedades autoinmunes y probablemente también de enfermedades neoplásicas.

CORRELACIÓN ENTRE VOLUMEN LESIONAL PARIETO-OCCIPITAL EN RM Y HABILIDADES VISUOPERCEPTIVAS-VISUOCONSTRUCTIVAS EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Y. Aladro Benito¹, R. Marasescu¹, M. Cerezo García², L. López³ y S. Rubio Fernández⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe. ²Centro de Psicología Aplicada; ³Psicología Biológica y de la Salud. Universidad Autónoma de Madrid. ⁴Psicología Biológica. Universidad de Oviedo.

Objetivos: El 20% de pacientes con esclerosis múltiple (EM) presenta alteraciones visuoperceptivas-visuoconstructivas (VP-VC) pese a la frecuente afectación parieto-occipital en resonancia magnética (RM). No hay estudios que analicen la relación entre la disfunción VP-VC y el volumen lesional (VL) de estas áreas. Analizamos la relación entre el VL parieto-occipital en RM y la disfunción VP-VC en pacientes de EM.

Material y métodos: Se seleccionaron dos grupos de pacientes EM, 21 con disfunción VP-VC (grupo 1) medida por Figuras Incompletas y Cubos (WAIS III) y Figura de Rey, y 13 sin deterioro cognitivo (grupo 2). La atrofia cerebral fue estimada en RM por ratio bicaudado y diámetro del III ventrículo y el VL parieto-occipital mediante un método semiautomatizado. Se realizaron correlaciones parciales (control edad y escolarización) y análisis multivariante por regresión lineal.

Resultados: Treinta y cuatro pacientes (28 EMRR y 6 EMSP), edad 37 años, EDSS 2 (medianas). Las medidas de atrofia y de VL fueron significativamente menores en el grupo 2. Se detectó correlación inversa entre todas las medidas de RM y las puntuaciones de los test, con significación mayor entre los test de visuopercepción y el diámetro del tercer ventrículo ($p = 0,001$, $p = 0,000$). El VL en FLAIR fue el único factor que predijo el déficit en visuopercepción ($p = 0,045$), si no se consideran en el modelo de regresión la edad y la escolaridad ($p = 0,065$).

Conclusiones: Las medidas de atrofia determinan mejor que las del VL los déficits cognitivos en visuopercepción y en menor grado en visuopercepción.

CALCIFICACIÓN DE FASCIAS MUSCULARES SECUNDARIA A TRATAMIENTO CON INTERFERÓN BETA

A.M. Marín Cabañas, M. Romera Tellado y F. Camarena Cepeda

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Valme.

Objetivos: La terapia con interferón beta (IB) está indicada en esclerosis múltiple (EM). Actuando como supresor de células T en SNC. El tratamiento con interferón beta produce reacciones adversas en tejidos dérmico, subcutáneo y músculo-esquelético en un 10% de pacientes, no estando descritas calcificaciones subcutáneas. **Objetivo:** revisar las reacciones adversas dérmicas y musculares en una serie de 14 pacientes con EM en tratamiento prolongado con interferón.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo en un hospital, de pacientes con EM en tratamiento con IB-1a o 1b con inicio anterior a enero/2002, tras recibir educación para la correcta administración. Se realizó Rx de partes blandas como búsqueda activa de calcificaciones. Se evalúa: variables demográficas, tipo de interferón, tiempo de tratamiento, síntomas. Se incluyen 14 pacientes: 9 mujeres, edad media: 43,84 años, tiempo medio de tratamiento: 11,5 años.

Resultados: El 25% de los pacientes estudiados presentaron calcificaciones subcutáneas.

Conclusiones: Las calcificaciones secundarias a uso de IB no están descritas actualmente en ficha técnica del fármaco. Nuestra experiencia muestra su existencia en un porcentaje relevante, lo que puede indicar que están infradiagnosticadas. Planteamos si se trata de un nuevo efecto adverso no descrito o se relaciona con falta de educación para la punción.

Enfermedades neuromusculares P1

FENOTIPOS ATÍPICOS POR MUTACIÓN DEL GEN DE LA DISTROFINA

M. Bejarano Parra, F. Castellanos Pinedo, B. Cueli Rincón, C. García Fernández y M. Zurdo

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Puerto.

Objetivos: La distrofia muscular de Duchenne (DMD) y Becker (DMB) son enfermedades alélicas de herencia recesiva ligada a X, que afectan casi exclusivamente a varones. La DMB cursa con clínica más leve y de progresión más lenta, con inicio sobre los 12 años y pérdida de deambulación independiente a los 30 años. Existen casos de inicio tardío (50-60 años). **Objetivos:** 1) Describir el caso de un varón de 31 años sin AP ni AF de interés, con fenotipo Becker, CPK > 2000, mutación del gen de la distrofina y completamente asintomático. 2) Revisión de la clasificación de fenotipos atípicos, causados igualmente por la mutación del gen de la distrofina.

Material y métodos: Análisis completa, test del lactato, ETT, RMN de extremidades, EMG, biopsia muscular y estudio genético de la distrofina.

Resultados: CPK permanentemente altos desde 2006 (\times 20-30 veces), ETT, EMG y test lactato normal. RMN: prominente musculatura destacando un discreto reemplazamiento graso de bíceps femoral de forma bilateral en relación con atrofia. Biopsia: rasgos distróficos. Genética: mutación en el gen de la distrofina (delección exones 45-52).

Conclusiones: Las distrofias musculares constituyen un grupo de trastornos progresivos debidas a mutaciones de genes que intervienen en el funcionamiento muscular normal. La distrofina mantiene la integridad de la membrana durante la contracción y relajación

de la fibra muscular. La ausencia de distrofina o la presencia de forma anómala provoca una pérdida de proteínas asociadas que conducen a la desintegración de la mb plasmática. Los avances en genética permiten confirmar diagnósticos clínicos con gran precisión y de manera menos invasiva.

PREDOMINIO DE DEBILIDAD DIAFRAGMÁTICA POR MIOPATÍA INFLAMATORIA

N. Ortiz Castellón¹, S. Amorós Rodríguez², M. Magret Iglesias³, E. Gallardo Vigo⁴ y A. Castro Salomó²

¹*Servicio de Neurología;* ²*Servicio de Medicina Interna;* ³*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitari Sant Joan de Reus.*

⁴*Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.*

Objetivos: La causa más frecuente de mortalidad entre pacientes con enfermedades neuromusculares es la insuficiencia respiratoria. Las miopatías inflamatorias (MI) no son una excepción. Alrededor del 30% de pacientes que fallecen por una MI muestran como causa la debilidad diafragmática. En general, en estos casos, el paciente asocia una debilidad generalizada. La afectación diafragmática con muy poca afectación de extremidades es rara.

Material y métodos: Presentamos dos casos de MI, demostrados por biopsia muscular, que requirieron asistencia ventilatoria manteniendo la fuerza en extremidades muy conservada.

Resultados: En el primer caso la biopsia y la clínica eran diagnósticas de dermatomiositis. Requirió de ventilación invasiva durante 4 meses y, posteriormente de asistencia ventilatoria no invasiva nocturna durante más de un año. El segundo caso se inició después de una hipocalcemia que fue rápidamente corregida requiriendo ventilación invasiva sin que se comprobara ninguna debilidad de extremidades. El electromiograma de extremidades y de musculatura cervical no mostró alteraciones significativas. La biopsia muscular mostró infiltrados por macrófagos en el perimisio, sugiriendo una miopatía asociada a anticuerpos anti-sintetasa, aunque estos no se detectaron en suero de la paciente. A pesar de la mejoría del cuadro basal la paciente no mejoró con tratamiento inmunosupresor y falleció por una anemia brusca a los dos meses de la intubación.

Conclusiones: En todo paciente con una debilidad diafragmática aislada, o predominante, siempre se deberá sospechar una MI, aunque el estudio electromiográfico de extremidades sea normal. Presentamos los resultados de las biopsias musculares y realizamos una revisión bibliográfica.

MIASTENIA GRAVIS. REVISIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS

M. Gómez Eguílaz¹, M. Bártulos Iglesias¹, C. Campos López², L. Calvo Pérez¹ y M.E. Marzo Sola¹

¹*Servicio de Neurología;* ²*Servicio de Neurofisiología. Hospital San Pedro.*

Objetivos: La miastenia gravis es una enfermedad infrecuente y presenta gran variabilidad clínica que dificulta su diagnóstico y seguimiento. Realizamos un análisis retrospectivo de los pacientes diagnosticados en Neurología (Hospital San Pedro, Logroño) desde enero de 2000 hasta diciembre de 2010.

Material y métodos: Revisamos las historias y recogimos datos epidemiológicos, clínicos, de diagnóstico y evolución.

Resultados: Se recogieron 34 pacientes; 19 (56%) mujeres y 15 (44%) hombres; edad media de inicio 65,3 años (rango: 22-93). Distribuidos, según la clasificación clínica de la Fundación Americana, así: tipo I, 8 (23,5%); IIa, 5 (14,7%); IIb, 9 (26,5%); IIIa, 2 (5,9%); y IIIb, 10 (29,4%). Exploraciones complementarias: Ac antiRach en 30 pacientes (88,2%), positivos 28 (93,3%); de los negativos Ac anti-

MUSK+ 1 paciente; estudio neurofisiológico en 33 pacientes, positivo en 29 (87,8%); test de edrofonio en 6 (17,6%) pacientes, positivo en 5 (83,3%); test de frío en 3 (positivo en 100%). Se realizó timec-tomía en 3 (8,8%; 2 con timoma). Fueron tratados con mestinón 33 (97%); se controlaron con dicho tratamiento 9 (27,3%), sin precisar inmunosupresores. Tomaron corticoides 24 (70,6%); azatioprina 10 (29,4%), micofenolato 2 (5,9%), tacrólimus 4 (11,8%). Cambiaron de inmunosupresor (excluyendo corticoides) por ineficacia 2 (12,5%). Necesitaron tratamiento de rescate (inmunoglobulinas iv) 11 (32,4%), 3 de ellos también plasmaféresis. Dos (5,9%) pacientes fallecieron por la enfermedad.

Conclusiones: La edad de los pacientes es superior a la de otras series. El test de edrofonio y del frío están en desuso. El 27% de los pacientes se controló con mestinón y el resto precisó inmunosupresores. Escasa mortalidad por la enfermedad.

RETRACCIONES ARTICULARES COMO SIGNO PREDOMINANTE EN LA DERMATOMIOSITIS

I. Escudero Martínez¹, M. Cabrera Serrano¹, E. Rivas Infante², L. Villarreal Pérez¹, C. Matute³ y C. Paradas López¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: La dermatomiositis (DM) es la miopatía inflamatoria idiopática más frecuente. La debilidad proximal de inicio subagudo y las lesiones dérmicas es el fenotipo característico, pero podemos encontrar signos clínicos menos habituales que pueden confundirnos a la hora del diagnóstico.

Material y métodos: Varón de 25 años que consulta por cuadro de debilidad de inicio subagudo de curso progresivo de un año de evolución. Refiere debilidad proximal en miembros inferiores al inicio del cuadro con progresión a miembros superiores. La exploración mostró retracciones muy marcadas en codos (100°) y dedos de manos. Debilidad de flexores de cuello, proximal y distal en miembros superiores y proximal en miembros inferiores. CK de 5031 UI/l. Lesiones eritematosas-descamativas en región malar y papulosas en dorso de los dedos de las manos.

Resultados: En la biopsia muscular se observó discreta fibrosis con presencia de fibras atroficas y regenerativas, y algunas fibras necróticas de localización perifascicular. Infiltrado inflamatorio linfocitario mixto alrededor de una arteriola perimisial. Marcaje para MAC membranoso focal en fibras perifasciculares. Mejoría espectacular de las retracciones y debilidad tras tratamiento corticoideo.

Conclusiones: La dermatomiositis debe incluirse en el diagnóstico diferencial de debilidad con retracciones articulares. Las retracciones muy marcadas pueden representar un factor de confusión en el diagnóstico clínico ya que suelen ser típicas de miopatías con larga evolución. No existe fibrosis muscular y son reversibles tras el tratamiento, por lo que en la fisiopatología de las retracciones asociadas a la dermatomiositis se postulan mecanismos diferentes a los de las distrofias musculares.

MIOPATÍA ASOCIADA A ESTATINAS

J. Pascual Calvet¹, M.A. Rubio Pérez², M. Olivé Plana³, A. León Jorba² e I. Rojo de Mingo²

¹Servicio de Neurología. Hospital del Mar. Parc de Salut Mar. ²Servicio de Neurología. Hospital del Mar. ³Servicio de Unitat de Miopaties. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Desde la constatación de rhabdomiólisis observada en ensayos clínicos en la década de los 90 y principios del 2000, que obligaron a suspender el ensayo (simvastatina de liberación

retardada 160 mg) o retirar el fármaco del mercado (cerivastatina, 2001), es sabido que las estatinas pueden dar lugar a complicaciones musculares, que van desde la aparición de mialgias hasta rhabdomiólisis que conlleva riesgo mortal. Esta presentación pretende advertir sobre esta complicación, dado el uso ampliamente extendido de estos fármacos.

Material y métodos: Se presentan 5 casos de complicaciones musculares relacionadas con estatinas observados en los últimos dos años.

Resultados: Cuatro mujeres y un hombre, de edad comprendida entre los 41 y 81 años. Un caso manifestado exclusivamente por mialgias, en los 4 restantes debilidad muscular que afectaba ambas cinturas escapular y pelviana, en un caso disfagia. Todos cursaron con elevación de CK (rango 311-5.370). En dos casos el EMG puso de manifiesto patrones miógenos con actividad espontánea. Se practicó biopsia muscular en dos casos: presencia de abundantes fibras necróticas con fenómenos de miofagia, ausencia de infiltrados inflamatorios. En todos los casos la clínica remitió y las CK se normalizaron transcurridos 3 a 12 meses de la retirada del fármaco.

Conclusiones: Ante un paciente con debilidad muscular y CK elevadas en tratamiento reciente con estatinas es necesario valorar la posibilidad de que se trate de una miopatía por estatinas. Creemos que es necesario plantear estudios prospectivos expresamente diseñados a determinar la repercusión del tratamiento con estatinas sobre el músculo.

MIOTILINOPATÍA POR MUTACIÓN C179C > G, P60S (SER60CYS) QUE SE PRESENTA COMO CANAL ESTRECHO LUMBAR

A. Martínez Piñero¹, I. Ojanguren Saban², J. Coll Canti¹, R. Álvarez Ramo¹, I. Ferrer Abizanda³ y P. Gallano Petit⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Germans Trias i Pujol. ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge. ⁴Servicio de Genética. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Describir un paciente con miotilinopatía por mutación (c179C > G, pSer60Cys) en el gen de la MIOT, cuya forma de presentación es inhabitual.

Material y métodos: Paciente de 66 años referido para estudio EMG por lumbociatalgia y canal estrecho lumbar de 10 años de evolución. No antecedentes familiares de enfermedad neuromuscular ni de consanguinidad. Exploración: Abolición reflejos aquileos, debilidad muscular de tibial anterior y posterior 3/5, gemelos 4/5, cuádriceps +4/5, flexores rodilla 4/5. Fuerza EESS y pares normal. Discreta hipertrofia gemelar

Resultados: EMG: patrones neurógeno crónicos L5-S1, sin fibrilación pero muchas descargas miotónicas. Surales de pequeña amplitud y VC de 25 m/s. EMG deltoides miógeno sin espontánea. RMN de las piernas: infiltración grasa de tibial anterior y gemelos. Pero también de grupo posterior de la pierna y glúteos. RMN lumbar: estenosis de canal lumbar y estenosis foraminal L4-L5 Analítica: CK normales. ECG: normal. Biopsia muscular: Cambios miopáticos con presencia de vacuolas ribeteadas. Acúmulos de material eosinófilo que reacciona para miotilina, desmina, ubiquitina, filamina C, gelsolina, distrofina y alfa B cristalina. ME: compatible con diagnóstico de miopatía miofibrilar. Estudio genético: Mutación sin sentido gen MIOT c179C > G, p.Ser60Cys

Conclusiones: La presencia de descargas miotónicas en el contexto de una radiculopatía motora obliga al estudio EMG de otros grupos musculares alejados de la afectación neurógena ya que puede poner de manifiesto una miopatía miofibrilar. Este paciente con mutación Ser60Cys en el gen de la MIOT, se añade a los publicados por Olive (Brain-2005) y Selcen (Neurology-2004) con un fenotipo algo distinto.

MIOPATÍA DE HOFFMANN. A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Grande Martín, B. Mondéjar Marín, I. Pérez Molina, F. Muñoz Escudero, Cano E. Vargas Machuca, S. Murcia Carretero, C.C. Vargas Fernández y J.C. Segundo Rodríguez

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Estudiar la función tiroidea ante cualquier miopatía adquirida, ya que el hipotiroidismo constituye una causa tratable.

Material y métodos: Paciente de 52 años, sin antecedentes patológicos de interés, derivado por su Médico de Atención Primaria por referir en los últimos tres meses clínica progresiva de parestesias, calambres y debilidad de predominio distal junto con sensación de voz gangosa y cierta disfagia. Además, de forma concomitante, ha notado recientemente endurecimiento de las masas musculares y aparición de manchas descamativas muy pruriginosas en ambas manos. En la exploración se objetiva voz ronca, surcos nasogenianos prominentes, piel seca y fría, así como lesiones cutáneas en dorso de ambas manos, eritematosas, descamativas, no melicéricas. En el examen neuromuscular llama la atención una rigidez y aumento del volumen muscular de predominio en MMSS que impide la flexión completa de las manos. Los ROTS están conservados y son simétricos.

Resultados: Se realiza analítica que pone de manifiesto elevación de CK y LDH junto con una TSH de 226 $\mu\text{UI/ml}$ y una T4 de 1,12 $\mu\text{g/dl}$ con anticuerpos anti TPO elevados. Se diagnostica de sd. de Hoffmann, se inicia tratamiento con tiroxina y el paciente mejora notablemente de la clínica narrada en los siguientes meses.

Conclusiones: El sd. de Hoffmann es una miopatía tiroidea rara, pudiendo ser la primera manifestación del hipotiroidismo. Este proceso puede simular una polimiositis con cuadro clínico, elevación de enzimas y hallazgos electromiográficos semejantes, siendo la biopsia muscular y la respuesta al tratamiento hormonal las que diferencian una de la otra.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA COMO FORMA DE DEBUT DE UN SÍNDROME DE EATON LAMBERT

M. Jiménez González, M. Hernández Pérez, C. García Esperón, J.V. Hervás García, A. Martínez Piñero, M. Lozano Sánchez, D. Escudero Rubí y J. Coll Cantí

Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Describir un paciente con síndrome de Eaton Lambert (LES) seronegativo que debutó con insuficiencia respiratoria aguda.

Material y métodos: Varón de 66 años que ingresó por debilidad en extremidades inferiores y disnea. A la exploración neurológica tenía una debilidad de predominio proximal en extremidades inferiores (3/5), hiporreflexia generalizada y anisocoria con pupila izquierda levemente dilatada que reaccionaba con lentitud a la luz. A los 5 días de ingreso precisó ventilación mecánica.

Resultados: Las neurografías motoras detectaron una disminución de las amplitudes de los potenciales motores. En la estimulación repetitiva a 3 Hz se obtuvo una respuesta decremental, pero a 50 Hz se observó una facilitación del 400%. Bajo la orientación de síndrome de Eaton Lambert (LES) se realizaron TC toraco-abdominal y PET que descartaron neoplasia oculta. El estudio inmunológico fue negativo (incluyendo anticuerpos contra canal de calcio). Se inició tratamiento con plasmáferesis, inmunoglobulinas, 3,4-diaminopiridina y corticoides, lográndose la retirada de la cánula de traqueostomía a los 2 meses. Tras dos años de seguimiento el paciente se encuentra asintomático estando en tratamiento con prednisona (20 mg a días alternos) y sigue sin objetivarse la neoplasia pulmonar.

Conclusiones: Aunque es inhabitual, el LES puede debutar con insuficiencia respiratoria aguda. La estimulación repetitiva es fundamental en pacientes con debilidad muscular, fallo respiratorio y arreflexia ya que pueden confundirse inicialmente con una poliradiculoneuropatía.

Enfermedades neuromusculares P2

MIASTENIA GRAVIS EN CIFRAS. ESTUDIO DE NUESTRA POBLACIÓN

N. Juárez Torrejón, C.A. Cemillán Fernández, D. Rovira Sirvent, A. Díez Barrio, N. Barbero Bordallo y E. Rodríguez García

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: Conocer frecuencia características de los casos de miastenia gravis (MG) en nuestro hospital.

Material y métodos: Se identificaron los casos de MG diagnosticados en el Hospital Universitario Severo Ochoa de Leganés (200.000 habitantes) entre enero de 2000 y mayo del 2011. Recogimos información de las historias clínicas. Se realizó análisis descriptivo.

Resultados: Identificamos 43 casos, 23 (53,5%) hombres. La edad media al diagnóstico fue 55,93 + 19 años (16-90). El número medio de nuevos casos por año fue de 3,36. La severidad (Myastenia Gravis Foundation of America Clinical Classification) fue: grado I: 24 pacientes (55,8%); IIa: 5 (11,6%); IIb: 5 (11,6%); IIIa: 3 (7%) y IIIb, IVb y V: 2 cada uno (4,7%). A todos se les determinaron ac anti-RACH y en 36 (83,7%) fueron positivos. Se determinaron antimusk en 3 y fueron negativos. Se realizó estimulación repetitiva en 10 (23,3%), 1 positiva, y jitter en 4 (9,3%), 1 positivo. A 23 (53,5%) se les hizo test de tensilón, 22 positivos. 2 pacientes (4,7%) tuvieron timoma. Fueron tratados con mestinón 35 (81,4%), esteroides 18 (42%), azatioprina 9 (21%), Igv 8 (18,6%), timentomía 5 (11,6%). 16 pacientes (39%) ingresaron por recaída. 3 (7,5%) pacientes fallecieron, 1 en relación con MG.

Conclusiones: La incidencia de MG en nuestra población fue similar a la de otros estudios. La mayoría tuvieron afectación ocular y seropositivos. Timoma apareció sólo en 4,7%. La mayoría de los pacientes estaba bien controlada con medicación inmunosupresora sin timentomía.

ENFERMEDAD DE SANDHOFF DE INICIO EN EL ADULTO. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Seral Moral¹, J.L. Capablo Liesa¹, J.C. Roche Bueno¹, B. Sánchez Marín¹, A. Sáenz de Cabezón² y J. Alfaro Torres³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología; ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: La enfermedad de Sandhoff es una enfermedad de acumulo lisosomal causada por una deficiente actividad de la enzima β -hexosaminidasa A y B, debido a mutaciones en el gen HEXB, que tiene como resultado la acumulación de esfingolípidos en el cerebro y otros órganos. Típicamente la enfermedad se manifiesta en los primeros meses de vida, sin embargo se han descrito formas infrecuentes de inicio en la edad adulta y cuya forma de presentación es heterogénea, siendo los fenotipos predominantes: el síndrome cerebeloso y la clínica de afectación de motoneurona inferior.

Material y métodos: Paciente de 54 años, que fue remitido a la edad de 44, con una historia de 2 años de evolución de disestesias distales y debilidad de extremidades inferiores. A la exploración destacaba disminución de sensibilidad en todas sus modalidades y debilidad distal, junto con arreflexia aquilea. El estudio etiológico de polineuropatía fue negativo. La clínica fue progresando con síndrome diarreico grave, mayor pérdida de fuerza, amiotrofias y aparición de fasciculaciones en las cuatro extremidades. En los estudios realizados se objetivó una actividad de β -hexosaminidasa (total e isoforma A) disminuida significativamente, confirmando así el diagnóstico.

Resultados: Presentamos un paciente con enfermedad de Sandhoff de inicio en el adulto, que se manifestó inicialmente como una polineuropatía sensitivo-motora, antes de mostrar signos de enfermedad de motoneurona.

Conclusiones: La alteración de la sensibilidad en la enfermedad de Sandhoff de inicio en el adulto suele ser subclínica y es excepcional como forma de presentación. En estos casos se suele acompañar de afectación del sistema autónomo.

MONONEUROPATÍA MÚLTIPLE POR LEPRO: A PROPÓSITO DE UN CASO

M.I. Pedraza Hueso¹, N.F. Villanueva Gómez², P. Mulero Carrillo¹, A. Hernández Laín³, Á.L. Guerrero Peral¹, C. Hinojosa Mena-Bernal⁴ y A. Cabello Fernández³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Intensiva. ⁴Sección de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ³Neuropatología. Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La lepra afecta sobre todo a habitantes de países tropicales. *Mycobacterium leprae* es único entre los patógenos bacterianos por su especial predilección por el nervio periférico. Presentamos un caso importado diagnosticado por biopsia del nervio sural.

Material y métodos: Varón de 19 años natural de Mauritania. Consulta por un cuadro progresivo de 2 años de evolución, de alteración sensitiva de predominio distal en las 4 extremidades y afectación motora en miembros superiores. En la exploración neurológica debilidad distal asimétrica de miembros superiores, lesiones por quemadura accidental en extremidad superior izquierda, hipoestesia táctil distal en miembros superiores. Hiporreflexia generalizada con arreflexia en miembro superior izquierdo. Sin hipertrofias nerviosas. Ligera limitación para la marcha de puntillas. En estudio neurofisiológico mononeuropatía múltiple de intensidad moderada-severa. Biopsia de sural con infiltración inflamatoria difusa y presencia en endoneuro de células de Virchow, positivas con la técnica de Fite-Faraco, para bacilos de la lepra. Se inicia tratamiento con rifampicina, clofazimina y dapsona con buena respuesta inicial.

Resultados: Se trata de un caso de lepra intermedia procedente de área endémica. Los signos neurológicos posibles en un caso de lepra son hiposensibilidad de lesiones cutáneas o hipertrofia nerviosa, no evidenciados en este caso, o mononeuropatía, forma de presentación en nuestro paciente, con diagnóstico positivo mediante biopsia de sural.

Conclusiones: Es necesario tener en cuenta el diagnóstico de lepra en pacientes de áreas endémicas con afectación de sistema nervioso periférico. El tratamiento puede impedir la progresión de la enfermedad y mejorar la funcionalidad del paciente.

POLINEUROPATÍA DE FIBRA FINA SECUNDARIA AL TRATAMIENTO CON METRONIDAZOL EN UNA PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN

M. Palavín Larroy¹, A.M. Latorre Jiménez¹, L. Ballester Marco¹, I. Benavente Aguilar² y M. Bestué Cardiel¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología. Hospital San Jorge.

Objetivos: El metronidazol es un fármaco antiparasitario del grupo de los nitroimidazoles utilizado frecuentemente en infecciones debidas a bacterias anaerobias. Entre sus diversos efectos secundarios se conoce su potencial efecto tóxico sobre el sistema nervioso central y periférico. Presentamos el caso de una paciente que presentó una polineuropatía de fibra fina, tras el tratamiento con metronidazol por una fístula anal compleja en el contexto de una enfermedad de Crohn.

Material y métodos: Mujer de 32 años afecta de enfermedad de Crohn que tras la intervención de una fístula anal compleja recibe tratamiento con metronidazol, a una dosis de 500 mg cada 8 horas durante tres meses. A los 40-50 días de iniciar el tratamiento la paciente comienza con parestesias en guante y calcetín asociadas a importante sensación de quemazón en la misma localización. La exploración mostró disminución de la sensibilidad en la prueba del alfiler en extremidades inferiores, con balance muscular y resto de sensibilidades conservadas. REM normales.

Resultados: El estudio neurofisiológico realizado demostró normalidad en los estudios realizados de fibra gruesa, junto con un aumento de la latencia del periodo cutáneo silente en ambas extremidades superiores e inferiores y una disminución de la densidad de glándulas sudoríparas en las cuatro extremidades. Respuesta simpática de la piel presente. El resto de estudios etiológicos realizados fueron negativos.

Conclusiones: Tanto la clínica como la neurofisiología son compatibles con una neuropatía de fibra fina pobremente mielinizada A-delta y amielínica C, de origen tóxico (secundaria al tratamiento con metronidazol).

REVISIÓN DE CASOS DE CHARCOT MARIE-TOOTH EN HOSPITAL CLÍNICO DE SALAMANCA

L. López Mesonero, T. López Alburquerque, R. de la Fuente Blanco, B. Álvarez Mariño, M.E. Ramos Araque, R. Hipola Muñoz y J. Duarte Martín

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Objetivos: Presentación de una revisión de 24 pacientes diagnosticados de Charcot Marie-Tooth.

Material y métodos: Se procedió al análisis de casos clínicos registrados en el Hospital Clínico Universitario de Salamanca, haciendo énfasis en diferentes aspectos clínicos y diagnósticos: edad de inicio, presencia de antecedentes familiares, fenotipo clínico, estudios de conducción nerviosa, biopsia y estudio genético.

Resultados: De los 24 pacientes diagnosticados, 18 se trataban de Charcot Marie-Tooth tipo I y 6 de Charcot Marie-Tooth tipo II. De los 18 pacientes diagnósticos del tipo I destacan: 17 tenían inicio precoz, 16 presentaban antecedentes familiares, 17 pies cavos, 4 escoliosis, 3 fueron diagnosticados mediante biopsia y 2 por estudio genético. De los 6 pacientes diagnosticados de tipo II: 4 tenían inicio tardío. Todos ellos diagnosticados por estudio de conducción nerviosa.

Conclusiones: La enfermedad de Charcot Marie-Tooth es el trastorno neuromuscular hereditario más frecuente y por ello requiere una evaluación cuidadosa de la forma de presentación clínica, haciendo hincapié en la herencia, estudio de conducción nerviosa y pruebas de DNA. Dada la heterogeneidad fenotípica y el amplio de-

sarrollo actual de pruebas moleculares, el proceso diagnóstico se debe sustentar siguiendo un protocolo, como base de posteriores y eventuales tratamientos rehabilitadores y terapias innovadoras.

SÍNDROME DE POEMS VARIANTE ENFERMEDAD DE CASTLEMAN: DOS CASOS CON POLINEUROPATÍA TIPO CIDP-LIKE DE DEBUT

D. Pestana Grafiña, H. Pérez Pérez, A. Lorente Miranda, D. Padilla León, Z. Mendoza Plasencia, M. Pueyo Morlans, C. Croissier Elías, F. Carrillo Padilla, N. Martín López y P. de Juan Hernández

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias.

Objetivos: El síndrome POEMS (polineuropatía -PNP-, organomegalia, endocrinopatía, gammapatía monoclonal, cambios cutáneos) es un trastorno paraneoplásico asociado a discrasia de células plasmáticas con afectación multisistémica, relacionado con mieloma osteosclerótico o con enfermedad de Castleman (linfadenopatía angiofolicular). Presentamos dos casos con PNP tipo CIDP-like como sintoma inicial.

Material y métodos: Caso 1: mujer, 39 años. Ingresa por trombocitosis, síndrome constitucional, adenopatías, cefalea y debilidad con parestesias de 1,5 meses de evolución en miembros inferiores (MMII). Hallazgos: rash malar, papiledema bilateral, hipo-arreflexia, hepatomegalia, gammapatía IgA lambda. Biopsia ganglionar: Castleman multicéntrico. LCR: proteinorraquia. VCN: polirradiculoneuropatía desmielinizante sensitivomotora. Caso 2: varón, 46 años. Episodio Guillain-Barré-like 6 años antes (debilidad en MMII de 1 mes de evolución, VCN: polirradiculoneuropatía desmielinizante sensitivomotora, sin respuesta a Ig; respuesta a corticoides). Presenta nuevo déficit sensitivomotor subagudo en MMII. Hallazgos: diabetes mellitus, pérdida ponderal, esplenomegalia, papiledema bilateral, hipo-arreflexia, adenopatías (Castleman multicéntrico), masa en calota craneal (plasmocitoma lítico), gammapatía IgG lambda, VEGF elevado. LCR: proteinorraquia. VCN: polirradiculoneuropatía desmielinizante sensitivomotora.

Resultados: Caso 1: diagnóstico de síndrome POEMS con enfermedad Castleman, hipertensión intracraneal y trombocitosis secundaria. Mejoría tras corticoides-acetazolamida, seguido de ciclofosfamida y trasplante autólogo de médula ósea. Caso 2: diagnóstico de síndrome POEMS con enfermedad Castleman y plasmocitoma lítico craneal. Mejoría tras exéresis-radioterapia del plasmocitoma y bolos de corticoides.

Conclusiones: El POEMS es una causa rara de PNP sensitivo-motora que puede preceder al diagnóstico en hasta 5 años y simular una CIDP (polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica) o un Guillain-Barré atípico. Resaltamos la importancia de profundizar en el estudio etiológico de las polineuropatías, así como en las posibles manifestaciones extra-neurológicas acompañantes, para un correcto diagnóstico etiológico y tratamiento.

NEUROPATÍA MENTONIANA COMO DEBUT DE LINFOMA PLASMABLÁSTICO EXTRAORAL EN PACIENTE NO INMUNODEPRIMIDA

I. Payo Froiz¹, M. Usón Martín¹, C. Descals Moll¹, J.C. Montalà Reig¹, A. Espino Ibáñez¹ y del R. Campo García²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Hematología. Fundació Hospital Son Llàtzer.

Objetivos: Es conocido que, la neuropatía mentoniana, en ausencia de causas locales, sugiere la existencia de neoplasia subyacente. El linfoma plasmablástico (linfoma no Hodgkin agresivo derivado de células B maduras), se ha descrito recientemente, asociado a infección VIH (2,6%), y localizado frecuentemente en

cavidad oral. Nuestro caso muestra una inusual presentación de linfoma plasmablástico, precediendo la neuropatía mentoniana al diagnóstico, en paciente no inmunodeprimida.

Material y métodos: Mujer de 55 años con síntomas sugestivos de neuropatía mentoniana. Dos semanas después presentó tumores de consistencia pétreas (supraclaviculares y orbitaria) sin otros síntomas asociados.

Resultados: Se realizaron estudios de neuroimagen (TC y RNM cerebrales y TC toracoabdominal), normales. Análisis: componente monoclonal gamma y beta con hipogammaglobulinemia severa y positividad cadenas ligeras (orina). Posteriormente TC cervical (tumoración en ángulo supero-interno de órbita izquierda con lisis de pared inferior de seno maxilar; tumoración en músculo masticador externo y tumoración supraclavicular derecha con erosión de clavícula derecha). Se puncionó masa, y en estudio anatomopatológico: linfoma agresivo de morfología inmunoblástica/plasmocitoides, CD138+, con marcadores de línea B negativos, compatible con linfoma plasmablástico (EBV negativo). Punción lumbar normal. En PET, múltiples imágenes óseas hipermetabólicas. Ha recibido 3 ciclos de quimioterapia y se ha realizado autotrasplante de progenitores hematopoyéticos.

Conclusiones: Describimos presentación inusual de linfoma plasmablástico, tanto por localización como por no asociarse a infección VIH ni a inmunosupresión. El pronóstico es malo, especialmente en pacientes VIH positivo. La presencia de alteración sensitiva en mentón y labio inferior debe hacer sospechar la existencia de neoplasia, aunque las pruebas complementarias sean normales.

HIPERTROFIA AISLADA DE CAUDA EQUINA

R. de la Fuente Blanco¹, S. Herrero Velázquez², J.T. López Alburquerque¹, L. López Mesonero¹, B. Álvarez Mariño¹ y M.E. Ramos Araque¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Presentar un caso de hipertrofia radicular de cauda equina, idiopática y sin alteración de la conducción nerviosa periférica.

Material y métodos: Mujer de 48 años que presenta cuadro de dos años de evolución, progresivo, consistente en parestesias e hipoparestesia en borde externo de ambos pies, debilidad en los mismos y dolor en región lumbar y ocasionalmente en pierna izquierda. Estos síntomas se objetivan en la exploración neurológica además de una arreflexia patelar y aquilea bilateral. La analítica, incluyendo autoinmunidad, ECA, anticuerpos antineuronales, antigangliósidos, marcadores tumorales y serologías, fue normal. El LCR mostró una leve hiperproteinorraquia, y la RM, un engrosamiento difuso de las raíces de la cauda equina, con señal homogénea, sin nódulos ni realce tras la administración de contraste. Los estudios electrofisiológicos fueron normales, a excepción de la ausencia de reflejo H y abolición de los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) para miembros inferiores.

Resultados: Sin etiología definida, se inició tratamiento con pregabalina, que mejoró parcialmente la sintomatología. La paciente rechazó tratamiento con corticoides o inmunoglobulinas.

Conclusiones: La hipertrofia de cauda equina se ha asociado fundamentalmente a neuropatías hereditarias sensitivomotoras y a polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, además de procesos inflamatorios y neoplásicos. En la mayoría de los casos publicados, se encuentra una alteración en la conducción nerviosa periférica. Nuestra paciente presenta una hipertrofia selectiva y difusa de cauda equina, con una conducción nerviosa periférica normal y con una alteración severa de los PESS, probablemente debida a una lesión de tipo desmielinizante de etiología incierta.

POLIRADICULONEUROPATÍA SENSITIVO MOTORA SECUNDARIA A LINFOMA FOLICULAR. PRESENTACIÓN DE UN CASO

S.A. Vassallo Recio¹, D. Vidal de Francisco¹, M.A. Muchada López¹, A. Rodríguez Román¹, F. Guisado Ramos¹ y L. Atienza Cuevas²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Puerta del Mar.

Objetivos: Es conocida la asociación existente entre el desarrollo de una polineuropatía en pacientes que se diagnostican de un linfoma secundaria al uso de quimioterapia, y es poco frecuente el desarrollo de una polineuropatía previo al diagnóstico de este tipo de cáncer. El propósito de este caso es definir la relación existente entre el desarrollo de polineuropatía sensitivo motora y afectación radicular posterior, previo al diagnóstico de linfoma folicular.

Material y métodos: Paciente de 70 años antecedentes de HTA, cuadro clínico subagudo de pérdida de sensibilidad a nivel distal en ambas extremidades inferiores, secundario a la alteración sensitiva asocia traumatismo con fractura en quinto metatarsiano de pie derecho. El estudio neurofisiológico se evidencia polineuritis sensitiva de carácter axonal que se limita a MMII. Dos meses más tarde desarrolla una parálisis aguda para la dorsiflexión de pie derecho.

Resultados: Se realiza EMG evidenciándose polirradiculoneuritis asimétrica de predominio derecho y afectando fundamentalmente a raíces L5-S1 severa afectación axonal sensitivo-motora en MMII de predominio derecho, RM lumbosacra normal, punción lumbar normal, TAC tórax y abdomenopélvico adenopatías múltiples en mediastino superior y a nivel axilar bilateral. Se realizó biopsia de adenopatía, diagnóstico anatomopatológico: linfoma folicular grado III.

Conclusiones: La proporción de pacientes que debutan con una polirradiculoneuropatía previo al diagnóstico de un linfoma es menor a un 2%, a pesar de lo infrecuente de esta asociación debe considerarse este diagnóstico, realizando una anamnesis adecuada y las pruebas complementarias precisas para su confirmación, su reconocimiento implica un pronóstico y terapéuticas diferentes, se pueden utilizar inmunoglobulinas o quimioterapia como tratamiento directo del tumor.

Enfermedades neuromusculares P3

NEUROPATÍA DESMIELINIZANTE TIPO DEJERINE SOTTAS. NUEVA VARIANTE GENÉTICA

B. Miguel Martín¹, M.J. Corrales Arroyo¹, S. Carrasco García de León¹, A. Hernández González¹, Gudín M. Rodríguez-Magariños¹, J. Vaamonde Gamó¹ y P. Blanco Arias²

¹Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. ²Servicio de Neurogenética. Hospital Universitario de Santiago.

Objetivos: La enfermedad de Dejerine Sottas es una polineuropatía desmielinizante autoinmune, caracterizada desde el punto de vista fenotípico por retraso en el desarrollo motor, pérdida sensitiva prominente distal, reflejos ausentes, ataxia y un marcado entortecimiento de la velocidad de conducción. Es una enfermedad genéticamente heterogénea. Describimos una familia con tres hermanas afectadas, y consanguinidad familiar, asociada a una nueva variante en el gen EGR2.

Material y métodos: Se ha estudiado genéticamente a una familia de seis hermanos, de los cuales, tres mujeres están afectadas de una neuropatía periférica, con reflejos abolidos, aumento de la velocidad de conducción, y biopsia muscular que presenta afectación hipertrofica del nervio sural. Los padres son parientes consanguíneos en tercer grado.

Resultados: Con la realización del estudio genético se ha encontrado la variante p264L en el gen EGR2 de todos los sujetos afectos.

Conclusiones: La enfermedad de Dejerine Sottas, es una neuropatía desmielinizante autoinmune, genéticamente heterogénea, presentando una misma expresividad fenotípica para diversas localizaciones genéticas. Se ha detectado la nueva variante p264L, en el gen EGR2. La consanguinidad ha constituido un factor de riesgo para el desarrollo de dicha enfermedad.

DESCRIPCIÓN ANALÍTICA DE UNA SERIE DE PACIENTES CON PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA BILATERAL

M. Rico Santos, C. Ramón Carbajo, M. Para Prieto, G.J. Mauri Capdevila, R. Álvarez Escudero y G. Moris de la Tassa

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La parálisis facial periférica bilateral (PFPB) tiene una incidencia de 1 caso por 5.000.000 habitantes/año. Dentro del diagnóstico diferencial etiológico se incluyen múltiples patologías, algunas de las cuales pueden conllevar un riesgo vital. Nuestro objetivo es estudiar la etiología subyacente en los pacientes con PFPB ingresados en un hospital de tercer nivel.

Material y métodos: Se realizó una búsqueda informática de pacientes con el diagnóstico de parálisis facial ingresados entre junio de 2003 y mayo de 2011, con un total de 238 historias revisadas.

Resultados: Se registraron 11 pacientes con PFPB, 10 varones y una mujer, con edades comprendidas entre 12 y 80 años (edad media 50,5). Se identificaron las siguientes causas: síndrome de Guillain Barré (6 casos), linfoma (2 casos), enfermedad de Lyme (1 caso), polirradiculoneuropatía desmielinizante idiopática crónica (1 caso) y parálisis facial idiopática (1 caso). Tres pacientes presentaron una recuperación total, uno parcial, uno fue exitus (diagnóstico de linfoma) y el resto no experimentaron mejoría.

Conclusiones: La parálisis facial bilateral es una entidad infrecuente. Aunque existen casos idiopáticos (20%) son menos habituales que en la parálisis unilateral (50%). El pronóstico varía en función de la enfermedad subyacente y las formas idiopáticas no parecen tener una peor resolución que la parálisis unilateral. En nuestra muestra de pacientes ingresados la causa más frecuente fue el síndrome de Guillain-Barré. La diversidad de patologías registradas resalta la relación de la PFPB con enfermedades que podrían representar una urgencia médica, por lo que es imperativo descartarlas y establecer un tratamiento específico de forma precoz.

DESCRIPCIÓN FENOTÍPICA DE UNA SERIE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CHARCOT MARIE-TOOTH DEBIDA A MUTACIONES EN EL GEN SH3TC2

R. Sivera Mascaró¹, C. Espinos Armero², H. Pérez Garrigues³, L. Bataller Arberola⁴, P. Martín⁵, N. Muelas Gómez⁴, F. Mayordomo⁶, M.J. Chumillas⁷, F. Palau⁸, J.J. Vilchez Padilla⁴ y M.T. Sevilla Mantecón⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitari La Fe. ³Servicio de Genética. Instituto Valenciano de Biomedicina CSIC. CIBER de enfermedades raras. ⁴Servicio de Neurología. Hospital La Fe. CIBER de enfermedades raras. ⁵Servicio de Neurología. CIBER de enfermedades raras. ⁶Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari La Fe. ⁷Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitari La Fe. ⁸Servicio de Genética. Instituto Valenciano de Biomedicina, CIBER de enfermedades raras.

Objetivos: Las mutaciones de SH3TC2 son responsables de la mayoría de los casos de CMT en personas de etnia gitana en Espa-

ña. Nuestro objetivo es realizar una descripción fenotípica de las familias con mutaciones en dicho gen.

Material y métodos: Se han estudiado 26 pacientes pertenecientes a 15 familias, obteniendo datos genéticos, clínicos, neurofisiológicos, anatomopatológicos y de neuroimagen.

Resultados: La mutación más común en los pacientes de etnia gitana es p.R1109X: 11 probandos son homocigotos para la misma, 1 es heterocigoto compuesto con p.C737_P738delinsX y 1 es homocigoto para p.C737_P738delinsX. Sólo 2 probandos no son de etnia gitana, siendo homocigotos para p.H1102LfsX14 y p.R529Q. Las características clínicas son constantes y comprenden un retraso del inicio de la marcha, debilidad distal con pies cavos pero escasa atrofia muscular, escoliosis y alteración de la sensibilidad profunda, siendo esto lo más incapacitante. Algunos pacientes presentaron afectación de pares craneales: sordera, neuralgia trigeminal o insuficiencia vestibular. Las velocidades de conducción motora están moderadamente enlentecidas (20-30 m/seg). Los potenciales sensitivos son indetectables en los mayores de 13 años. La anatomía patológica muestra pérdida de fibras mielinizadas, adelgazamiento de la mielina y ocasionales bulbos de cebolla atípicos formados por proyecciones de membrana basal. En la RNM cerebral no se observan captaciones de pares craneales y en la muscular hay escasa atrofia e infiltración grasa en pies y distalmente en pantorrillas, con edema muscular ocasional.

Conclusiones: El fenotipo de los pacientes con CMT por mutaciones en el gen SH3TC2 es característico y constante en las distintas mutaciones.

ENFERMEDAD DE MOTONEURONA E INFLIXIMAB

L. Pulido Fontes¹, I. Jericó Pascual¹, M.D.C. Gil Alzueta¹, L. Torné Hernández¹ y A. Ibiricu Yanguas²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: Descripción de un caso de neuropatía motora multifocal y mielopatía asociada, en paciente en tratamiento con infliximab, que plantea diagnóstico diferencial con enfermedad de motoneurona tipo esclerosis lateral amiotrófica.

Material y métodos: Varón de 31 años en tratamiento con infliximab por enfermedad de Crohn grave, que a los 8 meses del tratamiento inicia un cuadro motor deficitario, distal, asimétrico, de predominio en extremidades superiores, con amiotrofia progresiva. En la exploración destacaba hiperreflexia global, junto a debilidad distal asimétrica y amiotrofia de 1º interóseo bilateral y tibial anterior izquierdo.

Resultados: El estudio neurofisiológico mostraba una conducción sensitiva normal, con signos de denervación en las 4 extremidades, bloqueos de conducción (mediario izdo y CPE izdo) y estimulación cortical magnética alterada sobre extremidades superiores. En analítica c-ANCA (+), Ac anti GM1 negativos y LCR normal. La RM cerebral y medular fueron normales. Se decidió retirar tratamiento con infliximab y ante persistencia de la clínica iniciar tratamiento con Inmunoglobulinas iv, mejorando el déficit motor espectacularmente, con progresiva normalización de los signos de afectación piramidal.

Conclusiones: El infliximab puede inducir neuropatía disímune que responde satisfactoriamente al tratamiento con Inmunoglobulinas iv. La hiperreflexia y alteración de la estimulación magnética en este paciente, podrían ser secundarios a una mielitis autoinmune y autolimitada.

NEUROPATÍA PERIFÉRICA ASOCIADA A GAMMAPATÍA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO INCIERTO. ESTUDIO DESCRIPTIVO

G. Barraza Sandoval, J. Casanova Mollá y J. Valls Solé

Neurología. Unidad de EMG, Control Motor y Dolor Neuropático. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: La gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI) se asocia típicamente a polineuropatía sensitivo-motora lentamente progresiva en edad avanzada. Sin embargo, desconocemos el grado de afectación de las fibras finas termoalgésicas, las que podrían dañarse precozmente.

Material y métodos: Describimos retrospectivamente los hallazgos clínicos, electromiográficos y los obtenidos de forma específica para evaluar fibras pequeñas [test sensoriales psicofísicos y potenciales evocados por termodo de contacto (PETC)] e histopatológicos (inervación cutánea) en 9 pacientes con GMSI.

Resultados: En los 9 pacientes [edad promedio 62,4 años (41-86)], se identificaron proteínas anómalas en plasma: IgM (2 pacientes), IgA (2 pacientes), IgG (4 pacientes) y cadena lambda (1 paciente); o en orina: cadenas lambda (3 pacientes), kappa (1 paciente) o IgG (1 paciente). Todos presentaron dolor neuropático como síntoma inicial. En 5 pacientes encontramos afectación mixta (fibra gruesa y fina), mientras que 4 pacientes presentaban sólo neuropatía de fibra fina (incremento del umbral térmico y de latencias en los PETC). Todos mostraron una reducción de la densidad de fibras cutáneas. No hubo diferencias entre ambos grupos, excepto el mayor grado de pérdida axonal cuando la afectación de fibras sensitivas fue mixta. Encontramos una correlación positiva entre la pérdida de fibras nerviosas cutáneas y el tiempo de evolución de los síntomas.

Conclusiones: La polineuropatía asociada a GMSI puede presentarse inicialmente como polineuropatía dolorosa y afectación precoz de fibras finas. Se debe considerar el estudio de bandas monoclonales en el diagnóstico diferencial de neuropatías de fibra pequeña de causa desconocida, no sólo en edad avanzada.

ESTUDIO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO DE 115 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

I. González Suárez¹, I. Sanz Gallego¹, J. Arpa Gutiérrez¹, F.J. Rodríguez de Rivera Garrido¹, S. Santiago Pérez² y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una causa frecuente de parálisis flácida. Aunque generalmente de buen pronóstico, existen formas de curso fulminante con afectación de la musculatura respiratoria. Se analiza factores predictivos de mal pronóstico, tratamiento, y secuelas al alta.

Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional de pacientes ingresados por SGB entre el año 2000-2010. Analizamos datos demográficos, comorbilidad, antecedentes previos al episodio, tipo de SGB, tratamiento y secuelas al alta en sucesivas revisiones.

Resultados: 115 pacientes. Hombres (53%). Edad media 42 años \pm 22. Incidencia de 1-2 casos/100.000 hab/año. Pico en invierno (41%). Infección respiratoria previa (36,8%), gastrointestinal (25,5%), sin antecedentes infecciosos (31%). Presentaron déficit motor un 83%, tetraparesia el 24%. Afectación respiratoria en un 22%, observándose relación entre valores de Peak Flow menores de 250 las primeras 24 horas y la posterior necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMI) ($p < 0,05$). La distribución fue SGB clásico 81,5%, AMSAN 2,8%, AMAN 2,8%, axonal sensitivo 0,9%, SMF 9,3%,

Bickerstaff 0,9% y multineuritis craneal 1,9%. La mortalidad fue del 3%. Funcionalmente, el 46% presentan déficit que no incapacita para la vida laboral al alta, porcentaje que aumenta hasta el 76% en la revisión posterior a los 3 meses.

Conclusiones: Nuestros hallazgos no difieren en gran medida de los descritos en la literatura. Cabe destacar la correlación entre los valores de Peak Flow iniciales y el posterior requerimiento de VMI, aunque no en cuanto a la mortalidad. Se registra un pico de incidencia significativo en invierno.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN PACIENTE VIH CON NEUROPATÍA SENSITIVO-MOTORA HEREDITARIA

Á. Martín Montes¹, E. Blanco Vicente², M.D.L.A. Mangas Guijarro², O. Trabajos García² y F.J. Rodríguez de Rivera Garrido²

¹Neurología. Centro de Ictus. IdiPAZ. UAM; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: El síndrome de Charcot-Marie-Tooth constituye un conjunto de neuropatías hereditarias sensitivo-motoras con una serie de características fenotípicas comunes y con una heterogeneidad genética cada vez más conocida. Presentamos el caso de un paciente con un síndrome de Guillain-Barré en el que se descubrió una neuropatía sensitivo-motora de base hereditaria.

Material y métodos: Varón de 45 años de edad, VIH (carga viral indetectable) en tratamiento antiretroviral e intervenido quirúrgicamente de pie cavo en la infancia. Existen antecedentes familiares de debilidad y atrofia distal de extremidades en cuatro generaciones sucesivas. El paciente presenta parestesias distales en las cuatro extremidades de un mes de evolución añadiéndose debilidad en manos. En la exploración llama la atención una marcada atrofia de interóseos, debilidad muscular distal, hiporreflexia generalizada y marcha en estepaje. Se realizó punción lumbar (PL), electromiograma (EMG) y estudio genético.

Resultados: PL: hiperproteíorraquia y disociación albúmino-citológica. EMG: se observan datos de polineuropatía sensitivo-motora, axonal y desmielinizante, de carácter crónico, con velocidades de conducción inferiores a 10 m/s. Estudio genético: duplicación de la región cromosómica 17p11.2-p12.

Conclusiones: Descartándose una neuropatía por VIH y las causas tóxicas, nos encontramos ante un caso de enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo 1A, con un fenotipo y genotipo característicos, que presenta un Síndrome de Guillain-Barré superpuesto.

RITUXIMAB EN EL TRATAMIENTO DE LA NEUROPATÍA DESMIELINIZANTE SENSITIVO MOTORA MULTIFOCAL CRÓNICA (MADSAM)

M.A. Alberti Aguiló¹, C. Casanovas Pons², M. Povedano Panadés¹, J. Montero Homs¹ y F. Rubio Borrego¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. IDIBELL. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Describir la eficacia del tratamiento con rituximab en dos pacientes diagnosticados de neuropatía desmielinizante sensitivo-motora multifocal crónica (MADSAM) refractaria.

Material y métodos: Paciente 1: varón de 37 años, 7 años de evolución. Refractario al tratamiento con micofenolato y prednisona. Precisa de ciclos periódicos de IgEV con respuesta parcial (cada 2 meses). Paciente 2: mujer de 58 años, 12 años de evolución. Refractaria al tratamiento con prednisona. Respuesta parcial a pulsos periódicos de Ig ev (1,5 meses). Ambos pacientes recibieron tratamiento con rituximab a dosis de 375 mg/m² semanalmente por cuatro semanas consecutivas. Se evaluaron de forma basal (previa al rituximab) y un, tres, seis y 12 meses post tratamiento. La discapacidad se ha evaluó mediante las escalas: Medical Research

Council sum score y Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment disability score. Se considera al paciente respondedor a rituximab si 1) mejora al menos 2 puntos en las escalas mencionadas o si 2) mantiene el mismo grado de discapacidad pero reduciendo significativamente las necesidades de IgEV periódicas.

Resultados: No se evidenciaron cambios significativos en las escalas clínicas evaluadas, sin embargo en ambos pacientes se frenó la progresión clínica, manteniéndose estables. Durante el año de seguimiento post rituximab el paciente 1 solo requirió un ciclo de IgEV y la paciente 2 no requirió más dosis de IgEV.

Conclusiones: El rituximab podría ser considerado como opción terapéutica en aquellos pacientes con MADSAM refractaria a otros tratamientos inmunosupresores y/o que precisan ciclos de IgEV muy frecuentes.

Enfermedades neuromusculares P4

UTILIDAD DE LA FIBROSCOPIA EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA ELA BULBAR

M.A. Muchada López, S.A. Vassallo Recio, D. Vidal de Francisco y F. Guisado Ramos

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar.

Objetivos: Frecuentemente, pacientes con leves alteraciones del lenguaje como primer síntoma de inicio de una ELA bulbar son derivados a unidades de patología de la voz (ORL). Un examen cuidadoso del habla, de su calidad y morfología, así como de la función de las cuerdas vocales mediante nasofibroscopia podría llevarnos al diagnóstico precoz.

Material y métodos: Presentamos una paciente de 75 años, sin antecedentes de interés neurológico, que es remitida al Servicio de Otorrinolaringología por un cuadro de 6 meses de evolución, de dificultad para el habla progresiva, añadiéndose posteriormente dificultad para la ingesta de líquidos.

Resultados: Se realiza videofibroscopia donde se observan cuerdas vocales ligeramente atróficas, con buen cierre glótico y fasciculaciones tanto en reposo como durante la fonación (presentación de video y grabación de voz).

Conclusiones: La esclerosis lateral amiotrófica es una enfermedad neuromuscular degenerativa, de baja incidencia, aproximadamente 2 casos nuevos por cada 100.000 habitantes y año, y corta supervivencia. En la actualidad, un antagonista del glutamato, es el único fármaco que ha demostrado enlentecer el curso de la enfermedad en estudios clase I con un claro efecto de dosis. El diagnóstico precoz ayudaría a una instauración temprana del tratamiento, obteniéndose por tanto un mayor beneficio del mismo, lo que nos indica la necesidad de pruebas más sensibles y específicas. La fibroscopia es una técnica que puede mostrar signos objetivos sutiles de una disfunción temprana del nervio vago en pacientes con ELA incluso antes de que haya otros síntomas bulbares.

BIOMARCADORES DE ELA EN SANGRE PERIFÉRICA: ACTIVIDAD ENZIMÁTICA MITOCONDRIAL SOD1 Y ACONITASA

C. González Mingot¹, P. Iñáerrea la Heras², C. Iñíguez Martínez³, J.L. Capablo Liesa⁴, J. Costán Galicia⁵, F.J. Miana Mena⁶, J. García García⁶, R. Osta Pinzolas⁷ y P. Larrode Pellicer³

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova.

²Departamento de Bioquímica; ⁶Departamento de Fisiología.

Universidad de Zaragoza. ³Servicio de Neurología; ⁵Servicio de

Neumología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet. ⁷Departamento de Genética. Universidad de Veterinaria de Zaragoza.

Objetivos: El estrés oxidativo mitocondrial secundario a la mutación de la enzima Cu-Zn superóxido dismutasa (SOD1) está implicado en la esclerosis lateral amiotrófica (ELA). Hay discrepancias sobre si el estrés oxidativo es causa o consecuencia de la neurodegeneración. Existe una alteración en la actividad de las enzimas antioxidantes en sangre periférica de paciente con ELA. Queremos confirmar la alteración en la actividad enzimática antioxidante mitocondrial (AEAM) en ELA y dilucidar si es independiente de la situación de gravedad del paciente.

Material y métodos: Determinamos AEAM de SOD1, Mn superóxido dismutasa (SOD2) y aconitasa en 22 controles sanos y 26 pacientes con ELA esporádica en distintos estadios de la enfermedad. Hemos correlacionado la AEAM con variables clínicas y pronósticas.

Resultados: Encontramos una disminución significativa de la AEAM en los 26 pacientes ELA respecto a los 22 controles (SOD 1 $p < 0,001$, aconitasa $p < 0,005$). Los casos con cifras inferiores de actividad SOD1 ($p < 0,05$) y aconitasa ($p < 0,005$) murieron antes que aquellos con niveles superiores. Los pacientes ELA con niveles elevados de actividad SOD1 ($p < 0,05$) y aconitasa ($p < 0,05$) presentaron una mayor supervivencia. Los niveles de actividad aconitasa fueron más elevados en ELA de inicio temprano ($p < 0,01$) y en los casos con predominio de afectación de motoneurona superior. La actividad de SOD2 se correlacionó de forma significativa con la escala ALFRS y los parámetros nutricionales.

Conclusiones: La actividad antioxidante mitocondrial de SOD1 y aconitasa es un factor pronóstico independiente en ELA, mientras que la actividad SOD2 depende del estado funcional y nutricional del paciente.

COMIENZO ADULTO DE LOS SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS DEL SÍNDROME TRIPLE A SIN ALTERACIÓN DEL GEN ALADIN

R. del Río Villegas¹, J. Ojeda Ruiz de Luna², P. Lapunzina Badía³ y T. Ferrer Gila¹

¹Servicio de Neurofisiología Clínica; ³Instituto de Genética Médica y Molecular. Hospital Universitario La Paz. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: Describir las características clínicas y neurofisiológicas del síndrome triple A de comienzo en la vida adulta no asociado a alteración del gen ALADIN.

Material y métodos: Mujer de 30 años. Historia neonatal de desarrollo psicomotor normal. Apetencia por alimentos salados. Insuficiencia corticoadrenal primaria y achalasia en la infancia. Vómitos de repetición. Alteración motilidad esofágica. Acude por cuadro progresivo de debilidad distal y dolor en los pies por subluxación calcáneo-astragalina.

Resultados: Exploración clínica: glositis, dedos largos, labio superior prominente, talla corta, petequias en dorso de los dedos, coloración iris asimétrica, pupilotonía. Alacrimia. Hiperhidrosis palmo-plantar. Neurológico: voz nasal, lengua espástica, paresia velo paladar. Reflejos vivos universal, hipotrofia hipotenar y gemelar bilateral. Fuerza 3/5 distal en miembros. No clínica sensitiva. Marcha levemente espástica. Pies cavos. Babinski bilateral. RM craneal y cervical sin alteraciones. EMG: neuropatía crónica motora, de grado medio, mayor en regiones distales y signos de progresión leves. Análisis PUMs: patrón neurógeno crónico. PESS medianos y tibiales posteriores ausentes. Tiempo de CMC aumentado en MMSS (19 y 16 ms) y en MMII (41 y 33 ms). Estudio SNA: descenso TA en bipedestación de 165/105 a 117/70, mínima variabilidad de la FC durante la respiración profunda ($R6 = 4$) y conser-

vación de la función sudomotora periférica, mediada por actividad colinérgica. La amplificación de los exones del gen ALADIN y sus regiones intrónicas vecinas mediante oligonucleótidos específicos de secuencia no muestra alteraciones.

Conclusiones: Nuevo caso sin alteración del gen ALADIN en la variante de comienzo adulto de la afectación neurológica del síndrome de triple A, con importante disautonomía central y neuromuscular de primera y segunda motoneurona.

LA ADMINISTRACIÓN INTRAVENTRICULAR DE LCR PROCEDENTE DE PACIENTES DE ELA PRODUCE INCREMENTO DE ZINC EN RATAS

J. Matías-Guiu Guía¹, L. Galán Dávila², M. González Estechea³, C. Valencia Sánchez⁴, L. López Vicente¹, S.M. García Ptacek¹, A. Guerrero Sola², A. Vela Souto², J.A. Barcia Albaracá⁵, U. Gómez Pinedo⁶ y J.R. Brin Reyes⁵

¹Servicio de Neurología. IdISSC. UCM; ²Servicio de Neurología. U. ELA. IdISSC. UCM. ³Servicio de Bioquímica. IdISSC. UCM; ⁴Servicio de Neurología. IdISSC. UCM; ⁵Servicio de Neurocirugía. IdISSC. UCM; ⁶Instituto de Neurociencias. IdISSC. UCM. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Diferentes estudios han asociado la ELA con la exposición de los metales pesados como consecuencia del papel que podía tener la superóxido-dismutasa 1 y la posibilidad de que la exposición estuviera relacionado con la ELA ha sido analizado en diferentes estudios epidemiológicos. El LCR procedente de algunos pacientes de ELA ha mostrado producir un efecto citotóxico en cultivos neuronales in vitro y en la exposición intraventricular en rata.

Material y métodos: Hemos administrado LCR a nivel intraventricular a ratas wister a través de un sistema valvular. Las ratas administradas han recibido suero salino, LCR procedente de pacientes con ELA que no han mostrado efecto citotóxico en cultivos, y LCR procedente de pacientes con ELA que han mostrado efecto citotóxico. La administración se ha realizado durante un mes, habiéndose sacrificado a los animales entre los 45 y 50 días. Se ha analizado el contenido de cobre, Zn, aluminio, selenio, plomo, cadmio y hierro en la medula lumbar de las ratas. Los datos se han descrito en $\mu\text{g/L}$ y en $\mu\text{g/g}$ tejido seco.

Resultados: No se observan diferencias en los siete elementos traça entre el grupo control y el grupo de ratas a las que se administró LCR procedente de pacientes con ELA que no era citotóxico. En el grupo que recibió LCR citotóxico se demostró una disminución no significativa de aluminio, una disminución significativa de cadmio y aumento de hasta cinco veces en el contenido de Zn.

Conclusiones: La administración intraventricular de LCR citotóxico produce un incremento de Zn en tejido de medula lumbar.

EL EFECTO CITOTÓXICO DEL LCR EN CULTIVOS DE NEURONAS CORTICALES PRODUCE APOPTOSIS CITOPASMÁTICA

J. Matías-Guiu Guía¹, L. Galán Dávila², M. Yáñez³, L. Gómez Vicente¹, C. Valencia Sánchez¹, A. Guerrero Sola², A. Vela Souto², U. Gómez Pinedo⁴ y A. García García³

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. IdISSC. UCM. ²Servicio de Neurología. U. ELA. Hospital Clínico San Carlos. IdISSC. UCM. ³Servicio de Farmacología y Terapéutica. Instituto Teófilo Hernando. UAM. ⁴Instituto de Neurociencias. Hospital Clínico San Carlos. IdISSC. UCM.

Objetivos: El fracaso de ensayos clínicos con fármacos basados en la excitotoxicidad relacionadas con SOD1 asociada a un apoptosis mitocondrial, ha sugerido que en la ELA esporádica podría haber

otro mecanismo de muerte celular. La citotoxicidad del LCR de pacientes con ELA en cultivos celulares que incluyen neuronas es una peculiaridad de esta enfermedad y que afecta al 70% de los enfermos, y en ellos, las neuronas sufren fenómenos apoptóticos. El motivo de este estudio es comprobar que tipo de apoptosis ocurre en estos cultivos.

Material y métodos: Se han analizado los cultivos de células de neuronas corticales de rata que han crecido durante 8 a 10 días y que luego han sido incubados con LCR procedente de pacientes con ELA, viendo su estructura al microscopio. Las muestras obtenidas han sido tratadas con anticuerpos frente a caspasa 3 y frente a TNF alfa. Se han comparado las muestras procedente de cultivos controles, cultivos incubados con LCR de pacientes con ELA que no había mostrado citotoxicidad y que la han mostrado.

Resultados: Las células incubadas con LCR citotóxico muestran fenómenos apoptóticos. Se observa un incremento de caspasa 3 y TNF alfa en las células incubadas con LCR citotóxico, sin que exista diferencias entre las que han sido tratadas con LCR no citotóxico y el control.

Conclusiones: La citotoxicidad del LCR procedente de pacientes con ELA en cultivos neuronales está mediada por una apoptosis citoplasmática al observarse un incremento de TNFalfa.

AFECTACIÓN CLÍNICA DE ESFÍNTERES EN ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

C. Valencia Sánchez, L. Gómez Vicente, O. Rodríguez Gómez, S. García Ptacek, R. Barahona Hernando, Á. Vela Souto, A. Guerrero Sola y L. Galán Dávila

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: En esclerosis lateral amiotrónica (ELA) la afectación clínica de esfínteres es excepcional y suele aparecer tardíamente. Cuando aparece precozmente se considera fundamental hacer diagnóstico diferencial con otras enfermedades. Se ha descrito afectación ultraestructural, con cuerpos de Bunina e inclusiones ubiquitinizadas citoplasmáticas, de las motoneuronas del núcleo de Onuf de pacientes sin clínica esfinteriana. También se han observado anomalías en electromiografía del esfínter anal externo en pacientes asintomáticos. Describimos 6 pacientes con ELA con síntomas de disfunción esfinteriana en relación con la enfermedad.

Material y métodos: Estudio descriptivo que recoge las características de los pacientes con ELA seguidos en nuestra Unidad de Enfermedades Neuromusculares que presentan afectación de esfínteres por la enfermedad.

Resultados: De un total de 218 pacientes con ELA, 7 (6 varones, 1 mujer) presentaron afectación de esfínteres. De ellos 5 eran casos esporádicos y 2 familiares, 3 pacientes presentaron un comienzo bulbar y 4 espinal. El tiempo medio de evolución desde el diagnóstico hasta la aparición de clínica sugerente de afectación esfinteriana fueron 19 meses. Las pruebas de imagen medulares fueron normales.

Conclusiones: La afectación de esfínteres en ELA es infrecuente, y suele aparecer en fases avanzadas. Estudios anatomopatológicos han demostrado alteraciones ultraestructurales típicas de ELA en el núcleo de Onuf. Describimos un grupo de pacientes con ELA y afectación esfinteriana en fases no terminales de la enfermedad. Podría existir con una mayor frecuencia en formas familiares. No se han encontrado otras características epidemiológicas que distingan a estos pacientes. Aunque no son frecuentes, este tipo de síntomas deben ser buscados y tratados.

PARÁLISIS BULBAR PROGRESIVA CON EXPANSIÓN PATOLÓGICA DEL GEN DEL RECEPTOR ANDROGÉNICO: DIFERENCIAS CLÍNICAS Y EVOLUTIVAS CON UNA SERIE DE 6 CASOS DE ATROFIA MUSCULAR BULBO-ESPINAL

J.L. Muñoz Blanco¹, P.M. Rodríguez Cruz², J.R. Pérez Sánchez², S. Gil Navarro², I. Catalina Álvarez¹, M.R. Jiménez Bautista³, R. Moure Romano³ y S. Giménez Roldán²

¹Neurología. Unidad ELA-Neuromuscular; ²Servicio de Neurología; ³Unidad ELA-Neuromuscular. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Analizar las diferencias clínicas y evolutivas entre un paciente con PBP (38 repeticiones CAG), con lenta evolución clínica, y seis pacientes con AMBE (> 40 repeticiones CAG), seguidos en nuestra Unidad.

Material y métodos: Análisis comparativo de los datos clínicos, enzimas musculares, neurofisiología, supervivencia, escala ALSFRS-R, criterios diagnósticos de ELA (El Escorial-Airlie) y repeticiones CAG, entre el paciente con PBP y 6 casos de AMBE (6 familias).

Resultados: Sintomatología inicial bulbar (inicio bulbar en 33% de AMBE), con 61 años; edad media de inicio de 45,3 (28-60) en nuestros casos con AMBE. Fasciculaciones, con atrofia, perioral y lingual (100% en AMBE). Ginecomastia verdadera (83% en AMBE). Alteración de la sensibilidad distal en miembros, patrón neurofisiológico de polineuropatía sensitiva-axonal (50% en AMBE). ROT presentes y simétricos, pero arreflexia universal en todos los casos de AMBE. CPK normales en este caso. Hipercolesterolemia (550-1920 U/L) en el 83% de AMBE. Evolución clínica lenta, en 78 meses; 6 meses antes de fallecer (neumonía aspirativa), la escala ALSFRS-R puntúo 23/48 y el criterio diagnóstico era "ELA probable" (El Escorial-Airlie). Los pacientes con AMBE permanecen vivos, seguimiento medio de 16 años (6-34), puntuación media en ALSFRS-R de 31 (43 a 11), y solo con signos de segunda motoneurona. Estudio genético con 38 repeticiones CAG (43 a 48 repeticiones en AMBE).

Conclusiones: Este paciente con PBP de larga evolución clínica, cumple criterios diagnósticos de ELA. La ginecomastia y alteraciones sensitivas en miembros, podrían estar causadas por la presencia de una expansión en rango patológico (La Spada, 2006) del gen del receptor androgénico.

ESTADO DE LAS CÉLULAS MADRES SUBVENTRICULARES EN PACIENTES CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

L. Galán Dávila¹, U. Gómez Pinedo², A. Vela Souto¹, A. Guerrero Sola¹, J.A. Barcia Albarca³, A. Rabano Gutiérrez⁴, A. Martínez Martínez⁵, C. Valencia Sánchez¹ y J. Matías-Guiu Guía¹

¹Servicio de Neurología; ²Instituto de Neurociencias; ³Servicio de Neurocirugía; ⁴Servicio de Neuropatología. Hospital Clínico San Carlos. ⁵Fundación CIEN.

Objetivos: La esclerosis lateral amiotrónica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa sin tratamiento curativo que afecta preferencialmente a motoneuronas. En ciertos casos puede asociar demencia frontotemporal (DFTL). En los últimos años, se ha descrito neurogénesis en el cerebro adulto (hipocampo y zona subventricular). Bajo condiciones patológicas existe activación de estas áreas (ictus) o reducción (en la mayoría de las enfermedades neurodegenerativas). Describimos el estado de las células madre subventriculares (SVZ) en 3 necropsias procedentes de pacientes con ELA.

Material y métodos: Se estudiaron las necropsias de 3 pacientes con ELA, uno de ellos asociada a DFTL. Se demostraron lesiones diagnósticas de ELA (cuerpos de Bunina, TDP-43). Se realizó un estudio de la zona subventricular utilizando marcadores inmunohistoquímicos (Ki67, S100b, Histone 3, GFAP, GFAP δ , PSA-NCAN, DCX)

en los pacientes y en controles sin patología neurológica pareados por edad y sexo.

Resultados: Se encontró un aumento de las células Ki67+ y GFAP δ en SVZ de pacientes con ELA. Este aumento es proporcional a la gravedad de la enfermedad y al tiempo de evolución, siendo mayor en la forma con DFTL.

Conclusiones: Nuestro estudio sugiere la presencia de una proliferación en la SVZ en pacientes con ELA que parece correlacionarse con la gravedad de la enfermedad. No podemos concluir si esta proliferación da lugar a un aumento de la neurogénesis efectiva o si es un fenómeno primario o secundario. Un mejor conocimiento del estado de las SVZ en esta enfermedad podría tener implicaciones en el mejor conocimiento de su etiopatogenia e implicaciones diagnósticas.

HIPERCCKEMIA ASINTOMÁTICA/PAUCISINTOMÁTICA: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE 25 CASOS

S. Jesús Maestre¹, S. Benítez Rivero¹, L. Villarreal Pérez¹, E. Rivas Infante², C. Paradas López¹ y C. Márquez Infante¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Determinar la cifra mínima de CK en los pacientes con hiperCKemia asintomática en los que se llega a un diagnóstico de miopatía.

Material y métodos: Estudiamos 25 pacientes (19 hombres y 6 mujeres), cuya mediana de edad fue 37,8 \pm 14,4 años (rango 16-65) con elevación de CPK > 200 UI/L en más de una determinación. 20 pacientes se encontraban paucisintomáticos (mialgias, calambres o contracturas leves que no le incapacitaban para la continuidad de la actividad física) y 5 asintomáticos. En todos se realizó una historia clínica y familiar completa y exploración física, un test de ejercicio en isquemia (TEI) a 23 pacientes, estudio neurofisiológico a 12, RM muscular a 10 y biopsia muscular a 19.

Resultados: La exploración física fue normal en todos los pacientes. El TEI fue patológico en 4 enfermos, las pruebas de imagen en 4, el estudio neurofisiológico en 1 y biopsia muscular en 4 casos. Así, se estableció un diagnóstico definido en 5 pacientes (3 con enfermedad de McArdle, 1 con déficit de mioadenilato deaminasa, 1 con polimiositis).

Conclusiones: Los pacientes en los que se realizó un diagnóstico concreto presentaban una elevación de la CPK 2,44 veces el valor normal. Así, el estudio de la hiperCKemia en pacientes con estas características podría iniciarse si los valores de CPK se elevan por encima de este rango. En estos pacientes la biopsia muscular fue la prueba más sensible y específica.

¿BLEFAROSPASMO O PSEUDOBLEFAROSPASMO? PRESENTACIÓN ATÍPICA DE MIASTENIA GRAVIS

M. Usón Martín, C. Montalà Reig, C. Descals Moll y A. Espino Ibáñez
Servicio de Neurología. Hospital Son Llàtzer.

Objetivos: El blefarospasmo, contracción forzada e involuntaria del músculo orbicular, produce parpadeo espasmódico. En la miastenia gravis, los síntomas oculares que se desarrollan secundariamente a la debilidad muscular, son diplopía y ptosis. Hay descritos casos en que ambos procesos coexisten, en los que el blefarospasmo no mejora con el tratamiento para la miastenia. Al contrario, si mejora con el tratamiento, se trataría de "pseudoblefarospasmo".

Material y métodos: Varón de 80 años con parpadeo constante desde hace meses, que empeoraba a lo largo del día. Tres días an-

tes de acudir a urgencias asocia dificultades para articulación del lenguaje y disfagia.

Resultados: Los estudios de neuroimagen realizados (TC y RNM cerebral) fueron normales. Ante la sospecha de síndrome miasteniiforme, se realizó estudio neurofisiológico que mostraba signos de disfunción en la transmisión neuromuscular. La estimulación repetitiva evidenciaba respuesta decremental en musculatura facial y trapecio y el EMG de fibra aislada, incremento del valor de jitter individual y del MCD medio, con bloqueos de conducción. TAC torácico fue normal siendo elevados los niveles de anticuerpos AntiRACH (49,98 nmol/L). Se trató con piridostigmina e Igs endovenosas, mejorando los síntomas oculares y bulbares.

Conclusiones: Cuando el blefarospasmo es fluctuante, deberíamos sospechar otros diagnósticos y considerar que pueda tratarse de una manifestación ocular atípica de un síndrome miasteniiforme.

UTILIZACIÓN DE FLEBOGAMMA® EN PACIENTES CON POLIRRADICULONEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA (CIDP): RESULTADOS DEL ESTUDIO ERIC

M.I. Illa Sendra¹, R. Rojas García¹, L.A. Querol Gutiérrez¹, T. Sevilla Mantecón², R. Sivera Mascaró², C. Casasnovas Pons³, M.A. Alberti Aguiló³, M.J. Sedano Tous⁴, J.L. Muñoz Blanco⁵, C. Paradas López⁶, J.L. Capablo Liesa⁷, J. Pardo Fernández⁸, A. Guerrero Sola⁹, E. Gutiérrez Rivas¹⁰, J. Vilchez Padilla², J. Berciano Blanco⁴ y C. Márquez Infante⁶

¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitari La Fe. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

⁵Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet. ⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Santiago. ⁹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir el patrón de utilización y la efectividad de Flebogamma®, a corto y largo plazo, en pacientes con CIDP.

Material y métodos: Estudio retrospectivo realizado en 10 centros españoles. Las variables principales fueron: pauta de tratamiento con Flebogamma® y respuesta de los pacientes en fases de inducción (-6 semanas) y de mantenimiento (-24 semanas). Se definió como respondedor el paciente que mantiene una mejoría \geq 1 punto en la escala de discapacidad (Rankin modificada e INCAT) en la visita de mantenimiento. Las variables secundarias incluyeron: respuesta a largo plazo (remisión, estabilidad, no respuesta), uso de terapia inmunosupresora adyuvante y seguridad del tratamiento.

Resultados: Se reclutaron 87 pacientes con tiempo medio de seguimiento de -4 años (< 1-14). La dosis 2 g/kg se utilizó en 91,9% de los pacientes al inicio del estudio y se conservó en un 59,0% a largo plazo. El 85,1% inicialmente recibieron el tratamiento en 5 días, pauta que el 38,5% mantuvo a largo plazo. Se observó una reducción significativa de las puntuaciones de discapacidad a lo largo del estudio ($p < 0,001$) con una elevada asociación entre las mismas ($r_s \geq 0,75$). El 53,1% y 51,9% fueron respondedores en escala Rankin y INCAT, respectivamente. A largo plazo, el 31,7% presentaron remisión, el 58,2% estabilidad y sólo el 10,1% no mostraron respuesta. Únicamente se reportaron 2 reacciones adversas no graves relacionadas con Flebogamma®.

Conclusiones: El tratamiento con Flebogamma® es efectivo como terapia de inducción y de mantenimiento tanto a corto como a largo plazo en pacientes con CIDP.

MUTACIÓN DE NOVO EN EL GEN SCN4A EN UN PACIENTE CON MIOTONÍA NO DISTRÓFICA

V. González Quintanilla¹, M. Delgado Alvarado¹, A.L. Pelayo Negro¹, J.L. Fernández Torre², J.D. Arroyo Andújar³, J.A. Berciano Blanco¹ y E.J. Palacio Portilla¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ³Servicio de Genética. Laboratorio progenie molecular de Valencia.

Objetivos: Describir un paciente con miotonía no distrófica portador de una mutación heterocigota M744T en el exón 13 del gen SCN4A.

Material y métodos: Varón de 16 años, con migrañas con aura visual. Sin antecedentes familiares de enfermedad neuromuscular. Desarrollo motor normal, iniciando deambulación a los 13 meses. Desde los 8 años presenta alteración de la marcha, con dificultad al inicio, tendencia a caminar de puntillas, imposibilidad en talones y ligera miotonía. De predominio en extremidades inferiores, presenta empeoramiento con el frío y fenómeno de calentamiento. En la exploración destaca una hipertrofia muscular generalizada, más marcada en gastronemios y musculatura paravertebral así como miotonía generalizada a la percusión, con retraso al inicio de la marcha.

Resultados: La creatinquinasa y la aldolasa están moderadamente elevadas y las hormonas tiroideas son normales. El estudio cardiológico y oftalmológico fue normal. El electromiograma objetivó frecuentes y abundantes descargas miotónicas en las 4 extremidades con potenciales de características miopáticas y neurógenas. El estudio genético para DM1 fue negativo pero la secuenciación del gen SCN4A demostró la presencia de una mutación M744T en estado de heterocigosis en la región codificante del exón 13 afectando a la secuencia aminoácida de la proteína. El estudio genético y electromiográfico de los padres fue negativo. El paciente presentó mejoría sintomática con fenitoína.

Conclusiones: Las miotonías no distróficas son un grupo de canalopatías caracterizadas por alteración de la excitabilidad de la membrana. Describimos, un paciente con una mutación de novo en el gen SCN4A, no descrita previamente como causa genética de la enfermedad.

Enfermedades neuromusculares P5

ENFERMEDAD DE POMPE DEL ADULTO: DESCRIPCIÓN DE UN NUEVO CASO

A. López Ferreiro¹, M. Guijarro del Amo¹, E. Costa Arpín¹, E. Pintos Martínez², C. Colón Mejeras³ y J. Pardo Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anatomía Patológica; ³Servicio de Metabolopatías. Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela.

Objetivos: La enfermedad de Pompe se debe a mutaciones en el gen GAA (17q25), que codifica la enzima alfa-glucosidasa ácida lisosómica. Presentamos un nuevo caso de la variante de inicio en la edad adulta.

Material y métodos: Varón de 65 años, con cuadro progresivo de debilidad muscular en cinturas de unos 35 años de evolución, con dificultad respiratoria en los últimos años que requirió ventilación mecánica invasiva. Hasta su remisión a Neurología, estuvo a seguimiento en otras especialidades, donde le realizaron tres biopsias musculares (normales).

Resultados: La exploración neurológica mostró "dropped-head", debilidad proximal en cinturas (2/5), arreflexia e imposibilidad

para la deambulación. CK 232. EMG: trazados "miopáticos" en musculatura proximal de extremidades, sin presencia de actividad muscular espontánea. Una nueva biopsia muscular tampoco evidenció acumulo de glucógeno en la microscopía óptica. El test de la gota seca mostró una disminución de la actividad enzimática. El estudio genético confirmó la existencia de mutaciones en el gen GAA. Una vez realizado el diagnóstico, la revisión de la biopsia con estudio de microscopía electrónica evidenció la existencia de glucógeno libre e intralisosomal en las fibras musculares. Actualmente, el paciente está pendiente de la autorización del tratamiento con alfa-glucosidasa ácida recombinante humana.

Conclusiones: Describimos un nuevo caso de enfermedad de Pompe del adulto. Destacar la dificultad diagnóstica cuando la biopsia muscular no evidencia los depósitos de glucógeno (hasta un tercio de los casos). Por ello, en pacientes con debilidad crónica de cinturas no filiada, se recomienda realizar el test de la gota seca.

COEXISTENCIA DE MIASTENIA GRAVIS Y NEOPLASIA PULMONAR

M. Usón Martín¹, I. Payo Froiz¹, J. González Moreno², C. Descals Moll¹, C. Montalà Reig¹ y A. Espino Ibáñez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Son Llàtzer.

Objetivos: Se han descrito casos sincrónicos de neoplasias de pulmón en pacientes con miastenia gravis no asociada a timoma. Esta casual asociación sigue siendo identificada, aunque algunos estudios han implicado esta enfermedad autoinmune en la facilitación para desarrollar neoplasias extratímicas.

Material y métodos: Varón de 80 años con antecedentes de HTA y FA. Refería cuadro de dos meses de evolución que inició con ptosis palpebral derecha y visión borrosa, así como debilidad proximal de extremidades que le provocaba imposibilidad para caminar más de 100 metros, sin dolor. También refería disfonía fluctuante, disfagia y claudicación mandibular, por lo que se diagnosticó de síndrome miasteniforme.

Resultados: Se realizó estudio neurofisiológico mediante estimulación repetitiva (sólo evidente en musculatura facial y proximal de ESD), sugestivo de alteración de la transmisión neuronal a nivel postsináptico, sin facilitación. En los análisis, los anticuerpos antiRACH estaban elevados y en TAC torácico se objetivaba la existencia de nódulo pulmonar espiculado en el LSD sospecho de malignidad. PET con hipermetabolismo de la lesión, sugestivo de etiología tumoral.

Conclusiones: Nuestro paciente fue diagnosticado al mismo tiempo de miastenia gravis y cáncer de pulmón. A pesar de que dichas neoplasias se asocian frecuentemente con el síndrome de Eaton Lambert, los hallazgos electrofisiológicos son inconsistentes, a pesar de que a veces pueden coexistir en el mismo paciente. La presencia de miastenia gravis y carcinoma de pulmón a la vez, aunque rara, es posible.

POLINEUROPATÍA INFLAMATORIA DESMIELINIZANTE CRÓNICA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD DE CHARCOT-MARIE-TOOTH

E. Costa Arpín¹, P. Blanco Arias², M.J. Sobrido Gómez², A. López Ferreiro¹, M. Guijarro del Amo¹ y J. Pardo Fernández¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela. ²Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. Grupo de Medicina Xenómica. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras (CIBERER).

Objetivos: Se ha descrito la polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica (CIDP) en pacientes con enfermedad de Charcot-

Marie-Tooth (CMT). Sin embargo, la presentación clínica en forma de CIDP es excepcional.

Material y métodos: Describimos dos pacientes diagnosticados de CIDP en los que posteriormente se confirmó la coexistencia de CMT. Se realizó electroneuromiografía, análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) y estudio genético.

Resultados: Presentamos dos casos, un varón de 75 años (caso 1) con dolor neuropático y debilidad de extremidades inferiores; y una mujer de 54 años (caso 2), con pie cavo bilateral, que consultó por pérdida de fuerza, calambres y parestesias en miembros inferiores. Los síntomas se instauraron en dos meses. Ninguno refería antecedentes familiares de neuropatía. Ambos presentaban debilidad proximal y distal asimétrica de predominio en extremidades inferiores con marcha polineurítica, amiotrofia de músculos interóseos dorsales, arreflexia rotuliana y aquilea e hipoestesia en calcetín en miembros inferiores. El ENMG fue compatible con polineuropatía desmielinizante sensitivo-motora con importante componente axonal asociado, y en LCR se encontró hiperproteino-rraquia con células normales. Fueron diagnosticados de CIDP y se inició tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas obteniendo una mejoría parcial. Tras la exploración de sus descendientes, se solicitó estudio genético que fue positivo para CMT (caso 1: duplicación locus 17p11.2-12; caso 2: mutación en el gen EGR2). Un hijo de cada uno de los pacientes fue diagnosticado de CMT con la misma mutación que su progenitor.

Conclusiones: Se debe sospechar la existencia de una polineuropatía hereditaria en pacientes con CIDP y pobre respuesta al tratamiento o datos atípicos en la exploración.

CRISIS COMICIAL TÓNICO-CLÓNICA SEGUIDA DE RABDOMIOLISIS Y FRACASO RENAL AGUDO COMO SÍNTOMA DE PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD DE MCARDLE

I. Gutiérrez Cid, J. del Val Fernández y C. Feliz Feliz

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Exponer una forma de presentación atípica de la enfermedad de McArdle (glucogenosis tipo V).

Material y métodos: Mujer de 29 años sin antecedentes neurológicos hospitalizada en nuestro servicio por una primera crisis comicial. En la analítica al día siguiente de la crisis, la CK estaba muy elevada (50.906), alcanzando pico máximo de 388.255 tres días después. La creatinina inicialmente normal, se fue elevando hasta valores de 6,2 a los 5 días de la crisis. En pocos días, tras dos sesiones de hemodiálisis, sueroterapia y tratamiento por Nefrología, la función renal se normalizó. No se encontraron alteraciones significativas en tomografía cerebral con contraste ni en la resonancia cerebral. Hallazgos electroencefalográficos inespecíficos. El electromiograma mostraba intensa presencia de actividad espontánea, posiblemente en relación con la destrucción muscular. La duración media de las unidades motoras, la polifasia y las conducciones nerviosas fueron normales. Dado que el cuadro convulsivo aislado no explicaba una rabdomiolisis tan grave, se buscó una miopatía de base que la pudiera justificar. Se realizó biopsia muscular.

Resultados: Biopsia muscular: ausencia de elementos inflamatorios o de alteraciones estructurales. Histoquímica con ausencia total de actividad de miofosforilasa, compatible con diagnóstico de enfermedad de McArdle (glucogenosis tipo V).

Conclusiones: El caso nos recuerda que no siempre esta miopatía metabólica autosómica recesiva se presenta en la infancia o adolescencia, ni tampoco con los síntomas típicos de debilidad muscular, intolerancia al ejercicio y contracturas musculares prolongadas.

FORMAS HOMOCIGOTAS DE Distrofia Muscular Óculo-Faríngea: Presentación de Tres Familias Gallegas

M. Guijarro del Amo¹, B. Quintans Castro², M.J. Sobrido Gómez³, F. Barros Angueira³, X. Rodríguez Osorio¹ y J. Pardo Fernández¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela. ²Grupo de Medicina Xenómica, Universidad de Santiago de Compostela, CIBERER-ISCIII. Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela. ³Grupo de Medicina Xenómica, Universidad de Santiago de Compostela, CIBERER-ISCIII. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica.

Objetivos: La distrofia óculo-faríngea (DOF) es una enfermedad muscular de inicio tardío y curso progresivo, debida a expansiones en el gen PABPN1 (14q11.2). La forma de transmisión más frecuente es la autosómica dominante. Las formas recesivas son raras y presentan mayor dificultad diagnóstica.

Material y métodos: Familia 1: mujer de 66 años con disfagia de 10 años de evolución y ptosis palpebral desde los 41 años. Se objetivó ptosis palpebral y debilidad (4+/5) en deltoides. Una hermana de 71 años presentó ptosis palpebral bilateral y disfagia intermitente para líquidos de inicio un año antes. No otros familiares afectos. Familia 2: varón de 77 años con ptosis bilateral y disfagia ocasional de inicio un año antes. En la exploración: ptosis palpebral bilateral y paresia de ambos recto externos. No familiares afectos. Familia 3: mujer de 65 años con ptosis palpebral y disfagia para sólidos de inicio a los 55 años. Exploración: ptosis bilateral, leve debilidad para la mímica facial y fuerza conservada en extremidades. No otros familiares afectos, salvo un hermano con ptosis palpebral

Resultados: El estudio genético mostró un genotipo (GCN)11/(GCN)11 en las dos primeras familias y (GCN)12/(GCN)12 en la familia 3.

Conclusiones: En formas esporádicas de ptosis palpebral se debe considerar la posibilidad de una forma recesiva de DOF. En nuestros casos, la clínica fue leve-moderada, como la mayoría de las formas recesivas descritas. El genotipo 12/12 objetivado en la familia 3 puede estar en relación con la alta prevalencia del alelo 12 en población gallega, aunque éste generalmente ocasiona síntomas típicos en heterocigosis.

MIASTENIA GRAVIS EN NEUROLOGÍA DEL HUIGO

I. Martín Santana, P. López Méndez, A. Gutiérrez Martínez, A. Ruano Hernández, R. Malo de Molina Zamora, E. Hernández Santana, A. Cerdán Esparcia, J.M. Rodríguez Navarro, M. Hervás García y R. Amador Trujillo

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Objetivos: Analizar las características de los pacientes con miastenia gravis (MG) que han precisado ingreso en nuestro Servicio.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de 22 historias clínicas de pacientes con miastenia gravis ingresados en nuestro hospital entre 2000 y 2009.

Resultados: Se observó mayor prevalencia de MG en mujeres, y menor edad que en varones. Los pacientes que precisaron ingreso pertenecían en un 50% de los casos a un estadio IIB de la clasificación de Osserman modificada y estadio IIIA y IIIB de la clasificación americana. Se diagnosticó MG generalizada en un 84% de los pacientes (74% seropositiva) y ocular en un 16% (33% seropositiva). A un 59% de los pacientes se les realizó timectomía, siendo un 13% timomas y un 27% hiperplasia tímica. De éstos, casi un 50% no ha precisado más ingresos y se encuentran asintomáticos en tratamiento únicamente con anticolinesterásicos y corticoides. Un 22,7% de los pacientes están tratados con rituximab, tras el fracaso de otros tratamientos, con estabilidad clínica por el momento.

Conclusiones: En nuestra serie la MG resulta más frecuente en mujeres jóvenes. Los ingresos se produjeron mayoritariamente en pacientes con miastenia gravis generalizada moderada. Sólo un 13% de los pacientes intervenidos quirúrgicamente mostraban tímoma. La mayoría de los pacientes responden favorablemente al tratamiento con anticolinesterásicos y corticoides, y en aquellos casos resistentes a otras alternativas, ha sido muy útil el uso de rituximab.

HALLAZGOS ATÍPICOS DE BIOPSIA MUSCULAR EN PACIENTE CON DÉFICIT DE CARNITINA PALMITOILTRANSFERASA (CPT II)

L. Villarreal Pérez¹, M. Cabrera Serrano¹, E. Rivas Infante², C. Márquez Infante¹ y C. Paradas López¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuropatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: La deficiencia de la enzima carnitina palmitoiltransferasa II (CPT II) es el trastorno más común del metabolismo lipídico heredado de forma autosómica recesiva. El fenotipo más frecuente consiste episodios recurrentes de calambres, intolerancia al ejercicio y mioglobinuria. El diagnóstico se realiza mediante estudio genético o la cuantificación de la actividad enzimática. La biopsia muscular puede ser normal o mostrar pequeñas inclusiones lipídicas dentro de la fibra.

Material y métodos: Varón de 52 años que consultó por episodios de dolor y calambres musculares asociado a orinas colúricas tras el ejercicio, iniciados en la adolescencia. La exploración fue normal. CK basal de 750 y en las crisis de hasta 3.853 mU/ml; En la biopsia muscular se observaron algunas fibras con vacuolas subsarcolémicas. No alteración en Oil Red -O, ni PAS ni tricrómico de Gomori. Estudio inmunohistoquímico caveolina, utrofina, MAD, miofosforilasa, fosfofructoquinasa normal.

Resultados: La actividad de CPT II en músculo resultó muy reducida (0,10 µg/dl), comprobado en dos determinaciones separadas. Está pendiente el resultado del estudio genético para la mutación en el gen de la CPT II.

Conclusiones: Presentamos un caso de déficit de CPT II en el que la biopsia muscular mostró vacuolas subsarcolémicas de contenido no lipídico. No hemos encontrado en la literatura revisada casos similares. El déficit de CPT II se debe incluir en el diagnóstico diferencial de pacientes con miopatías metabólicas en los que se observen vacuolas subsarcolémicas en la biopsia muscular.

TOXICIDAD POR CLOROQUINA, MÁS ALLÁ DE LA MIOPATÍA

L. Villarreal Pérez¹, E. Infante Rivas², M. Cabrera Serrano¹, J. Aguirre López³, C. Márquez Infante¹ y C. Paradas López¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neuropatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. ³Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina.

Objetivos: Los antimaláricos como la cloroquina, son fármacos muy utilizados en el manejo de patologías reumatológicas. Estas drogas pueden tener efectos tóxicos mediante depósitos intracelulares en diferentes tejidos e inducir la formación de vacuolas autofágicas en músculo. Los síntomas por la intoxicación pueden simular un empeoramiento de la enfermedad de base y quedar por tanto infradiagnosticada.

Material y métodos: Mujer de 53 años, fumadora, artritis reumatoide tratada con cloroquina 200 mg durante 1 año, sustituida por metotrexate y deflazacort 30 mg/día los últimos 4 meses. La paciente consultó por cuadro debilidad progresiva en extremidades, flexores de cuello y leve disfagia, asociado a pérdida de 20 kg de peso.

Resultados: Los análisis mostraron valores patológicos CK 509 UI/l en 1 ocasión, ANA positivo 1/40, anti-Pcc positivos. El EMG mostró un patrón miopático. TC de tórax y abdomen con infiltrados inflamatorios pulmonares bilaterales en segmentos posteromediales. En biopsia muscular aumento de actividad lisosomal y vacuolas ribeteadas de tipo autofágica fosfatasa ácida positivas. MRI de miembros inferiores con infiltración grasa de vasto intermedio, gemelos y tibial anterior en T1, y edema en tibial anterior en STIR.

Conclusiones: La intoxicación por cloroquina puede cursar con síntomas que simulan bien un agravamiento de la enfermedad inflamatoria de base u otras patologías coincidentes. Adicionalmente a la miopatía, se debe tener presente la toxicidad sistémica (cardíaca, gastrointestinal, pulmonar) generada por este fármaco, por lo que se debe ampliar el estudio y no limitarlo a la biopsia muscular.

MULTINEURITIS POST-INFECCIOSA

A. Bernal Velasco, F.J. Morejón Burguillos y M. Asensio Asensio

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: El VVZ pertenece a la familia de los herpesviridae, siendo fundamentalmente neurotrópico. El VVZ puede producir mononeuritis de pares craneales, existiendo anticuerpos contra el VVZ en LCR. El interés de este caso radica en que la afectación del nervio laríngeo recurrente es extremadamente rara y más aún dado que presenta una enfermedad de Ramsay Hunt atípica.

Material y métodos: Varón de 34 años que consulta por diplopía binocular. Exfumador. Varicela en la infancia. Hernias discales L4-S1. El paciente refiere diplopía, disfonía, descoordinación de movimientos, dificultad para la deambulación y mareo con sensación de giro de objetos. En la exploración neurológica se objetiva diplopía binocular, paresia del IV par izquierdo, nistagmo horizontorotatorio a la mirada izquierda y marcha con tendencia a la desviación a la izquierda. La exploración sistémica se observa lesión en pabellón auditivo izquierdo de aspecto papuloampollososo.

Resultados: Serología positiva para VVZ en LCR (IgG) y suero (IgG e IgM). Nasofibroscoopia con paresia de cuerda vocal izquierda. Captación puntiforme en fondo de CAI derecho y a nivel del núcleo geniculado homolateral en RM encefálica. JC: multineuritis IV, VIII y IX par craneal de probable etiología postinfecciosa.

Conclusiones: Ante la aparición de mononeuritis craneales debemos incluir en el diagnóstico diferencial en VHZ a pesar de ser una etiología infrecuente. Existen formas atípicas de sd. de Ramsay Hunt sin afectación del VII par. Para el diagnóstico es imprescindible una serología positiva en LCR En ocasiones la RMN encefálica es útil para el diagnóstico.

ALPHA SARCOGLICANOPATÍA. DESCRIPCIÓN DE UNA NUEVA MUTACIÓN EN UNA FAMILIA ESPAÑOLA

P. Montero Escribano¹, E. Verdura², A. Rueda Marcos¹, Y. Aladro Benito¹, A. Cabello Fernández³, S. Ramiro León⁴, B. Gil Fournier⁴, P. Chimenó Herrero⁵, M.T. Fernández García¹, C. de Miguel Serrano¹, M.J. Gil Moreno¹, P. Gallano Petit² y A. Pinel González¹

¹Servicio de Neurología; ⁴Servicio de Genética; ⁵Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Getafe. ²Servicio de Genética. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ³Servicio de Neuropatología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Las sarcoglicanopatías forman parte de las distrofias de cinturas, cuya característica histopatológica es la expresión normal de la distrofina y la ausencia total/parcial de las cuatro subunidades del complejo. La alpha-sarcoglicanopatía está codifi-

cada en el locus 17q12-q21.33. Hay más de 70 mutaciones descritas, con herencia autosómica recesiva, y clínica variable en cuanto a la severidad.

Material y métodos: Caso clínico.

Resultados: Varón, 34 años con sordera neurosensorial. Tercero de tres hermanos, uno fallecido antes del año por patología desconocida y otro con debilidad de cinturas no filiada. Consulta por debilidad proximal progresiva en las cuatro extremidades desde la adolescencia. A la exploración: pseudohipertrofia gemelar, escápula alada, debilidad proximal de miembros superiores e inferiores con marcha anadeante. La CPK muestra niveles de 3000 U/l, con cambios distróficos, expresión disminuida de sarcoglicanos y distrofina normal en la biopsia muscular. Se realiza RNM de MMII con afectación músculos de compartimento anterior y posterior de muslo, y respeto de sartorio y musculatura distal. El estudio molecular de sarcoglicano alpha demuestra dos mutaciones missense: Mutación 1: c409G > A, p Glu137Lys, descrita en la base de datos de enfermedades neuromusculares de la Universidad de Leiden, pero no identificada en nuestra población, y Mutación 2: c. 739G > A, p. Val24Met, identificada en nuestra población.

Conclusiones: El avance de la genética molecular y la identificación de nuevas mutaciones han mejorado el proceso diagnóstico de los distintos tipos de distrofias musculares, muchas veces sin patrón fenotípico o curso clínico característico, y por tanto el establecimiento de un consejo genético adecuado.

Epilepsia P1

STATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO: PERFIL DE PACIENTES INGRESADOS EN UN HOSPITAL TERCIARIO

P. Alonso Singer, M. Aguilar-Amat Prior, J. Oliva Navarro, J. Fernández Travieso y V. Iváñez Mora

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Descripción de pacientes con status epiléptico no convulsivo (SENC). Analizar factores asociados a mayor mortalidad, complicaciones y tratamiento.

Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional de pacientes ingresados por SENC entre 2008-2010. Analizamos datos demográficos, historia de epilepsia, tratamiento, tipo SENC y si alguna de las variables se asociaba a mayor mortalidad y complicaciones.

Resultados: 30 pacientes (60%V). Edad media 62 años. Epilepsia previa: 85% focales y 15% generalizadas. 70% sintomáticas. 17 pacientes presentaron SENC focal complejo, 7 SENC focal simple y 6 status de ausencia. 15% provocados por cambios en medicación. 46,7% presentaron complicaciones (64% respiratorias) y 6 pacientes fallecieron. No diferencias significativas en complicaciones y mortalidad en edad, sexo, tipo, etiología y tratamiento de epilepsia, ni tipo de SENC. 70% de los pacientes ingresados en UVI (por deterioro de nivel de conciencia y estatus refractario o prolongado) presentaron complicaciones frente a 30% de los no ingresados en UVI (p < 0,05). De 17 pacientes tratados previamente, 10 seguían monoterapia, 7 politerapia. 29,4% fármacos de 1ª generación, 41,2% 2ª y 29,4% ambos. Pacientes no tratados previamente: 85,7% inicia monoterapia (100% 1ª generación). De los tratados 33,3% aumentaron número de fármacos, 33,3% lo mantuvieron, 6% disminuyeron. El fármaco más usado en monoterapia fue ácido valproico (previa 50%, alta 40%) y levetiracetam en politerapia (previa 100%, alta 81%).

Conclusiones: SENC más frecuente fue el focal complejo. Se observaron más complicaciones en los pacientes con alteración del nivel de conciencia y status refractario o prolongado.

UTILIDAD DE LA MONITORIZACIÓN PROLONGADA VÍDEO-EEG EN EPILEPSIA: EXPERIENCIA DE 15 AÑOS EN LA UNIDAD DE EPILEPSIA DEL HOSPITAL DE CRUCES

M. Agundez Sarasola¹, I. Garamendi Ruiz¹, A. Marinas Alejo², M. Acera Gil², E. Valle Quevedo³ y M.I. Forcadad Berdusan²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Epilepsia; ³Neurofisiología. Unidad de Epilepsia. Hospital de Cruces.

Objetivos: La monitorización prolongada vídeo-EEG es una herramienta diagnóstica, hoy en día de esencial importancia en el manejo de epilepsias refractarias, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento. Presentamos los resultados obtenidos en la Unidad de Epilepsia del Hospital de Cruces durante 15 años.

Material y métodos: Se ha realizado una revisión retrospectiva de los pacientes ingresados en la Unidad de Epilepsia del Hospital de Cruces para monitorización prolongada vídeo-EEG entre 1996 y 2010.

Resultados: Se contabilizaron 985 pacientes ingresados categorizados en tres grupos: 481 (48,8%) ingresaron para valoración diagnóstica de epilepsia refractaria, 303 (30,7%) para evaluación prequirúrgica y 201 (20,4%) con sospecha de crisis psicógenas. Del primer grupo, en 381 (79%) pacientes se estableció un diagnóstico. De éstos, 93 (24,4%) cambiaron su diagnóstico a eventos no epilépticos (incluyendo 26 crisis psicógenas). En cuanto a las valoraciones prequirúrgicas, se consiguió seleccionar para cirugía con intención curativa a 164 pacientes (54%), siendo intervenidos 145 (47,8%), la mayoría (138) de epilepsia del lóbulo temporal. En cuanto a la sospecha de crisis psicógenas, se confirmó en 88 (44%); en 41 (20%) se modificó el diagnóstico a crisis epilépticas; en 12 (6%) coexistían ambas, y 12 (6%) presentaban otros eventos paroxísticos no epilépticos. Durante la monitorización no se observaron complicaciones potencialmente graves, excepto 6 (0,6%) estatus.

Conclusiones: La monitorización prolongada vídeo EEG, realizada de forma adecuada, es de esencial utilidad en el diagnóstico de epilepsias refractarias y el diagnóstico diferencial de eventos paroxísticos, así como para la valoración de un posible tratamiento quirúrgico.

PRIMERAS VISITAS EN UNA CONSULTA ESPECIALIZADA EN EPILEPSIA

A. Martínez Domeño, M. López Góngora y A. Escartín Siquier

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Valorar las primeras visitas realizadas en una consulta especializada en epilepsia, su procedencia e idoneidad.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de las primeras visitas realizadas entre el 1 de abril del 2010 y el 31 de marzo del 2011 en la consulta externa de epilepsia del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. Recogemos datos demográficos, origen de la derivación, diagnóstico y pruebas complementarias solicitadas.

Resultados: Durante los 12 meses comprendidos en el periodo a estudio se realizaron 245 primeras visitas de pacientes derivados por sospecha de epilepsia. Un 31% procedían de Urgencias de nuestro centro, un 48% del CAP y el 21% restante del propio hospital. La edad media fue de 51 años, siendo un 51% mujeres. Se realizaron EEG al 73.5% de los pacientes visitados, y neuroimagen al 82%, siendo menos frecuente la realización de estas pruebas si la sospecha inicial de epilepsia era baja (41% EEG, 57% neuroimagen). El 60% fueron diagnosticados de epilepsia (78% focal, 14% generalizada, 8% no clasificable). Del 40% restante, la patología más preva-

lente fue el cuadro sincopal/vasovagal (44%), seguido de trastornos psiquiátricos (11%). El 77% de los pacientes no diagnosticados de epilepsia fueron dados de alta, tras una media de 1,57 visitas.

Conclusiones: El 40% de los pacientes derivados a una consulta de epilepsia presentan otras patologías diferentes, principalmente síncope/cuadros vasovagales. Un elevado porcentaje de los pacientes epilépticos (31%) ya han sido diagnosticados previamente y son derivados para control de tratamiento, a pesar de su estabilidad clínica.

ASISTENCIA NEUROLÓGICA URGENTE A PACIENTES CON CRISIS EPILÉPTICAS: REVISIÓN DE UNA SERIE HOSPITALARIA

E. Costa Arpín, X. Rodríguez Osorio, A. López Ferreiro, M. Santamaría Cadavid, T. García Sobrino, E. Corredera García y J. López González

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela.

Objetivos: Las crisis epilépticas suponen un motivo de asistencia urgente neurológica muy frecuente. Pretendemos analizar la demanda asistencial por crisis epilépticas en las guardias de neurología en pacientes con primera crisis y en aquellos con diagnóstico previo de epilepsia.

Material y métodos: Estudio retrospectivo entre abril del 2008 (inicio de la guardias de neurología) y abril del 2010. En los pacientes sin diagnóstico previo de epilepsia estudiamos antecedentes de enfermedad neurológica, tipo de crisis, resultado de pruebas complementarias, tratamiento al alta y diagnóstico tras un año de seguimiento. En los pacientes epilépticos valoramos el tipo de crisis y los factores desencadenantes.

Resultados: 516 pacientes consultaron por crisis (suponen el 10% de las urgencias neurológicas). En los pacientes con crisis de debut (52%), 48% tenían antecedentes de enfermedad neurológica, 38% presentaban crisis focales y 20% estado epiléptico. Se evidenciaron alteraciones metabólicas en el 12% y la TC cerebral fue patológica en el 49%. Una RM posterior evidenció en el 35% lesiones no visibles en la TC. 77% iniciaron tratamiento con antiepilépticos (18% tras la primera crisis). Tras un año de seguimiento presentaban epilepsia un 57%, crisis sintomáticas agudas 22%, crisis única 4% y otras patologías 10%. Los pacientes epilépticos acudieron a Urgencias por descompensación de sus crisis habituales (78%), estado epiléptico (17%) o por pseudocrisis asociadas (5%). Un 28% guardaban relación directa con el tratamiento antiepiléptico.

Conclusiones: La atención urgente por un neurólogo a los pacientes con crisis permite un diagnóstico precoz y una instauración inmediata de tratamiento con una repercusión positiva en la calidad asistencial.

ENCEFALOPATÍA SINÁPTICA AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS FRENTE A PROTEÍNA LGI1

M. Abete Rivas¹, M. Ayuso Hernández¹, S. Herrero Velázquez², P. Mulero Carrillo², F. Graus Ribas³, D. Campos Blanco², E. Rojo Martínez², J. Marco Llorente², J. Fuertes Alija⁴ y R. Fernández Herranz²

¹Servicio de Neurofisiología Clínica; ²Servicio de Neurología; ⁴Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: La encefalitis límbica (EL), puede aparecer en el contexto de enfermedades neoplásicas, infecciosas o autoinmunes. Clínicamente presenta: disminución de conciencia, trastornos psiquiátricos, crisis convulsivas y alteraciones cognitivas de instau-

ración subaguda. Describiremos un caso de EL en relación con Ac contra la proteína LGI1 de la superficie neuronal.

Material y métodos: Mujer de 31 años que presentando leves alteraciones del comportamiento las 48 horas previas, ingresa en UCI por síndrome confusional con alteración de conciencia y posterior status epiléptico rebelde al tratamiento.

Resultados: Se diagnostica de encefalitis tras estudio del LCR (leucocitos: 9/mm³, glucosa: 58 mg/dl, prot: 34,8 mg/dl). Serologías en LCR y PCR de virus herpes: negativos. Ac-onconeuronales: (Hu, Ri, Yo, CV2, antifisina anti-NMDA): Negativos. Bioquímica de sangre: hiponatremia, resto normal. Varios EEGs compatibles con status epiléptico. RM: Afectación de señal, en toda la corteza de hemisferio izquierdo y córtex temporal y cerebeloso derechos. TC toraco-abdominal: normal. La positividad inicial para Ac anti-CKVD (canales de potasio voltaje-dependientes) se demostró posteriormente, que correspondía a Ac anti-LGI1. Se instaura tratamiento antiviral empírico, antiepiléptico, corticoideo e inmunoglobulinas, con lo que la paciente mejora progresivamente.

Conclusiones: La proteína LGI1 actúa como ligando de proteínas pre y postsinápticas formando parte de un complejo trans-sináptico en el que, además, estaría incluida la subunidad Kv1.1 del canal de K y el receptor AMPA post-sináptico. Clínicamente se manifiesta como una EL que debe reconocerse dadas las implicaciones pronósticas del correcto tratamiento del cuadro clínico.

DÉFICIT COGNITIVO PROLONGADO TRANSITORIO ASOCIADO A NECROSIS LAMINAR HIPOCÁMPICA SECUNDARIA A STATUS EPILEPTICUS PARCIAL

R.M. Manero Borrás¹, J. Peña Casanova², G. Sánchez Benavides³, M. Casals Coll⁴, R.M. Vivanco Hidalgo⁵, J. Herraiz Rocamora⁵ y R. Rocamora Zúñiga⁵

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Sección Neurología de la Conducta y Demencias; ³Neurología. Unidad de Epilepsia. Parc de Salut Mar. Hospital del Mar. ⁴Programa de Neurociencias. IMIM. Parc de Salut Mar. Hospital del Mar. ⁵Programa de Neurociencias. IMIM. Parc de Recerca Biomèdica.

Objetivos: La necrosis laminar es una afectación de causa metabólica secundario a diversas etiologías, hipoxia, hipoglicemia o status epilepticus (SE), entre otras. Ocurre por una vulnerabilidad de ciertas áreas del encéfalo a la hipoxia-isquemia, siendo el hipocampo una de las zonas más sensibles. Son conocidas las alteraciones motoras transitorias posteriores a una crisis epiléptica (parálisis de Todd) pero los déficit cognitivos posteriores a un SE son menos conocidos. Presentar un caso de necrosis laminar del hipocampo del hemisferio dominante tras SE que produce un déficit prolongado selectivo en memoria verbal.

Material y métodos: Paciente diestro de 53 años con epilepsia que sufre SE parcial complejo. Se practica RM en la que se visualiza hiperintensidad T2/FLAIR del hipocampo izquierdo con signos de necrosis laminar que no existía en la RM previa.

Resultados: Se practicó una primera valoración neuropsicológica completa, dos días después de controlado el status, en la que resultó afectada selectivamente la memoria verbal. A los dos meses se realizó nueva valoración neuropsicológica en la que el rendimiento en memoria verbal se había normalizado completamente. En la RM de control a los dos meses, no se encontraron cambios en la necrosis laminar.

Conclusiones: Se expone un caso con necrosis laminar hipocámpica y déficit selectivo en memoria verbal, que al cabo de dos meses remite por completo. Se postula un déficit cognitivo focal prolongado transitorio secundario a un status focal, que se comporta en forma independiente tanto de la actividad epiléptica registrada en EEG como de la alteración estructural en la RM cerebral.

ESTATUS EPILÉPTICO: A PROPÓSITO DE UNA SERIE DE CASOS

S. Benítez Rivero¹, A. Hernández Viñas², I. Pérez Ortega¹
y P. Martínez Agredano¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: El estatus epiléptico se define como una actividad epiléptica continua de duración mayor a 30 minutos o 2 o más crisis sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas. Se trata de una urgencia médica que precisa un rápido diagnóstico y tratamiento.

Material y métodos: Describir las características de 23 pacientes consecutivos diagnosticados de estatus epiléptico e ingresados en la planta de Neurología de nuestro hospital entre abril de 2010 y abril de 2011

Resultados: De los 23 pacientes, el 39,1% fueron hombres y el 60,9% mujeres, con edad entre 23 y 78 años (media 53,1 años). En 12 de los 23 pacientes (52,1%) no existía diagnóstico previo de epilepsia. El estatus fue convulsivo en 9 pacientes (39,1%) y no convulsivo en los 14 restantes (60,9%). La duración fue superior a una semana en 5 pacientes (21,7%), estuvo comprendida entre 72 horas y una semana en 7 (30,4%) y entre 24 y 72 horas en los 11 restantes (47,9%). El número de fármacos necesarios para revertir el estatus estuvo comprendido entre 2 y 7, con una media de 3,7. De los 23 pacientes, 4 (17,4%) evolucionaron al exitus.

Conclusiones: El estatus epiléptico, tanto convulsivo como no convulsivo, es una condición neurológica asociada a alto índice de morbi-mortalidad. Como observamos en nuestra serie, se trata de una patología compleja que a menudo requiere una hospitalización prolongada y la utilización de múltiples fármacos, por lo que es necesario un diagnóstico temprano y tratamiento agresivo en unidades especializadas.

COMORBILIDAD ENTRE EPILEPSIA, DEPRESIÓN, ANSIEDAD Y TRASTORNOS DEL SUEÑO EN UNA SERIE DE PACIENTES CON SOSPECHA DE EPILEPSIA REFRACTARIA

L. Planellas Giné¹, I. Flores Muxí², R.M. Vivanco Hidalgo²,
J. Herraiz Rocamora², A. Massot Tarrus², J. Roquer González¹
y R.A. Rocamora Zúñiga²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Epilepsia. Hospital del Mar.

Objetivos: Caracterizar los trastornos de depresión, ansiedad, sueño y su relación sobre la calidad de vida en una serie de 39 pacientes que ingresaron en la Unidad de Monitorización de Epilepsia (UME) por crisis farmacoresistentes.

Material y métodos: Se utilizaron las escalas de Beck (BDI) para depresión; STAI para ansiedad; PSQI y Epworth (ESS) para alteraciones de sueño y QOLIE-10 para calidad de vida. Se analizó el tipo de epilepsia, presencia de crisis no epilépticas psicógenas (CNEP), tratamiento con FAEs, sedantes y fármacos de uso psiquiátrico.

Resultados: Respecto a la depresión, destaca la elevada prevalencia de depresión en epilépticos y pacientes con CNEP (51 y 85%). Un 67% de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal tienen depresión y un 44% de los pacientes con epilepsia del lóbulo frontal. De 23 pacientes con depresión, sólo 8 tenían un diagnóstico establecido (34%). Todos los pacientes depresivos tienen puntuaciones de ansiedad altas. El 61% de los pacientes epilépticos presenta alteraciones del sueño. De ellos, 79% presentan una depresión coexistente. Se observa una alta correlación entre el QOLIE-10 con puntuaciones altas de depresión y alteraciones del sueño.

Conclusiones: Los pacientes con epilepsia focal farmacoresistente, especialmente ELT, presentan altos índices de depresión

ansiosa. Asimismo, se observa una alta prevalencia de patología de sueño. La mayor parte de estos trastornos no habían sido diagnosticados ni tratados previamente.

UTILIDAD DEL EEG URGENTE EN LA DETECCIÓN DE ESTATUS NO CONVULSIVOS EN PACIENTES CON SÍNDROME CONFUSIONAL O DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA SIN OTRA CAUSA APARENTE

M. Mestre Sanso¹, M.M. Massot Cladera¹, I. Chmielewska Chmielewska¹, R. Díaz Navarro¹, I. Pérez Cabanillas², A. Moreno Rojas¹, F.J. Molina Martínez¹, H. Vico Bondia¹, A.B. Martínez García¹ y M.I. Barceló Artigues¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

²Servicio de Neurología. Hospital Son Llàtzer.

Objetivos: Determinar la sensibilidad del EEG para diagnosticar status no convulsivos ante cuadros clínicos sugestivos. Diferenciar sus características clínicas y electroencefalográficas.

Material y métodos: Pacientes a los que se realizó EEG por sospecha de status no convulsivo durante 15 meses. Se registraron: síndromes clínicos de sospecha, patrones electroencefalográficos, etiología y pronóstico de los status.

Resultados: 58 pacientes: relación hombre/mujer 26/32, edad media 66,5 años (rango 20-92). Motivos más frecuentes: alteración nivel de conciencia 47%, síndrome confusional 28%, alteración del lenguaje 14%. 20 casos (34,4%) tuvieron EEG compatible con status no convulsivo. En los status: 80% fueron mujeres; 35% se presentó como alteración de conciencia, 30% síndrome confusional, 20% alteración del habla y 15% mioclonías. Por EEG se definieron 15 status focales y 5 generalizados. El patrón más frecuente: actividad aguda semirrítmica. El 40% tenían antecedentes de epilepsia. En el 40% no se pudo determinar la causa, etiología vascular el 20% y con menor frecuencia origen infeccioso, tumoral, metabólico, o tóxico. La mayoría precisó al menos dos fármacos endovenosos siendo levetiracetam y clonacepam los más utilizados. Precisaron estancia en UCI para su control el 26%. La mortalidad registrada fue del 15%.

Conclusiones: El estatus epiléptico no convulsivo es un cuadro clínico infradiagnosticado. La realización de EEG urgente podría identificar hasta un 33% de casos en pacientes con alteración de conciencia o síndrome confusional de etiología no filiada. La disponibilidad de EEG urgente ante cuadros sugestivos permite un diagnóstico y tratamiento precoz mejorando el pronóstico de los pacientes.

Epilepsia P2

DETERMINACIÓN DE NIVELES PLASMÁTICO DE LACOSAMIDA Y CORRELACIÓN CLÍNICA EN PACIENTES CON CRISIS REFRACTARIAS

L. Ballester Marco¹, J.A. Mauri Llerda², C. García Arguedas²,
T. Corbalán Sevilla² y C. González Mingot³

¹Servicio de Neurología. Hospital San Jorge. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova.

Objetivos: La lacosamida (LCM) es el primer anticonvulsivante tipo aminoácido funcionalizado. Ha sido considerado el primero de una nueva clase demostrando un mecanismo de acción diferente

y dual. El estudio que presentamos pretende correlacionar los niveles plasmáticos de LCM con efectos secundarios y eficacia, centrándonos en el índice de respuesta. De esta manera demostrar si es necesaria una medición de los mismos ante un tratamiento con dicho fármaco, teniendo en cuenta la dosis y el tiempo que lleva con el fármaco. Asimismo consideramos imprescindible determinar aquellos antiepilepticos con los que el paciente está siendo tratado de manera simultánea.

Material y métodos: El estudio es descriptivo en base a 20 pacientes de ambos sexos con edades entre 16 y 85 años, diagnosticados de crisis de inicio parcial refractarias. Dichos pacientes presentan clínica de epilepsia de larga evolución, sin periodo libre de crisis en los meses previos con otros tratamientos y uso concomitante de otros FAE. La determinación se llevó a cabo en ayunas y realizada siempre por el mismo laboratorio.

Resultados: Se observaron distintas tasas de respuesta; 20% libres de crisis, 25% reducción entre 50-75%, 25% entre 75-90% y 10% de abandono, con niveles de LCM desde 1,84 mg/L hasta 13,94 mg/L. Hasta un 70% de los pacientes mantenían terapia combinada con levetiracetam, no apreciándose concordancia con dichos niveles ni respuesta clínica.

Conclusiones: Los niveles en sangre obtenidos fueron muy variables sin observarse una clara relación con la efectividad y dosis farmacológica (25% en fase titulación, 65% dosis terapéutica y 10% dosis máxima) y efectos adversos.

ESTUDIO DE LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS DE LAMOTRIGINA EN EL PACIENTE EPILÉPTICO

A. Padullés Zamora¹, L. Garrido Sánchez¹, J. Miró Lladó², M. Falip Centellas², E. Leiva Badosa¹, R. Juvany Roig y R. Jódar Massanés¹

¹Servicio de Farmacia; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: La lamotrigina (LTG) presenta una gran variabilidad interindividual en la farmacocinética y farmacodinamia que compromete la dosificación y el significado clínico de sus niveles. **Objetivos:** estudiar los factores que influyen en la concentración sérica de lamotrigina (CsLTG). Relacionar la CsLTG con eficacia y seguridad.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, observacional de 40 pacientes (edad media: 41 años) afectados de epilepsia focal (26) o generalizada (14), con seguimiento de al menos dos años y mínimo una determinación de CsLTG (73 en total). 27 pacientes se encontraban en politerapia (9 valproico, 7 clobazam y 11 otros antiepilepticos).

Resultados: La CsLTG media fue 5,5 mg/L [0,3-16]. No se encontraron diferencias en la CsLTG entre sexos, según el tipo de epilepsia ni en presencia de EA. Los pacientes con crisis presentaron CsLTG menores que los asintomáticos (4,6 mg/L vs 6,3 mg/L; $p = 0,047$). Los pacientes en politerapia con valproico o clobazam presentaron CsLTG superiores que aquellos en monoterapia (8,6 vs 4,6 mg/L; $p = 0,000$ y 7,4 vs 4,6 mg/L; $p = 0,019$, respectivamente). La dosis total diaria (DTD) media de LTG fue menor en pacientes en politerapia con valproico vs carbamazepina (232 vs 300 mg; $p = 0,023$; IC95%: -127,19-9,81), valproico vs etosuximida (232 vs 392 mg; $p = 0,000$); y clobazam vs etosuximida (315 vs 392 mg; $p = 0,037$).

Conclusiones: La politerapia con valproico o clobazam incrementa la CsLTG y se debería considerar reducir la DTD de LTG en estos pacientes. No se observa relación entre CsLTG y tolerabilidad. Tanto en mono o politerapia, los pacientes con CsLTG < 4,5 mg/L presentaron peor control de crisis.

EVALUACIÓN CLÍNICA DE LEVETIRACETAM EN EPILEPSIAS GENERALIZADAS

M.D.M. Carmona Abellán¹, A. Gómez Ibáñez¹, M. Carmona Iragui¹, I. Pagola Lorz¹, E. Urrestarazu Bolumburu² y C. Viteri Torres¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: Describir la evolución de pacientes diagnosticados de epilepsia generalizada idiopática (EGI) tratados con levetiracetam en nuestro centro.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de algún tipo de EGI y tratados con levetiracetam hasta junio de 2011. Evaluamos eficacia y tolerancia del fármaco en 3 subgrupos: epilepsia generalizada con crisis tónico-clónicas (EGCTC), epilepsia mioclónica juvenil (EMJ) y miscelánea.

Resultados: Estudiamos 46 pacientes: 21 con EGCTC, 18 con EMJ y 7 con otro tipo de EGI (4 epilepsia ausencia infantil, 1 epilepsia ausencia juvenil, 1 síndrome de Jeavons y 1 epilepsia generalizada con crisis tónicas). La mayoría de EGCTC son mujeres (61,9%), seguidos 18 meses y dosis de 2.000 mg/día. El 57,1% fue en monoterapia y el 60% obtuvieron reducción > 50% o libertad de crisis. El 4,8% (1) lo retiró por efectos secundarios. El 83,3% de EMJ son mujeres, seguidos 24 meses y con dosis de 2.200 mg/día. La monoterapia incluyó al 44,4%. La reducción > 50% o libertad de crisis ascendió al 61,1%. El 22,2% (4) lo retiró tras presentar efectos secundarios. Respecto al resto, el 71,4% son mujeres y el seguimiento es de 11 meses, con dosis de 2.500 mg/día. El 42,9% fueron monoterapias, con reducción > 50% en el 42,9% y ninguno libre de crisis. El 42,9% (3) tuvieron que retirarlo debido a efectos secundarios.

Conclusiones: El levetiracetam es una opción terapéutica válida en pacientes con EGI, especialmente mujeres con EGCTC y EMJ. Los efectos secundarios, fundamentalmente somnolencia e irritabilidad, fueron bien tolerados.

EFICACIA Y TOLERABILIDAD DE LACOSAMIDA EN EPILEPSIA A LARGO PLAZO

B. González Giráldez, T. Escobar Delgado y J.M. Serratosa Fernández

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Analizar la eficacia y tolerabilidad a largo plazo de lacosamida (LCM) como terapia añadida en condiciones de práctica clínica.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes adultos con epilepsia farmacorresistente a los que se añadió LCM entre 2009 y mayo de 2010. Se analizó la tolerabilidad en la totalidad del grupo y la eficacia sólo en pacientes que completaron un año de seguimiento. Se definió respuesta al tratamiento como una reducción mayor o igual al 50% en la frecuencia de crisis en los últimos 9 meses comparada con la frecuencia media en el año previo a la introducción del fármaco.

Resultados: Se incluyeron 55 pacientes con epilepsia parcial ($n = 49$), epilepsia generalizada criptogénica ($n = 2$), encefalopatía epileptica ($n = 3$) y epilepsia indeterminada ($n = 1$). El 64% de los pacientes había probado ≥ 4 fármacos antiepilepticos. Al añadir LCM el 74% estaba en politerapia, el 67% con al menos otro fármaco bloqueante del canal del sodio. El tiempo medio de seguimiento fue 11,6 meses (1 semana-23 meses) y la dosis media de LCM 300 mg/día. La tasa de retención a los 12 meses fue del 80% (13 retiradas, 2 pérdidas de seguimiento y 1 paciente intervenido). El porcentaje de respondedores fue 54% (23% libre de crisis) tras un periodo de seguimiento medio de 14 meses (12-23 meses). Diecisiete pacientes (31%) experimentaron efectos adversos, en general leves o transitorios conllevando retirada en sólo 7 pacientes (13%).

Conclusiones: En condiciones de práctica clínica, lacosamida mostró eficacia en 54% de los pacientes. La tolerabilidad fue buena, con pocos efectos adversos y en general transitorios.

EPILEPSIA GRAFOGÉNICA

N. Viteri Agustín¹, I. Iriondo Etxenagusia¹, L. de Frutos Iglesias¹, I. Francés Pont¹, M.M. Freijo Guerrero¹, S. Taramundi Argüeso² y A. R-Antigüedad Zarranz¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología. Hospital de Basurto.

Objetivos: La epilepsia de la escritura o grafogénica, un tipo de epilepsia refleja, es una entidad rara, de la que se han descrito muy pocos casos.

Material y métodos: Paciente de 31 años sin antecedentes de interés, que consultó por un cuadro de dificultad para la escritura que describía como "bloqueos" que le impedían seguir escribiendo. Negaba posturas extrañas forzadas o debilidad muscular. Exploración neurológica normal. Al escribir, al de pocos segundos queda parado, con la mirada fija, mano inmóvil, tensa, pero no adopta postura anormal. Discretos movimientos clónicos en hemifacias derecha. En cuanto se le habla conecta y responde con coherencia. EEG basal normal; al hacerle escribir se registra una crisis parcial que reproduce lo descrito, con descargas rítmicas temporoparietales izquierdas. RM craneal: normal.

Resultados: El cuadro clínico es compatible con una epilepsia refleja grafogénica. Los pocos casos descritos en la literatura presentan unas características comunes: exploración neurológica normal, asociación en la mayoría a la epilepsia mioclónica juvenil, exploraciones complementarias normales excepto EEG crítico que muestra descargas centroparietales lateralizadas a la izquierda, crisis parciales sin o con generalización, inicio con mioclonías en la mano derecha y latencia muy corta. Nuestro caso difiere en algunos puntos de esta descripción. Revisamos la literatura, las fronteras nosológicas y las teorías neurofisiopatológicas y la clasificación de este tipo de crisis.

Conclusiones: La epilepsia de la escritura es una entidad muy rara, pero que hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de las dificultades o bloqueos de la escritura en un adulto.

EPILEPSIA EN MUJERES POR MUTACIÓN DE PROTOCADHERIN 19: PRESENTACIÓN DE UN CASO

M. Linder Lucht¹, G. Aznar Lain¹, R. Vivanco Hidalgo², A. Massot Tarrus², J. Herraiz Rocamora², V. Poehler³, B. Neubauer³ y R. Rocamora Zúñiga²

¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Neurología. Hospital del Mar. ³Unidad de Neuropediatría. Hospital de Pediatría, Universidad Justus-Liebig. Giessen.

Objetivos: Mutaciones del gen PCDH19 han sido identificadas originalmente en mujeres con epilepsia y retardo mental. Se afectan mujeres heterocigotas. Este modo de herencia se llama interferencia celular, y se asume como patogenia la coexistencia de células PCDH-19 positivas y negativas, como resultado de una inactivación aleatoria de cromosoma X. En los últimos años, el fenotipo asociado se ha extendido e incluye niñas con epilepsia temprana, con o sin alteración cognitiva, de semiología variable que ocurren en clusters y desencadenadas por fiebre.

Material y métodos: Caso: niña de 2 años y 7 meses sin otras alteraciones con desarrollo psicomotor normal que debuta a los 14 meses con serie de crisis febriles complejas después de aplicar vacunas. Se inicia tratamiento con VPA y TPM. No vuelve a tener crisis. Luego se cambia TPM por LEV por posibles efectos cognitivos.

Resultados: Antecedentes: padre con epilepsia generalizada. RM craneal: quiste aracnoideo en fosa temporal izquierda. EEG: punta-onda temporal occipital izquierda. Análisis de Dravet negativo con cariotipo normal. El diagnóstico genético de mutación del gen PCDH19: cambio de base heterocigótica c.379C > G en el exón 1. El aminoácido Pro está cambiado por Ala en la posición p.127. La madre normal. Padre con mutación homocigótica, cambio de base (p.Pro127Ala).

Conclusiones: Mutaciones del gen PCDH19 causan una epilepsia infantil en niñas. La mayoría tiene una epilepsia severa con series de crisis focales o generalizadas en cúmulos frecuentemente provocadas por episodios febriles. Alteraciones cognitivas con rasgos autistas son menos frecuentes, implicando un pronóstico más favorable que el síndrome de Dravet.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS TRAS TRATAMIENTO CON OZONO: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

J.V. Hervás García¹, D. Vilas Rolán¹, J.L. Becerra Cuñat¹, M. Milá López², A. Massuet Vilamajó³ y D. Escudero Rubí¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear; ³Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Presentar dos pacientes con complicaciones neurológicas agudas tras ozonoterapia.

Material y métodos: Caso 1: varón 75 años con lumbalgia crónica, tras ozonoterapia paravertebral y autohemoterapia con ozono, presentó ceguera, preferencia oculocefálica a la derecha y hemihipoestesia izquierda. RM cerebral: infartos crónicos territorio carotídeo derecho; angiRM: estenosis arteria cerebral posterior izquierda y estenosis severa carótida derecha; EEG: ritmo delta hemisférico derecho; SPECT perfusión cerebral: hipoperfusión occipital izquierda y cortical superficial bilateral. LCR: hiperproteínoorraquia. 48 horas tras iniciar fármacos antiepilepticos (FAEs), presentó dos crisis comiciales. Caso 2: mujer 60 años, tras infiltración con ozono en hombro izquierdo, presentó crisis tónico-clónica generalizada y ceguera. RM cerebral: infarto agudo cerebeloso derecho; EEG: enlentecimiento global, de predominio izquierdo, puntas temporo-occipitales izquierdas tras estimulación lumínica intermitente. LCR: hiperproteínoorraquia.

Resultados: Caso 1: tras intensificar FAEs, mejoría completa. RM control: dos infartos subagudos occipitales derechos; SPECT perfusión de control: persistencia hipoperfusión occipital izquierda con resolución de la cortical. Caso 2: tras FAEs, mejoró rápidamente; el EEG se normalizó. En ambos casos, tras resultados de pruebas y respuesta al tratamiento, se considera un origen comicial probablemente secundario a hipoperfusión cerebral, que, en el primer caso, por presencia de estenosis intra/extracraniales, condiciona una clínica más florida.

Conclusiones: La ozonoterapia se puede asociar a complicaciones neurológicas agudas, en forma de crisis comiciales. La hipoperfusión podría ser el mecanismo responsable del cuadro

HIPERFAMILIARIDAD ICTAL

N. Pomares Quintana, G. Sansa Fayos, T. Delgado Ballesteros, A. Ramos Fransi y M. Hervàs Pujol

Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí.

Objetivos: La hiperfamiliaridad para caras no conocidas (HFCNC) es un trastorno en el que rostros desconocidos resultan familiares, relacionado principalmente con crisis epilépticas temporales izquierdas. Presentamos un caso de HFCNC postictal.

Material y métodos: Exponemos el caso clínico y una revisión sistemática de la literatura sobre la HFCNC.

Resultados: Varón de 38 años sin antecedentes personales de interés que consultó en nuestro centro por presentar en un periodo inferior a 24 horas cinco crisis comiciales tónico-clónicas generalizadas, recuperando la conciencia entre ellas. Los días posteriores el paciente experimentó un sentimiento de familiaridad con personas que no conocía. La clínica fue remitiendo gradualmente hasta quedar asintomático a los 10 días. El electroencefalograma mostró actividad theta temporal izquierda de moderada especificidad epileptiforme, siendo la resonancia craneal normal. En los pocos casos existentes en la literatura, la HFCNC se ha descrito principalmente como manifestación clínica en pacientes que han sufrido crisis epilépticas de localización temporal izquierda. Los estudios sugieren que el lóbulo temporal derecho juega un papel dominante en el reconocimiento de caras, aunque es necesaria la participación del lóbulo temporal izquierdo para llegar a un procesamiento correcto. La teoría más aceptada es que la HFCNC aparece por un desequilibrio funcional entre ambos lóbulos temporales, con hiperfunción derecha e hipofunción izquierda.

Conclusiones: La HFCNC es un síntoma postictal poco conocido e infrecuente pero con un importante valor localizador para el lóbulo temporal izquierdo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG) EN PACIENTES CON ENCEFALITIS NMDA POSITIVOS EN LA EDAD INFANTIL A PROPÓSITO DE DOS CASOS CLÍNICOS

L.C. Guzmán García¹, J. Conill Ramón¹, M. del Toro Riera², E. Lainez Samper¹, M. Vicente Rasoamalala¹ y M. Roig Quillís²

¹Servicio de Neurofisiología Clínica; ²Servicio de Neuropediatría. Hospital Vall d'Hebron.

Objetivos: La encefalitis autoinmune por anticuerpos (Ac) anti receptores NMDA (N-Methyl-D-Aspartic-acid) es una entidad poco común, descrita inicialmente en mujeres jóvenes con lesiones tumorales. Son pocos los casos descritos en pacientes previamente sanos, sin tumores asociados, y especialmente en población infantil. Describimos clínica y características electroencefalográficas (EEG) en 2 pacientes con encefalitis con Ac anti NMDA positivos.

Material y métodos: Se describen pacientes de 3 y 5 años respectivamente, sin antecedentes relevantes que acudieron a urgencia, por clínica de inicio subagudo consistente en ataxia, disartria, alteraciones del comportamiento, añadiéndose en el segundo caso, debilidad en hemicuerpo izquierdo y mioclonías segmentarias ipsilaterales. Bajo la sospecha clínica de encefalitis, se realizó analítica general y serologías sin hallazgos relevantes. La neuroimagen y los estudios de LCR (citoquímica y estudios microbiológicos) fueron normales en ambos casos. El EEG en el primer caso, mostró una lentificación temporal izquierda, con paroxismos inespecíficos sobreañadidos en áreas frontocentrales bilaterales. El EEG del segundo caso evidenciaba marcada lentificación fronto-central derecha, con paroxismos epileptiformes añadidos, y crisis focales.

Resultados: Ante la sospecha de encefalitis autoinmune, se curso la determinación de autoanticuerpos antiNMDA en LCR que resultó positiva en ambos casos. Se inició tratamiento con corticoides, conjuntamente en el segundo de ellos se administró valproato, inmunoglobulinas e inmunomoduladores con evolución progresivamente favorable.

Conclusiones: La encefalitis por autoanticuerpos NMDA debe sospecharse ante un cuadro agudo-subagudo de trastorno conductual, focalidad neurológica y crisis epilépticas con neuroimagen y despistaje infeccioso sin hallazgos relevantes. El EEG es una herramienta útil en esta entidad, a correlacionar con la clínica del paciente.

FOCUSDET: SOFTWARE DE ANÁLISIS MULTIMODAL PARA LA EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA EN LA EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE

B. Martí Fuster¹, O. Esteban Sanz-Dranguet², X. Planes Cid³, C. Falcón Falcón⁴, X. Setoain Perego⁵, A. Donaire Pedraza⁶, A.F. Frangi Caregnato³, A. Santos Lleó² y J. Pavia Segura⁷

¹Facultat de Medicina. Unitat de Biofísica i Bioenginyeria. Universitat de Barcelona. CIBER BBN. ²Biomedical Image Technologies. Departament d'Ingenieria Electrónica. Universitat Politècnica de Madrid. CIBER BBN. ³CISTIB, Departament de Tecnologies de la Informació i les Comunicacions. Universitat Pompeu Fabra. CIBER BBN. ⁴Plataforma d'Imatges. Institut D'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer. ⁵Servicio de Medicina Nuclear; ⁶Servicio de Neurología; ⁷Servicio de Medicina Nuclear. CIBER BBN. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es el desarrollo de una aplicación médica para la localización del foco epileptógeno, a partir de datos multimodales, en pacientes con crisis parciales farmacoresistentes.

Material y métodos: Para el desarrollo de esta nueva herramienta se utiliza GIMIAS (www.gimias.org), una plataforma de software para la implementación y prototipado de aplicaciones médicas.

Resultados: En FocusDET se han implementado tres módulos (plug-ins) para el análisis prequirúrgico en la epilepsia farmacoresistente. SISCOM analysis plug-in: Permite realizar el análisis SISCOM (Subtraction of Ictal SPECT CO-registered with MRI) a partir de estudios de SPECT ictal e interictal junto con la imagen de RM estructural. EEG-fMRI analysis plug-in: Permite la inspección visual del estudio EEG ictal sincronizado con los mapas de activación/desactivación obtenidos de la imagen de RM funcional ictal. Multimodal analysis plug-in: Permite la inspección visual de imágenes PET y otras modalidades de RM (DTI y FLAIR) fusionadas con la imagen de RM estructural gracias al coregistrado de estas imágenes con la imagen de RM estructural. En los tres módulos de FocusDET la imagen de referencia es la imagen de RM estructural, lo que permite la comparación de resultados en los procesos de localización del foco, facilitando el análisis y discusión de los resultados. La nueva herramienta ha sido testada en el Hospital Clínic de Barcelona.

Conclusiones: Se ha desarrollado una nueva herramienta para el análisis de datos multimodales en la epilepsia farmacoresistente. La facilidad de uso y rapidez de procesado indican que la aplicación desarrollada resulta adecuada para la rutina clínica.

Epilepsia P3

MEJORÍA EN LA FRECUENCIA DE CRISIS TRAS CAMBIOS EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES EPILÉPTICOS POLIMEDICADOS

A. Díez Barrio, N. Huertas González, N. Juárez Torrejón y V. Hernando Requejo

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: Analizar los cambios eficaces en el tratamiento de nuestros pacientes con 3 o más fármacos antiepilépticos (FAE).

Material y métodos: Revisamos la historia de 668 pacientes; 48 tomaban 3 o más FAE; de estos analizamos 126 combinaciones terapéuticas. Comparamos los pacientes que mejoraron (reducción de crisis en ausencia de efectos adversos) con los que no, y centrándonos en las combinaciones que dieron lugar a mejoría, analizamos el número de FAE en cada combinación y sus mecanismos de acción.

Resultados: De las 126 combinaciones se produce mejoría en 20 (15,8%), correspondientes a 12 pacientes (25%). La frecuencia mensual de las crisis se redujo de una media de 14,6 a 1,0 (93%); quedaron libres de crisis el 10%. Comparando los 12 pacientes que mejoraron con los 36 restantes, no encontramos diferencias significativas en las variables estudiadas (sexo, edad de inicio de las crisis, duración de la enfermedad, epilepsia parcial/generalizada, frecuencia mensual de crisis al inicio). Estos 12 pacientes pasaron de tomar una media de 3,2 (desviación típica 0,7) a 3,6 (0,5) FAE. No se modificaron significativamente los mecanismos de acción de los FAE.

Conclusiones: Los cambios en la politerapia antiepiléptica pueden mejorar significativamente la frecuencia de crisis. El análisis de las variables epidemiológicas habituales y las combinaciones terapéuticas en nuestra serie no permite sugerir en qué pacientes y con qué combinaciones el beneficio es más probable.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LAS EPILEPSIAS DE 1.612 PACIENTES

M. Torres Ferrús, G.M. González Cuevas y L. Seró Ballesteros

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La etiología de la epilepsia es un determinante importante para el tratamiento y el pronóstico.

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal de 1.612 pacientes mayores de 16 años, valorados consecutivamente en consultas de la Unidad de Epilepsia desde 1/1/2009 al 20/5/11. Se analiza la etiología en el momento de inclusión en el estudio, siguiendo la clasificación de la ILAE de 1989.

Resultados: 865 varones (53,7%). 747 mujeres (46,3%). Edad: 16-91 años. Generalizadas idiopáticas 257 (15,9%): ausencias infantiles 13 (0,8%); ausencias juveniles 19 (1,2%); EMJ 87 (5,4%). Fotogénicas 10 (0,6%); Jeavons 17(1,1%); solo tónico-clónica 108 (6,7%); otras 3 (0,2%). Generalizadas sintomáticas/criptogénicas 60 (3,7%): síndrome Lennox-Gastaut 15 (0,9%); epilepsia mioclonica progresiva 2 (0,1%); otras 43 (2,6%). Focales idiopáticas 2 (0,1%): focales sintomáticas 893 (55,4%): vasculares 302 (18,70%) [MAV 44 (2,7%), cavernomas 24 (1,5%), otros-ictus 234 (14,51%); tumores 137 (8,5%) [gliomas 38 (2,4%), meningiomas 42 (2,6%), otros 57 (3,5%); traumatismos 105 (6,5%); malformaciones 73 (4,5%); infecciosas 61 (3,8%); esclerosis mesial 50 (3,1%); anoxia perinatal 39 (2,40%); trastorno del desarrollo cortical 29 (1,8%); neurocutáneos 9 (0,6%); otras 88 (1,5%). Criptogénicas 282 (17,5%). Indeterminadas (morfeicas) 36 (2,2%). No clasificadas 82 (5,1%).

Conclusiones: La causa de epilepsia más frecuente en nuestra serie, es la epilepsia sintomática de etiología vascular con un 18,7% del total. Existe un 5,1% de los casos inclasificables.

CARACTERÍSTICAS ELECTROCLÍNICAS DEL CROMOSOMA 20 EN ANILLO: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

P.A. Quiroga Subirana, P. Serrano Castro, M. Payán Ortiz, E. Rico Arias y J. Fernández Pérez

Servicio de Neurología. Hospital Torrecárdenas.

Objetivos: Describir dos casos del síndrome del cromosoma 20 en anillo y analizar las características generales y electroclínicas.

Material y métodos: Se estudiaron dos pacientes con síndrome del cromosoma 20 en anillo procedentes de la consulta de epilepsia farmacorresistente. Analizamos las características generales de ambos pacientes y la evolución hasta llegar al diagnóstico defi-

nitivo. Describimos las características clínicas de las crisis y las características electroencefalográficas (EEG).

Resultados: Mujer de 53 años y varón de 35 años, que desde los 5 años presentan crisis epilépticas plurimorfas de difícil control farmacológico y de causa incierta hasta la edad adulta (mujer hasta los 39 años, varón hasta los 27 años) donde se realiza estudio genético (cariotipo) que permitió el diagnóstico del síndrome con etiología definida. Ambos casos carecen de antecedentes de epilepsia en la familia. Varón con sordera neurosensorial progresiva (tiene tres hermanos con sordera neurosensorial progresiva). Parto normal en ambos casos. No historia de convulsiones febriles ni crisis neonatales, traumatismos craneoencefálicos o infecciones del SNC. Retraso psicomotor progresivo, en ambos casos. Ambos pacientes han presentado crisis de características plurimorfas, siendo el estado comicial no convulsivo de predominio nocturno la manifestación más frecuente. El EEG intercrítico muestra trazado de fondo enlentecido con predominio de las descargas epileptiformes generalizadas sobre las focales (frontotemporales y frontales bilaterales).

Conclusiones: El síndrome del cromosoma 20 en anillo es un síndrome infrecuente que posee características electroclínicas típicas que deben de alertarnos para realizar estudio genético (cariotipo) de forma precoz para llegar a un diagnóstico temprano que nos permita orientar el tratamiento y el pronóstico.

¿MEJORA LA COGNICIÓN DE PACIENTES CON CRISIS PSICÓGENAS NO EPILÉPTICAS TRAS EL INGRESO EN UNA UNIDAD DE MONITORIZACIÓN PROLONGADA DE EPILEPSIA (UME)?

J.L. Becerra Cuñat¹, C. Cáceres Aguilar², S. Martínez Fuentes², L. Tenas Font², J. Sánchez Fondevila², A. Fumana Doménech² y G. Tomás Penelas³

¹Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Departamento de Neurociencias; ²Neurología. Unidad de Epilepsia; ³Psiquiatría. Unidad de Epilepsia. Hospital Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Las crisis psicógenas no epilépticas (CPNE) están asociadas a alteraciones neuropsicológicas aunque se desconoce su evolución. El objetivo de este estudio es valorar el impacto neuropsicológico del diagnóstico de certeza y cambio de tratamiento de pacientes con CPNE al año del ingreso.

Material y métodos: Veintitrés pacientes con CPNE y 24 con epilepsia focal temporal refractaria (EFTR), que se utilizaron como control del efecto test-retest, completaron una batería neuropsicológica durante el ingreso en la UME y un año después (n = 17 CNEP, n = 7 EFTR).

Resultados: A nivel basal, había diferencias significativas en cuanto a edad, sexo y síntomas depresivos. Tras corregir por estas variables, los pacientes con EFTR obtenían un rendimiento inferior en pruebas de lenguaje (Boston: p = 0,002; fluencia semántica: p = 0,004), memoria verbal lógica (Inmediata: p = 0,019; demorada: p = 0,003 y % retención: p = 0,001) y memoria visual inmediata (caras: p = 0,005). No habían diferencias en pruebas fronto-subcorticales ni de sugestionabilidad. Al año del ingreso, ambos grupos mejoran en memoria visual, que podría atribuirse al efecto de la práctica, mientras que el grupo con CPNE también mejora en lenguaje (Boston: p = 0,02), velocidad motora (Pegboard mano no dominante: p = 0,013 y TMTA: p = 0,03) y síntomas depresivos (Hamilton: p = 0,05).

Conclusiones: Los pacientes con CPNE experimentan una mejora en lenguaje y velocidad al año que podría estar asociada a una disminución de los síntomas depresivos y del tratamiento farmacológico tras el ingreso en la UME.

UNIDAD DE EPILEPSIA. REVISIÓN DE CASOS EN NUESTRO CENTRO

P. Urbaneja Romero¹, V. Reyes Garrido¹, T. Muñoz Ruiz¹, L. Romero Moreno², F. Romero Crespo¹ y Ó. Fernández Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía. Hospital Regional Universitario Carlos Haya.

Objetivos: Existen numerosos pacientes con epilepsia resistente a pesar de nuevos fármacos antiepilépticos y la combinación de varios fármacos, por lo que son estudiados por si fuesen candidatos a una posible intervención. Revisamos la serie de casos presentados en la Unidad de Epilepsia de nuestro centro.

Material y métodos: Existe una unidad multidisciplinar formada por: neurólogos, neurocirujanos, neurofisiólogos, neurorradiólogos, neurospicólogos y Medicina nuclear. Los pacientes se someten a estudios protocolizados prequirúrgicos como vídeo-EEG de larga duración, SPECT ictal e interictal, RM cráneo 1,5 T, Test neuropsicológicos... Se presentan los hallazgos, en las sesiones multidisciplinarias y se decide si el paciente es candidato o no a cirugía.

Resultados: En 3 años de funcionamiento de la Unidad, se han presentado 31 casos de los que se han intervenido 14, a 10 de ellos se realizó amigdalohipocampectomía selectiva y a 4 de ellos RTAM. La anatomía patológica revelada ha sido muy variada. Como complicaciones postoperatorias existen varias infecciones nosocomiales, disfunción mandibular, uno de los pacientes presentó una CP 2ªG al día siguiente de la intervención, por olvido de la administración de sus FAEs. En las revisiones en consulta 1 paciente presentó crisis y 2 pacientes han presentado nuevos episodios correspondientes a pseudocrisis. Se está procediendo a la retirada paulatina de medicación a 2 pacientes con éxito.

Conclusiones: Es fundamental que el abordaje de los pacientes con epilepsia refractaria al tratamiento médico, se lleve a cabo por una unidad multidisciplinar. Los resultados en nuestra serie, por el momento son satisfactorios, en espera de aumentar el número de pacientes intervenidos.

DISPLASIA CORTICAL FOCAL COMO CAUSA DE EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE. REVISIÓN DE CASOS EN NUESTRO CENTRO

P. Urbaneja Romero¹, V. Reyes Garrido¹, V. Delgado Gil¹, F. Romero Crespo¹, B. Asenjo García² y Ó. Fernández Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya.

Objetivos: Las displasias corticales son un tipo de malformación cerebral cortical, que constituyen una causa común de epilepsia focal en niños y adultos. En los últimos años, el diagnóstico de displasia cortical se ha hecho cada vez más frecuente en epilepsias resistentes al tratamiento, gracias al avance de las técnicas de imagen. Describimos los casos y evolución postquirúrgica de pacientes epilépticos con diagnóstico de displasia cortical en nuestro centro.

Material y métodos: Exponemos los 31 casos presentados desde la creación de la Unidad de Epilepsia, de los cuales, se han observado 8 casos con displasia cortical focal como causa principal epileptógena, demostrable en estudios de neuroimagen, 3 casos se han confirmado histopatológicamente, 5 están pendientes de intervención quirúrgica.

Resultados: En nuestra serie, la localización de la displasia focal cortical, predomina en región temporal en la mayoría de los pacientes. Como técnica quirúrgica realizada, se han optado por 2 amigdalohipocampectomías selectivas y una RTAM. Como complicaciones en el postoperatorio, se registró una infección del tracto urinario nosocomial, que evolucionó favorablemente con tra-

tamiento antibiótico, dos disfunciones mandibulares que han ido mejorando a lo largo de los meses, sin llegar a desaparecer en uno de los casos. Los tres pacientes se encuentran libres de crisis en las sucesivas revisiones desde la intervención.

Conclusiones: Revisamos en la literatura definición, frecuencia, localización y la clasificación de las displasias corticales, destacando sus signos radiológicos más frecuentes, debido a que muchas veces las alteraciones en las pruebas de imagen son sutiles o informadas como normales y pueden ser el origen de epilepsia farmacorresistente.

BRIVARACETAM Y LACOSAMIDA: UNA ASOCIACIÓN EXCELENTE, A PROPÓSITO DE 3 CASOS

F.J. Barriga Hernández, M. Álvarez Moreno, L. Vela Desojo, P. Bandrés Hernández y J.A. Pareja Grande

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Presentar 3 pacientes con epilepsia parcial con un control deficiente de sus crisis que tras ajuste con brivaracetam y lacosamida han quedado libres de crisis y sin ningún efecto adverso.

Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo de pacientes adultos con crisis de inicio parcial no controlados con uno o dos fármacos antiepilépticos, que estando en un ensayo clínico de seguimiento en abierto dirigido a evaluar la eficacia y seguridad de brivaracetam a dosis de 150 mg/día como terapia coadyuvante (N01125), se introduce lacosamida hasta dosis de 400 mg/día. Historia clínica detallada con controles evolutivos, exploración neurológica, analíticas completas, electroencefalogramas y neuroimagen. Análisis estadístico (SPSS 13.0).

Resultados: 3 pacientes con epilepsia parcial: 2 varones y una mujer. Edad media: 46 años (rango: 39-51 años). Tiempo medio de evolución de la enfermedad: 9 años (rango: 8-12 años). Epilepsia parcial secundaria (el primer paciente con lesión en opérculo temporal izquierdo compatible con cavernoma temporal; en otro paciente se objetiva una esclerosis temporal mesial izquierda y en el tercero, una malacia en circunvoluciones parietales inferiores derechas). Epilepsia refractaria, farmacorresistente a politerapia: media de 3 fármacos antiepilépticos (rango: 2-4), con efectos adversos previos frecuentes e importantes: alergias cutáneas, somnolencia, sensación de mareo con inestabilidad, impotencia. Patología asociada: alteraciones psiquiátricas, alteraciones intelectuales.

Conclusiones: Posiblemente, la asociación de lacosamida y brivaracetam, además de ser dos fármacos limpios y seguros, se presenta, por sus mecanismos sinérgicos y sus distintas vías de actuación, como un tándem de fármacos antiepilépticos en los que se potencia su eficacia pero no sus efectos secundarios.

DEPRESIÓN Y EPILEPSIA CON MAL CONTROL FARMACOLÓGICO. COMUNICACIÓN PRELIMINAR

A. Mosqueira Martínez¹, A. Barroso Merinero², B. Canneti Heredia², A.M. Morillo Muñoz³, L. López Manzanares³ y J. Vivancos Mora²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Epilepsia. Instituto de Investigación Sanitaria de La Princesa. Hospital Universitario de La Princesa. ³Servicio de Neurología. Hospital Madrid San Chinarro.

Objetivos: La relación entre trastornos afectivos y epilepsia con mal control farmacológico se ha visto respaldada por distintos es-

tudios. Analizamos la prevalencia de síndrome ansioso-depresivo entre un grupo de pacientes con epilepsia controlada (EC) y epilepsia no controlada (ENC).

Material y métodos: Estudio observacional y prospectivo en una consulta monográfica de epilepsia entre 1/4/11 y 31/5/11. Definimos EC como aquellos que han presentado más de una crisis epiléptica en el último año, a pesar del tratamiento farmacológico. Se emplean tres escalas autoaplicables de depresión y ansiedad: HAD, Beck y Zung, considerando depresión cuando se cumplen los criterios de dos de las tres escalas.

Resultados: Se recogieron un total de 26 pacientes (14 con EC y 12 con ENC) de un total de 114 pacientes atendidos durante el periodo de estudio. Los grupos eran homogéneos en edad media y años de evolución de la epilepsia (40,9 vs 40,5 años y 19,5 vs 14,3 años en EC y ENC, respectivamente). Un 25% de EC estaban deprimidos frente a un 7% de ENC (ns). Dentro del grupo de pacientes deprimidos solo el 25% presentaba tratamiento antidepressivo y el 75% estaba tratado con 3 o más FAEs.

Conclusiones: No hemos observado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la prevalencia de depresión entre EC y ENC, pero sí una clara tendencia. De confirmarse esta comorbilidad, nos obliga a preguntar a nuestros pacientes sobre esta sintomatología y tratar a aquellos casos que lo precisen.

ENCEFALITIS DE RASMUSSEN EN EL ADULTO, A PROPÓSITO DE 2 CASOS VALORADOS EVOLUTIVAMENTE

J. Romero Godoy, T. Sanjuán Pérez, C. de la Fuente Cañete, V. Serrano Castro, J.F. Sempere Fernández y M. Romero Acebal

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

Objetivos: La encefalitis de Rasmussen es un proceso de origen disímune que afecta focalmente a un hemisferio cerebral de manera subaguda-crónica progresiva y que cursa con crisis epilépticas focales recurrentes con aparición de un déficit neurológico focal y de funciones superiores. La edad de presentación suele ser en la infancia, comunicándose excepcionalmente casos de aparición en edad adulta donde los rasgos clínicos pudieran tener una expresión peculiar.

Material y métodos: Describimos 2 casos de encefalitis de Rasmussen de aparición en adolescencia y adulto, en edades de 20 y 31 años, habiéndose valorado sus rasgos clínicos y evolutivos durante un seguimiento de 8 años.

Resultados: Ambos debutaron con crisis epilépticas focales motoras recurrentes con hemigenalización, sin aparente relación con procesos intercurrentes previos; tras un periodo de 3-4 años fue apareciendo un déficit neurológico hemiparético-distónico con escasa progresión, al mismo tiempo que hubo un mejor control e incluso desaparición de las crisis con el tratamiento, con escaso o nulo déficit cognitivo. En los estudios complementarios, se apreció en RMN cerebral una gradual atrofia del hemisferio cerebral correspondiente, sin otros datos de alteración sistémica, inflamatoria o disímune general o en LCR.

Conclusiones: La encefalitis de Rasmussen de aparición en edad adulta tiene un curso evolutivo diferente y más benigno que la típica en la infancia, cursando con epilepsia focal sintomática de posible control farmacológico y con escasa alteración de funciones superiores, pudiendo corresponder a un proceso inflamatorio más autolimitado y/o en un periodo madurativo y de respuesta cerebral diferente. La sintomatología de déficit parético-distónico secular es común.

CRISIS COMICIAL COMO POSIBLE AGENTE ETIOLÓGICO DEL SÍNDROME DE TAKOTSUBO

B. Belarrinaga Ojanguren, C. Escamilla Crespo y T. Maycas Cepeda

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Crisis comicial como posible agente etiológico del síndrome de Takotsubo.

Material y métodos: Presentación de un caso clínico.

Resultados: Mujer, 80 años. Dislipémica. Tratamientos: simvastatina. Autónoma. Motivo consulta: episodio de habla incoherente e incapacidad para comprensión verbal, desconexión del medio. Episodio similar meses antes. S. Urgencias: Crisis tónico-clónica y nuevo episodio de crisis parcial compleja. Estado poscrítico con hemiparesia derecha y disfasia sensitiva. UCI < 24h, diagnóstico SCASEST. Neurología: afasia sensitiva poscrítica prolongada. P. complementarias: ECO Doppler-TSA: severa microangiopatía. RMN cerebral: no presencia de lesiones isquémicas agudas (incluidas secuencias difusión). SPECT cerebral: hipoperfusión lóbulo temporal izquierdo (posible foco epiléptico). EEG: foco irritativo temporal izquierdo. Estudio cardiológico: alteraciones electrocardiográficas en cara anterior, elevación enzimas cardíacas y anomalías de la contractilidad en cara anterior con coronarias normales, compatible con síndrome de disquinesia apical transitoria. Diagnósticos: 1. Crisis epilépticas parciales complejas con generalización secundaria y afasia sensitiva poscrítica. 2. Disquinesia apical transitoria, probablemente secundaria a las crisis epilépticas. 3. Neumonía por broncoaspiración resuelta. Evolución favorable. Tratamiento: levitacetam, clopidogrel, simvastatina.

Conclusiones: El síndrome de disquinesia apical transitoria o de Takotsubo produce disfunción ventricular izquierda severa, reversible y de buen pronóstico. La arteriografía coronaria no demuestra lesiones. Afecta a mujeres ancianas. Se desencadena ante situaciones de estrés agudo, como las crisis epilépticas, estando descrito varios casos clínicos.

Gestión y asistencia neurológica P

EXPERIENCIA DE UNA GUARDIA DE NEUROLOGÍA DE PRESENCIA FÍSICA EN UN HOSPITAL COMARCAL: PRIMEROS 6 MESES

M.J. Gómez-Choco Cuesta, S. Fernández González, R. Martínez Fernández y E. Moral Torres

Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan Despí Moisès Broggi.

Objetivos: Describir la actividad de los primeros 6 meses de guardia de neurología en un hospital comarcal en el área metropolitana de Barcelona.

Material y métodos: Registro prospectivo de actividad de la guardia en un formulario específicamente diseñado en el periodo noviembre 2010-abril 2011. Introducción de datos en una base electrónica. Análisis estadístico de los datos.

Resultados: En el periodo estudiado se atendieron 772 urgencias neurológicas. Los motivos de consulta por orden de frecuencia fueron la patología vascular cerebral (34,7%), epilepsia (11,7%), el traumatismo craneoencefálico (8,7%), síndrome confusional (7,8%), inestabilidad/alteración de la marcha (6,1%), cuadros sincopales (5,4%), y la cefalea (4,3%). El 53,9% de las consultas fueron altas a domicilio o a consulta externa. Se activó el código ictus en el 20,5% de las consultas, considerándose correctamente activado

en el 50,3% de los casos. Las principales causa de desactivación fueron una incorrecta identificación (42,9%), Rankin elevado/comorbilidad (21,4%), hora de inicio errónea (21,4%) y resolución de los síntomas (12,9%). Recibieron tratamiento trombolítico el 50% de los códigos ictus correctamente activados, no siendo tratados principalmente por presencia de hemorragia en el TC basal (25%), mejoría clínica o síntomas menores (35%), alteraciones de la hemostasia (10%) o tiempo indeterminado (20%). El 18,6% de los ictus ingresados recibieron tratamiento trombolítico.

Conclusiones: Respecto a otras series, la patología cerebrovascular y la epilepsia se mantienen como los motivos de consulta más frecuentes. Un elevado porcentaje de los ictus ingresados se han podido beneficiar de tratamiento trombolítico.

¿INFLUYE EL TIEMPO DE DEMORA EN EL TIPO DE PATOLOGÍA QUE LLEGA A LA CONSULTA DE NEUROLOGÍA EXTRAHOSPITALARIA?

A. Martínez Salio, T. Moreno Ramos, J.F. Gonzalo Martínez, A. Villarejo Galende, P. Calleja Castaño, C. Sánchez Sánchez y F. Bermejo Pareja

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: El tiempo de demora en la asistencia a la primera consulta es una medida de calidad muy valorada tanto por los gestores como por los usuarios. Sin embargo no está clara su influencia sobre la importancia y el tipo de patología atendida en la consulta. Una marcada disminución del tiempo de demora en una consulta de neurología extrahospitalaria nos ha permitido analizar cómo esta variable modifica el perfil del paciente atendido.

Material y métodos: Como consecuencia de un refuerzo de las consultas en verano, el tiempo de demora medio para la primera consulta a 1 de enero pasó de 79 días en 2010 a 28 días en 2011. Se comparan las citas de pacientes nuevos en la misma consulta, con idéntico área y personal durante los primeros cuatro meses del año, recogiendo absentismo, datos demográficos, motivo de consulta y diagnóstico final.

Resultados: Como consecuencia de la reducción del tiempo de demora, el porcentaje de pacientes que no acudieron a la consulta pasó del 24,8% al 9,7%. Los porcentajes de los principales motivos de consulta (pérdida de memoria, cefalea, extrapiramidal, pérdida de conciencia) no variaron, salvo un ligero aumento de la patología cerebrovascular. Sin embargo sí que se aprecia un cambio en los diagnósticos, con un aumento del diagnóstico de olvidos benignos respecto a la demencia, de la cefalea tensional sobre la migraña y del síncope respecto a la epilepsia.

Conclusiones: La disminución del tiempo de demora asistencial modifica el tipo de patología atendida, aumentando los pacientes con patologías leves o sin patología neurológica.

ASISTENCIA TELEFÓNICA PARA CUIDADORES COMO HERRAMIENTA DE GESTIÓN DE CONSULTA DE DEMENCIAS

F. Garzón Maldonado¹, V. Serrano Castro², J. Sempere Fernández², J. Romero Godoy² y C. de la Fuente Cañete²

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

Objetivos: Objetivo primario: análisis de la satisfacción del usuario con la comunicación telefónica en la Unidad de Demencias. Objetivos secundarios: análisis descriptivo de la asistencia telefónica a

los cuidadores de pacientes en la Unidad de Demencias; reducción del número de visitas con respecto al estándar establecido.

Material y métodos: Para el objetivo primario se realizó una encuesta de satisfacción semiestructurada al finalizar el duodécimo mes a todos los pacientes que han hecho uso de la asistencia telefónica. Para los objetivos secundarios se realizó un estudio observacional prospectivo durante un año, analizando todas las llamadas recibidas en ese periodo.

Resultados: El índice de satisfacción del cuidador fue de 8 en una escala de 1 a 10. El número de llamadas fue de 7,3 al día de media durante ese año. El estadio clínico del paciente fue de un 50% en estadio moderado-grave o grave y del 40% en estadio moderado. El motivo de la llamada fue clínico en un 60% (75% síntomas psico-conductuales, 17% empeoramiento cognitivo, 12% otros) y administrativo del 40% (70% visado necesario para la medicación antialzheimer o antipsicótica). El 70% de las llamadas se resolvieron telefónicamente y sólo un 22% requirió revisión en consulta. Se consiguió una reducción global del número de visitas en un 45% con respecto al estándar previo.

Conclusiones: El acceso telefónico para los cuidadores en una Unidad de Demencias supone una gran herramienta de gestión que mejora la satisfacción en los pacientes principalmente por la accesibilidad y reduce el número de visitas necesario en el seguimiento de los mismos.

SUBREGISTRO DE DATOS CLAVES EN DEMENCIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

B. Robles del Olmo¹, A. Callén Soto¹, M. Tramunt Mestre², D. Muñoz Segura², E. Gil Tubella², N. Parellada Esquius³ y E. Bragulat Baur⁴

¹Servicio de Neurología; ⁴Servicio de Urgències. Parc Sanitari Sant Joan de Déu. ²Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Montclar. Institut Català de la Salut. ³Servicio de Tècnica de Salut. SAP Litoral Institut Català de la Salut.

Objetivos: Analizar el registro de datos clínico-epidemiológicos en una muestra de historias informatizadas de AP con diagnóstico ICE-10 de demencia.

Material y métodos: Estudio observacional transversal revisando las historias clínicas informatizadas de un ambulatorio del Baix Llobregat con diagnóstico ICE-10 de demencia en junio-2009 (227 pacientes). Se valoró: TC craneal, TSH, B12, calcemia, vsg, MEC, escolarización y cuidador principal. Se consideró registro mínimo aceptable aquél que contenía a la vez: TC craneal, TSH, MEC, cuidador y escolarización.

Resultados: Constaba cuidador en un 68,9%, MEC en 59,9% y TC craneal en 20,3% (36,6% en mujeres; 17% en hombres). Respecto a las analíticas: TSH, vsg y B12 estaban en 65,6, 55,1 y 51,5% respectivamente. Sin embargo, registros sobre riesgo vascular, frecuentación y farmacoterapia eran > 99%. Sólo 17 historias (7,5%) cumplían el "registro mínimo" aportando la información mínima imprescindible para un manejo adecuado en AP.

Conclusiones: Existe subregistro de datos clave sobre demencias en AP. Contrasta el cumplimiento entre ítems informatizados con incorporación automatizada a la historia (≈100%) y aquéllos cuya introducción es manual (< 40%). Consideramos que la informatización, especialmente si es cooperativa entre diferentes dispositivos, mejoraría la calidad documental, posibilitando mejor continuidad asistencial así como un manejo más eficiente y humano de los pacientes.

ANÁLISIS DE LAS SOLICITUDES DE VALORACIÓN PREVIA POR ESPECIALISTA (VPE) EN EL SISTEMA DE CITACIÓN DE ATENCIÓN ESPECIALIZADA (SCAE) DE LA COMUNIDAD DE MADRID

A. Miralles Martínez¹, M. Sánchez Celaya², R. González Santiago¹ y J. Ojeda Ruiz de Luna¹

¹Servicio de Neurología; ²Coordinación de Continuidad Asistencial. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: En la Comunidad de Madrid se ha implantado el SCAE para solicitudes de consultas desde atención primaria (AP). Las consultas preferentes se tramitan mediante VPE. Nos proponemos analizar el funcionamiento de este sistema en la relación de AP con Neurología.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de las citaciones VPE dentro del SCAE durante los primeros 8 meses de puesta en funcionamiento, recibidas en la Sección de Neurología del Hospital Universitario Infanta Sofía. Analizamos variables poblacionales (edad, sexo), mes de solicitud, médico (MAP) y Centros de Salud (CS) solicitantes, motivo de consulta, valoración de la información aportada y decisión sobre adelanto de la cita.

Resultados: Se recibieron 2262 consultas para neurología, de ellas 387 fueron VPE (17%), procedentes de 114 MAP, en su mayoría (38%) desde 2 de los 15 CS. El 22% de las peticiones se concentraron en 6 MAP (5%). Edad media 54 años, el 62,5% mujeres. El 44% de las peticiones carecían de motivo de consulta o éste no era neurológico. Las cefaleas y algias cráneo-faciales fueron los más frecuentes (12%). El 13,5% ya estaban diagnosticados. Se valoró información insuficiente en el 17,5% de los casos. Se estimó adelantar la cita en el 31%. La cumplimentación correcta pasó del 13,3% (octubre) al 100% (mayo).

Conclusiones: La solicitud de citas por VPE dentro del SCAE, resulta, de momento ineficaz por errores de citación o cumplimentación de la solicitud (44%). Se detectó una concentración de solicitudes en unos pocos MAP. El rodaje de la herramienta permite mejorar su funcionamiento.

ANÁLISIS DE COSTES DIRECTOS DE LA EPILEPSIA

A. Pato Pato¹, E. Cebrián Pérez², I. Cimas Hernando¹, J.R. Lorenzo González¹ e I. Rodríguez Constenla¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Povisa. ²Servicio de Neurología. Hospital de Pontevedra.

Objetivos: Se evaluaron los costes directos asociados con el manejo de la epilepsia.

Material y métodos: Estudio prospectivo observacional realizado durante 6 meses en pacientes con epilepsia, mayores de 14 años. Se excluyeron los pacientes con enfermedades concomitantes que pudieran influir en la epilepsia. Los costes directos médicos incluyeron: número de consultas en neurología, atención primaria y urgencias, número y tipo de pruebas diagnósticas, número de días de hospitalización y tratamiento administrado por la epilepsia. Los costes directos no médicos se derivaron de la utilización de medios de transporte hacia y desde el hospital y de la utilización de apoyos psicológicos y sociales.

Resultados: Se analizaron 171 pacientes. El coste medio de los fármacos antiepilépticos fue 513,6€. El gasto económico medio en consultas médicas e ingresos hospitalarios ascendió a 322,3€. El gasto en pruebas complementarias para cada paciente fue de 174,8€. La cantidad media empleada en el total de los costes directos médicos fue de 1.010,4€, siendo el coste de los fármacos el más influyente. El gasto medio en los costes directos no médicos fue de 45€. En el total de los costes directos, cada paciente gasta un promedio de 1.055,2€, siendo los costos médicos lo que más influyen.

Conclusiones: El consumo de fármacos antiepilépticos es una pesada carga para el sistema sanitario. El coste económico dedicado a las consultas médicas, hospitalizaciones, y pruebas complementarias en epilepsia es superior al coste medio anual por paciente a nivel del sistema sanitario.

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN QUE SE APORTA EN LAS INTERCONSULTAS PARA LAS CONSULTAS HOSPITALARIAS DE NEUROLOGÍA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

M.A. Guzmán Fernández, F. Cabrera Naranjo, I. Lagoa Labrador, Y. Miranda Bacallado, A. González Hernández y A. Cubero González

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es determinar si las IC para valoración en la consulta de neurología contienen un mínimo indispensable de información sobre las causas que motivan dicha petición.

Material y métodos: Se revisaron de forma prospectiva todas las solicitudes de IC para la consulta hospitalaria de neurología entre octubre de 2010 y mayo de 2011. Las variables necesarias en la petición fueron el género, la edad, los antecedentes personales (AP), el motivo de consulta, la duración del problema y sospecha diagnóstica. Se asignó una puntuación de 1 si se reflejaba y de 0 si no se reflejaba. De forma arbitraria consideramos que una puntuación < 5 reflejaba una IC con información insuficiente y ≥ 5 una IC con información adecuada.

Resultados: Se obtuvieron 1224 IC. Los servicios que más IC solicitaron en el periodo de estudio fueron urgencias (40%), neurología para derivación a consultas monográficas (20,3%), atención primaria (9,5%) y medicina interna (6%). En un 55,3% de las IC se aportaba el género, en un 74,5% la edad, en un 71% los AP, en un 89,8% el motivo de consulta, en un 24% la duración del problema y en un 59,9% la sospecha diagnóstica. Un 32,9% de todas las IC cumplían con los criterios establecidos de información adecuada.

Conclusiones: En nuestro medio, las variables que con mayor frecuencia se aportan en las IC son el MC, la edad y los AP; sin embargo, generalmente, la información que se ofrece no permite una priorización adecuada de las mismas.

EL NEURÓLOGO COMO INTERCONSULTOR. VALORACIÓN INTERSERVICIO

J.H. Bueno Perdomo, Y. Contreras Martín, S. Díaz González, B. González González, M.E. Rojas Pérez, C.A. González López y J.N. Lorenzo Brito

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: Conocer la demanda de asistencia neurológica intrahospitalaria en nuestro medio: número, celeridad, servicios demandantes, patologías demandadas y valoración de la actuación realizada. Valorar la adecuación de la demanda.

Material y métodos: Utilizamos la base de datos de nuestro servicio, revisando las interconsultas realizadas entre 1 enero y 31 diciembre de 2010.

Resultados: Se analizaron 276 interconsultas, de las cuales 62 era urgentes, 51 preferentes y 164 ordinarias. Todas se contestaron en menos de 24 horas. Los servicios más demandantes fueron: Medicina Interna (16,3%), Digestivo (13%) Cardiología (11,6%), Nefrología (7,9%), Traumatología (8,3%) Cirugía general (7,9%), y Psiquiatría (6,5%). Las causas de demanda más frecuentes fueron: el síndrome confusional agudo (17,02%), crisis epiléptica (17%), pa-

tología vascular (15,94%), deterioro cognitivo (11,59%), reajuste de tratamiento (6,88%), síncope (6,52%). El 56,5% de los pacientes no requirieron tratamiento. El 69,2% de las interconsultas se consideraron adecuadas y requirieron derivación al neurólogo de zona, instauración de tratamiento, o traslado de planta. Sin embargo en la mayoría de los casos la valoración del neurólogo no se reflejaba en el alta hospitalaria. El 30,8% de las interconsultas realizadas se consideraron inadecuadas, siendo por orden de frecuencia: confusión autolimitada, crisis única y síncope.

Conclusiones: Existe una importante demanda de los servicios médicos por patología no urgente a pesar de lo cual existe una rápida contestación. Parece necesaria la implantación de sistemas para evitar síndromes confusionales agudos y la educación en protocolos de actuación, que eviten las interconsultas innecesarias.

CUMPLIMIENTO DE PROTOCOLO DE ATENCIÓN EN URGENCIAS A PACIENTES CON CRISIS EPILÉPTICAS. ESTUDIO RETROSPECTIVO A UN AÑO

A. del Villar Igea, Pajarón Boix, E. B. Claramonte Clausell, A. Simón Gozalbo y J. Renau Lagranja

Servicio de Neurología. Hospital General de Castellón.

Objetivos: Análisis y evaluación retrospectiva de la atención en servicio de Urgencias a pacientes con crisis epilépticas.

Material y métodos: Estudio de las altas del Servicio de Urgencias de un hospital de tercer nivel durante 2010. Se valora la adecuación a las recomendaciones del protocolo vigente.

Resultados: Se atienden 325 episodios, con edad media de 45,7 años, el 41% con antecedentes de epilepsia. El 64,6% se identifican como crisis epilépticas por enfermería de triaje. Respecto al cumplimiento del protocolo, en menos de la mitad de las altas se registran las constantes básicas y EEG. Se solicita TAC craneal en el 51,5%, considerando retrospectivamente que 34% de los casos no hay un adecuado uso de esta prueba, tanto por defecto como por exceso. Solo en el 63% de las crisis que son presenciadas en urgencias consta su descripción. Entre las primeras crisis no provocadas (44%) el 50% son valoradas por neurología. Se solicita EEG en el 27,8%, realizado con un retraso medio de 36 días, con un tiempo a EEG y consulta (60%) significativamente menor en los valorados por Neurología. La valoración por neurólogo favorece la modificación del tratamiento (65% vs 27%, $p < 0,001$). Tras impartir un curso de formación dirigido al personal de urgencias se observa una tendencia no significativa hacia un mayor cumplimiento del protocolo de actuación.

Conclusiones: Es preciso mejorar el cumplimiento de los protocolos de actuación, lo cual solo se consigue parcialmente impartiendo formación específica. La intervención del neurólogo de guardia mejora los indicadores de atención a estos pacientes.

ESTUDIO DE LA DURACIÓN DEL TRATAMIENTO CON MEMANTINA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

E. Gargallo Rico, J. Escudero Torrella, F.J. Domingo Monge, J. Mascarell Estrada y J. Sánchez Martínez

Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de València.

Objetivos: Analizar el tiempo de tratamiento con memantina en pacientes con Enfermedad de Alzheimer mediante el uso de la historia clínica electrónica.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, observacional. Seleccionamos los pacientes que acudieron con enfermedad de Alzheimer a una consulta de Neurología general durante el año

2006. De ellos seleccionamos aquellos que iniciaron tratamiento con memantina en dicho periodo. A través del módulo de prescripción farmacéutica de la Historia clínica electrónica de la Comunidad Valenciana hicimos el seguimiento del tratamiento hasta la actualidad. La variable principal fue "tiempo de tratamiento", como secundarias: edad, sexo, retirada del tratamiento y causa, y asociación de inhibidores de la acetil-colinesterasa.

Resultados: Se visitaron 117 pacientes con diagnóstico de enfermedad de Alzheimer en dicho periodo. De ellos en 23 se inició tratamiento con memantina. La duración media del mismo fue de 1260 días. Se finalizó o retiró anticipadamente en 14 casos (60,8%). La causa principal de dicha retirada fue el fallecimiento. 19 de los pacientes (82,6%) llevaban tratamiento concomitante con IACHs.

Conclusiones: La duración media del tratamiento, de 42 meses, es semejante a la que se ofrece para los IACHs (866 días). La causa más frecuente de retirada fue el fallecimiento, en mayor porcentaje que para los IACHs (19%), posiblemente por la edad más avanzada y el estadio en el que se inicia el tratamiento; evidenciándose que se mantiene el mismo hasta dicho momento. Las herramientas que ofrece la HCE son útiles para el análisis de los hábitos de uso de los fármacos en poblaciones de pacientes neurológicos.

GUARDIAS ESPECÍFICAS DE NEUROLOGÍA DURANTE EL PERIODO DE FORMACIÓN DE UN RESIDENTE: ANÁLISIS GLOBAL CUANTITATIVO

J.P. Cuello, A. García Arratibel, N. Bravo Quelle, P. Rodríguez Cruz, F. Cordido, C. Alarcón Morcillo, D. Mateo y D. Ezpeleta

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Las guardias específicas de neurología constituyen una herramienta fundamental en la formación del residente, siendo obligatorias y teniendo como finalidad última la de favorecer el aprendizaje de la atención urgente o imprevista, tal como queda establecido en el Programa Formativo de la Especialidad de Neurología (BOE 5033; Orden SCO/528/2007). En nuestro centro se realizan guardias de neurología ya desde el 1º año, siempre tutorizadas por un especialista adjunto. Se comunica la experiencia de un médico residente.

Material y métodos: Análisis retrospectivo y cuantitativo del número total de guardias de neurología hechas y de los pacientes atendidos durante todo el periodo de residencia 2007/2011.

Resultados: Guardias de neurología: 147; total pacientes atendidos: 1767, media guardias/mes: 3,65 (3-6), media pacientes atendidos/guardia 12,02 (5-25). Guardias otras especialidades: 33. Motivo de valoración: convulsiones 288 pacientes (16,29%), patología vascular 590 (33,38%), cefaleas 132 (7,47%), neurooftalmología 112 (6,33%), neuromuscular 120 (6,79%), trastornos del movimiento 39 (2,20%), mareos/vértigo 39 (2,20%), trastornos de la marcha 53 (2,99%), alteraciones cognitivas 91 (5,14%), desmielinizante 66 (3,77%), alteración nivel de consciencia 82 (4,60%), otras causas 155 (8,7%).

Conclusiones: En la actualidad, se han ampliado las situaciones clínicas donde el neurólogo debe actuar de inmediato para lograr modificar el curso y pronóstico de una determinada enfermedad. En ese sentido, la presencia de un neurólogo de guardia es fundamental debido a la alta prevalencia de patologías neurológicas y la dificultad diagnóstica que a veces acarrea. Se comunica la experiencia personal de un residente al respecto.

Historia de la neurología P

ETIMOLOGÍA GRECO-LATINA Y NEUROANATOMÍA

J. Munuera del Cerro¹, G. Santacreu Rositano²,
A. Lozano Martínez², E. Graneli Moreno¹, F. Núñez Marín¹,
M. de Juan Delago¹ y B. Gómez Ansón¹

¹Servicio de Radiodiagnóstico. Unidad de Neurorradiología;

²Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Conocer el origen de los términos grecolatinos ayuda en su estudio, al situarlos en un contexto histórico, geográfico y tecnológico. En este sentido se quiere repasar el origen y significado de las principales estructuras del sistema nervioso central que usan terminología clásica.

Material y métodos: Se realizó una búsqueda bibliográfica de los principales términos grecolatinos neuroanatómicos. Se recopilaron imágenes, esquemas o fotografías que representan las palabras originales, usando un metabuscador en internet. Las imágenes anatómicas del sistema nervioso se obtuvieron de pacientes con estudios de resonancia magnética de 1.5 o 3 Tesla en secuencias ponderadas en T1, T2 o difusión y en diversas proyecciones, tanto de individuos sanos como de pacientes afectados de diversas patologías.

Resultados: Se muestran cada uno de los términos así como su imagen real y la correspondiente anatómica en RM. Cada imagen se acompaña de un texto explicativo histórico y de la región anatómica o patología asociada. En los casos patológicos se describen los hallazgos característicos. Se dividen los hallazgos en: lóbulos o estructuras macroscópicas (p.e. vermis, flóculos), núcleos grises (p.e. caudado, tálamo, cuerpos mamilares), tractos de sustancia blanca (p.e. fórnix, quiasma) y cubiertas meníngeas o estructuras vasculares.

Conclusiones: El conocimiento de la etimología grecolatina médica permite un mejor aprendizaje de la neuroanatomía.

LOS TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD OCULAR EN LA MEDICINA DEL RENACIMIENTO. ANÁLISIS DE "A WORTHY TREATISE OF THE EYES" DE ANTHONY HUNTON

A. González Hernández,¹ y M.V. Domínguez Rodríguez,²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. ²Departamento de Filología Moderna. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Objetivos: La ciencia del Renacimiento supuso un resurgir del saber clásico que sirvió de impulso para la ciencia moderna. El objetivo de este trabajo es describir el conocimiento sobre los trastornos de la motilidad ocular en el libro de Anthony Hunton "A worthy treatise of the eyes", una traducción al inglés del libro "Traité des maladies de l'oeil" que fue uno de los primeros manuales que abordó de forma específica los trastornos de la motilidad ocular en la medicina del Renacimiento.

Material y métodos: Se analizó el capítulo del libro "A worthy treatise of the eyes" destinado a la paresia de la musculatura extraocular y se describieron los conceptos sobre definición, causas, pronóstico y remedios que se mencionan en el mismo.

Resultados: En el capítulo destinado a la paresia de la musculatura extraocular se sigue un esquema habitual en los manuales de la época, con una breve descripción inicial sobre la definición, causas y pronóstico, y una segunda parte más amplia sobre diversos remedios que podrían aplicarse. En general, los remedios aportados en "A worthy treatise of the eyes" están destinados a disminuir el exceso de humor flemático que en ese momento histórico se creía como causa principal de su aparición.

Conclusiones: "Traité des maladies de l'oeil" y, por lo tanto, "A worthy treatise of the eyes" fue uno de los primeros manuales

renacentistas que intentó explicar y dar remedio a los problemas de la motilidad ocular y, por lo tanto, constituye una fuente interesante para el conocimiento de la práctica clínica renacentista.

EL PRÍNCIPE MÍCHKIN EN "EL IDIOTA" DE DOSTOYEVSKY: ¿SÍNDROME DE PERSONALIDAD INTERICTAL O SÍNDROME DE ASPERGER?

J.M. Pías-Peleteiro¹, L. Pías-Peleteiro², N. Martín-Torres²,
E. Costa Arpín¹, X. Rodríguez-Osorio¹, E. Corredera García¹
y F.J. López González¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela.

Objetivos: La epilepsia que padeció el escritor ruso Fiódor Dostoyevsky (1821-1881) redundó en una brillante descripción de aspectos clínicos de esta patología en varias de sus obras. Nuestro objetivo es poner en duda la aserción previa de que en su novela "El idiota", el personaje del príncipe Mishkin padezca un síndrome de personalidad interictal de lóbulo temporal, defendiendo por el contrario la posibilidad de que presente un síndrome de Asperger.

Material y métodos: Análisis crítico de "El idiota" (1869) y de la bibliografía médica relacionada, centrándonos en las características conductuales del personaje principal, el príncipe Lev Nikoláyevich Mishkin.

Resultados: El príncipe padece de epilepsia de lóbulo temporal medial que se expresa, entre otras manifestaciones, como crisis de éxtasis. Por otra parte presenta una incapacidad neta para interpretar las intenciones de sus congéneres adultos (no entiende los segundos sentidos ni los celos, confunde amor con compasión) y para adecuarse a roles sociales (e.g., trata a un mayordomo como a un igual). Todo ello redundo en una limitación de la interacción social y en su deseo de sólo relacionarse con niños, cuya "ingenuidad" o "candidez" comparte. También presenta un interés marcado por ámbitos concretos y restringidos, como el de la caligrafía, en los que sobresale. No padece, más allá de la incapacidad para intuir significados ocultos, de un defecto del lenguaje.

Conclusiones: El príncipe Michkin, previamente considerado un ejemplo de personalidad interictal de lóbulo temporal, reúne criterios para diagnóstico de síndrome de Asperger, trastorno del espectro autista que puede darse en paralelo o secundariamente a una epilepsia.

Neurooftalmología P

GROSOR DE LA VAINA DEL NERVIÓ ÓPTICO MEDIDO POR ECOGRAFÍA. VALOR EN LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA

P. del Saz Saucedo, T. Ortega León, E. Botía Paniagua,
S. Navarro Muñoz, R. García Ruiz, I. Rueda Medina, A.J. Gesualdo
y A. García Chiclana

Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro.

Objetivos: Exponer la utilidad de la ecografía del nervio óptico (ENO) para el manejo y aproximación diagnóstica en un caso de hipertensión intracraneal idiopática (HII).

Material y métodos: Mujer de 29 años, obesidad mórbida y no consumo de anticonceptivos orales, corticoides ni suplementos vitamínicos pero sí reciente aumento de peso. Refiere cefalea opresiva holocraneal continua de 15 días de evolución que aumenta con la tos y el decúbito, tinnitus fluctuante y apagones visuales esporádicos con papiledema bilateral en la exploración. Las pruebas de neuroimagen vascular así como la tomografía por coherencia óptica

ca (OCT) de la papila, campimetría y la analítica general completa fueron normales.

Resultados: Se realizó una ENO previa a la punción lumbar que mostró un aumento bilateral del grosor de la vaina del nervio óptico (GVNO) así como una elevación de la papila. La biocitoquímica y citología de LCR fueron normales y se evidenció una presión de LCR de apertura y cierre de 34 y 11 cmH₂O respectivamente. Una nueva medición del GVNO postpunción mostró regresión de los valores a rango normal persistiendo la elevación bilateral de la papila. Se inició tratamiento con acetazolamida con mejoría de la sintomatología.

Conclusiones: La medición del GVNO mediante ecografía parece una técnica útil e incruenta en el diagnóstico de procesos que cursan con hipertensión intracraneal incluida la HII, con una inmediata correlación con los cambios de presión de LCR y que podría ser útil en el screening no-invasivo y seguimiento de esta patología. Son precisos estudios de validación de esta técnica específicamente dirigidos al estudio de la HII.

SEUDOPTOSIS

E. Gutiérrez Delicado¹ y J. Porta Etesam²

¹Servicio de Neurología. Hospital de Fuenlabrada. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Presentar el caso de una mujer con episodios recurrentes de cierre del párpado izquierdo desencadenados con la presión del bulbo carotideo, maniobras de Valsalva y situaciones de estrés emocional.

Material y métodos: Se realizó una exploración neuro-oftalmológica completa incluyendo tamaño de hendiduras palpebrales, fuerza del músculo elevador del párpado, pupilas, fondo de ojo, campimetría por confrontación, motilidad ocular, cover-cover, cover-uncover y test de colirio con apraclonidina. Las pruebas de imagen (ecografía, TAC, eco-doppler y arteriografía de troncos supraaórticos) descartaron patología carotídea.

Resultados: Mujer de 52 años que presenta hace tres años un episodio transitorio de pérdida de sensibilidad en el hemisferio izquierdo. Tras este episodio nota un bulto pulsátil cervical izquierdo cuya presión produce el cierre del párpado ipsilateral. Durante el examen neuro-oftalmológico se objetivó un espasmo de convergencia, sin otros hallazgos relevantes. La presión del bulbo carotideo se acompañó de un descenso del párpado izquierdo con contracción del músculo orbicular. El test de colirio con apraclonidina fue negativo. La evaluación neurooftalmológica permitió descartar tanto un síndrome de Horner (por la ausencia de miosis y la negatividad del test de colirio) como patología hiperkinética de la musculatura facial responsables del cierre del párpado. La influencia del estrés emocional como desencadenante, el espasmo de convergencia observado y la ausencia de una explicación fisiopatológica posible sugiere un cuadro de origen psiconeurológico.

Conclusiones: 1. Una adecuada exploración neurooftalmológica es fundamental en el diagnóstico de pacientes como el que presentamos. 2. Es importante reconocer los cuadros psicógenos con expresión neurooftalmológica.

DESVIACIÓN EN SKEW Y VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO EN PACIENTE CON OTOSÍFILIS

J. Casas Limón, R. Barahona Hernando, C.M. Ordás Bandera, J. Matías-Guiu Antem, M. Fernández Matarrubia, B. Abarrategui Yagüe y J. Porta Etesam

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La desviación en skew es un trastorno en la alineación ocular que puede ser la expresión de lesiones en distintas lo-

calizaciones del sistema nervioso. Habitualmente relacionada con infartos en territorio vertebrobasilar, excepcionalmente aparece en afectación vestibular periférica. No hemos encontrado ningún caso en la literatura de desviación en skew y vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) en relación con lúes.

Material y métodos: Describimos un caso de diplopía y VPPB secundarios a otosifilis.

Resultados: Varón de 68 años que acude por diplopía. Refería hipoacusia bilateral desde 3 meses antes. Desde el inicio del cuadro presentó episodios de sensación de inestabilidad y giro de objetos. En la exploración se objetiva una desviación en skew en posición primaria de la mirada, con diplopía en la supravversión, infravversión y mirada hacia la izquierda, además de hipoacusia neurosensorial bilateral. La maniobra de Dix-Hallpike resultó positiva a la derecha, corrigiendo con la maniobra de Epley. No se observaron hallazgos relevantes en las analíticas sanguíneas ni en neuroimagen. El LCR evidenciaba una pleocitosis linfocitaria con predominio mononuclear e hiperproteínoorraquia. El VDRL fue positivo. El RPR fue positivo a 1/64. Con el diagnóstico de neurolabirintitis luética, se comenzó tratamiento con penicilina intravenosa, consiguiendo la remisión de los síntomas.

Conclusiones: La desviación en skew puede ser debida a causas vestibulares por descompensación en el sistema otolítico. Dentro del diagnóstico diferencial de cuadros de skew y VPPB se debe incluir la otolúes por ser una etiología potencialmente tratable. Se debe valorar de manera individualizada la realización de serología luética en los pacientes con alteraciones vestibulares.

CAUSA INHABITUAL EN EL ANCIANO DE PARESIA COMPLETA DEL III PAR CRANEAL

V. Galán Sánchez-Seco, A. Parra Santiago, C. Abdelnour Ruiz, P. Nieto González y L.A. Lozano García-Caro

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Objetivos: Presentamos una paresia completa del III nervio craneal como única manifestación de una disección carotídea.

Material y métodos: Mujer de 77 años, hipertensa, que presenta al despertar descenso palpebral derecho y diplopía binocular horizontal. La exploración evidenció una paresia completa del III nervio craneal derecho. En la anamnesis dirigida refería traumatismo cervical accidental reciente.

Resultados: La angio-RMN cerebral demostró una disección de la carótida interna derecha desde su entrada intracraneal. En la RMN cerebral sólo se observó leucoaraiosis y en las secuencias centradas en senos cavernosos la disección carotídea ya referida. El estudio analítico, serológico y Rx de tórax fue normal.

Conclusiones: Generalmente la paresia completa del III par craneal se debe a lesiones compresivas del nervio por daño de las fibras parasimpáticas de la periferia del mismo. Las lesiones isquémicas suelen situarse en el interior del nervio y no producen trastornos pupilares, no siendo raras las excepciones a estas reglas. La ACI se encuentra en proximidad con el III par craneal sólo dentro del seno cavernoso, por lo que la compresión mecánica del mismo sólo sería posible si la disección se extiende en esta porción. Sin embargo, otros autores mantienen que otra explicación plausible sería por afectación de la microvasculatura, existiendo casos descritos de oftalmoparesia con afectación pupilar a pesar de ser la etiología presumiblemente isquémica. Así pues, creemos que la disección de la ACI debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de las parálisis de los nervios craneales y que la afectación del parasimpático no debe hacer excluir del mismo la etiología isquémica.

ESTUDIO DE 7 CASOS CON PSEUDOTUMOR ORBITARIO (PO): MANEJO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

J. Domínguez Bértalo, A. Hernández González, M.J. Álvarez Soria, B. Miguel Martín, C. Valencia Guadalajara y J.P. Cabello de la Rosa

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: El PO se define como una afectación inflamatoria intraorbitaria idiopática, que puede expresarse como dacrioadenitis, miositis, periescleritis, neuritis o infiltración orbitaria (difusa, apical o anterior). Suele ser unilateral, y responder a corticoides, aunque las recidivas no son infrecuentes, precisando inmunosupresores o radioterapia. Presentamos 7 casos con PO, donde se evidenciaron diferentes etiologías.

Material y métodos: Una búsqueda codificada de los últimos 7 años en el servicio de neurología de nuestro hospital con el término "Pseudotumor orbitario", dio como resultado 7 pacientes: 6 varones y 1 mujer, con edades de 39 a 78 años.

Resultados: Tres casos no presentaban antecedentes personales ni se encontró patología coexistente en el momento del diagnóstico. Otros 2 presentaban una enfermedad de Wegener de años de evolución. Los otros 2 pacientes habían tenido 1 mes antes una infección por virus herpes zóster en región oftálmica. En 5 de ellos, la TC craneal y de órbitas, y la RM craneal informaban de masa orbitaria que captaba contraste. En 2 se detectó miositis orbitaria. Sólo se realizó biopsia en 1 caso. Todos ellos respondieron espectacularmente a corticoides sistémicos, sin presentar secuelas ni recidivas.

Conclusiones: El PO, aunque infrecuente, es la tercera causa de enfermedad orbitaria tras oftalmopatía de Graves y enfermedades linfoproliferativas. Exige un amplio diagnóstico diferencial, destacando enfermedades inflamatorias sistémicas (oftalmopatía tiroidea, enfermedad de Wegener, PAN, sarcoidosis, etc.), malformaciones congénitas, tumores, procesos infecciosos o traumatológicos. Generalmente responde a la corticoterapia, indicándose la biopsia si no responde al tratamiento o recidiva. En nuestra serie, la evolución fue favorable en todos.

ANÁLISIS DE LA DIPLOPIA EN LA CONSULTA DE NEUROLOGÍA

H. Martín García, D. Pérez Martínez, L. Ballesteros Plaza, M.B. Vidal Díaz y de la Morena Vicente, M.A.

Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina.

Objetivos: Registrar todos los casos de diplopía vistos en una consulta de neurología durante un periodo de 3 años, y dar a conocer cuáles fueron sus causas.

Material y métodos: Se contabilizaron los casos de diplopía encontrados entre todos los pacientes que fueron valorados en una consulta de Neurología de área durante 3 años, así como los diagnósticos que se obtuvieron tras la valoración del neurólogo y las pruebas complementarias pertinentes.

Resultados: Se registraron 6.121 pacientes en total, de los cuales 72 han referido diplopía (1,17%). Del total de casos 38 eran varones y 35 mujeres, con una media de edad de 55,8 años. 6 casos no presentaron ninguna patología, mientras que en 8 de ellos no se llegó al diagnóstico definitivo. De los 58 casos filiados, la mayor parte de las diplopias fueron debidas a una neuropatía craneal (36; 62%), seguidas por la enfermedad cerebrovascular (15%) y la miastenia gravis (10%). El resto de causas identificadas fueron: enfermedad desmielinizante, tumores, iatrogénicas, enfermedad mitocondrial, miopatía y neuromiotonía. Dentro del grupo de las neuropatías, la causa más frecuente fue la microangiopática (56%), y el nervio más comúnmente afectado el VI par craneal.

Conclusiones: La diplopía en un síntoma infrecuente en la consulta de Neurología que en la mayor parte de las ocasiones se debida a una neuropatía craneal. Sin embargo existen también otras muchas causas que deben ser consideradas a la hora de valorar al paciente.

MIOSITIS DEL RECTO SUPERIOR: UNA CAUSA INFRECUENTE DE DIPLOPIA VERTICAL

Á. Domingo Santos, J.P. Romero Muñoz, A. Martínez Salio, M. Matarazzo, A.J. Méndez Guerrero y D.Gata Maya

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La diplopía vertical aislada suele ser debida a una paresia del músculo oblicuo superior, sin embargo cuando es superior se debe pensar en patología central, miastenia u orbitopatía distiroidea. La miositis orbitaria es una causa infrecuente de este cuadro, cuyo diagnóstico es fundamentalmente clínico. Presentamos un paciente con este cuadro.

Material y métodos: Varón de 53 años, sin antecedentes personales de interés. Precedente de un episodio de mialgias, artralgias y malestar general unos días antes. Consulta en urgencias por un cuadro de dolor ocular derecho, enrojecimiento ocular y diplopía binocular en la supravisión que desaparecía al cerrar cualquier ojo. La exploración mostró una inyección conjuntival, diplopía vertical con imagen falsa derecha dependiente de la paresia del recto superior y un dolor a la palpación del borde superior y lateral del ojo bajo el reborde orbitario.

Resultados: Una analítica mostró una leucocitosis con desviación izquierda. El estudio mediante tomografía computarizada craneal y de órbitas fue normal. Con la sospecha de una miositis aislada del recto superior, se trató con antiinflamatorios no esteroideos con desaparición de la clínica en una semana.

Conclusiones: La miositis orbitaria es un proceso inflamatorio idiopático que se presenta como dolor ocular, diplopía, proptosis, inyección conjuntival y edema palpebral. Aunque lo más frecuente es la lesión de rectos lateral y medial, cuando causa una diplopía vertical, suele ser por afectación de los rectos superior e inferior, ya que la de oblicuos es excepcional. Una correcta anamnesis y exploración permite así su sospecha y la instauración de un tratamiento sintomático efectivo.

PARÁLISIS SUPRANUCLEAR DE LA MIRADA COMO PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB

A. Alejandre Monforte, J. Díaz Manera, J. Crespi Vidal y C. Roig Arnall

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Las alteraciones visuomotoras incluida la parálisis supranuclear de la mirada (PS) son poco frecuentes (7%) como manifestación inicial de la enfermedad Creutzfeldt-Jakob (ECJ). Nuestro objetivo es presentar dos pacientes diagnosticadas de ECJ esporádica con PS como signo inicial.

Material y métodos: Estudio clínico, oculográfico y exploraciones diagnósticas de dos casos de oftalmoplejía supranuclear de la mirada con diagnóstico de ECJ.

Resultados: Caso 1: mujer de 60 años con historia de cuatro meses de ataxia, deterioro cognitivo y alucinaciones. Exploración: parálisis de la mirada elevadora con espasmo de convergencia, lentitud sacádica horizontal y de la persecución visual. Su estado neurológico empeoró rápidamente apareciendo movimientos mioclónicos generalizados. La biopsia cerebral confirmó el diagnóstico de ECJ. Caso 2: mujer de 50 años con historia de dos meses de ataxia, deterioro de las funciones fronto-temporales, labilidad emocional

y diplopía. Exploración: PS de la mirada vertical y esotropía con diplopía horizontal. El LCR y los estudios de laboratorio fueron normales a excepción de la proteína 14.3.3 que resultó positiva. EEG normal. RM craneal sugestiva de ECJ. Una PET-CT cerebral mostró hipometabolismo en el cerebelo, tronco cerebral y los ganglios basales. El estudio electrooculográfico demostró ausencia de movimientos sacádicos verticales, lentitud de los sacádicos horizontales y ausencia del nistagmo optocinético, evidenció también inestabilidad de la fijación visual con intrusiones horizontales pendulares. El estudio genético determinó homocigosis Val/Val para el residuo 129 de la PrP.

Conclusiones: En una PS con ataxia y trastorno cognitivo de rápida progresión debemos descartar una ECJ dada su importancia pronóstica y genética.

NEUROPATÍA ÓPTICA TÓXICA POR INHALACIÓN DE DISOLVENTES ORGÁNICOS

J. Pérez Pérez¹, J. Crespi¹, M.A. Santos¹, C. Roig², J.L. Munuera³ y Suárez M. Calvet¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. UAB; ³Servicio de Neurorradiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La Neuropatía óptica por disolventes es infrecuente en la práctica clínica diaria. Describir el caso de un paciente que presentó ceguera de instauración brusca en el contexto de inhalación crónica de disolventes de forma recreativa.

Material y métodos: Caso clínico: varón de 22 años, fumador, consumidor de cocaína de forma esporádica e inhalador habitual de disolventes orgánicos. Sin otros antecedentes personales ni familiares de interés. Presentó disminución de la agudeza visual de un mes de evolución, desarrollando finalmente una ceguera binocular de instauración brusca. La exploración mostró amaurosis bilateral con arreactividad pupilar y atrofia óptica, con el resto de exploración neurológica normal. Se realizó estudio etiológico con hemograma, ionograma, gasometría arterial, perfil hepático, renal y estudio inmunológico. Se realizó RM con contraste. Se obtuvo la composición del disolvente que inhalaba habitualmente.

Resultados: A nivel analítico destacaba pH 7,47, pCO₂ 33, bicarbonato 25,6, sin otras alteraciones. La RM mostraba atrofia óptica con neuritis aguda sobreañadida y cambios gliótico-desmielinizantes en la sustancia blanca cerebral y pontina. La composición del disolvente era 75% tolueno y 20% metanol. Dada la negatividad del resto de estudios, se atribuyó la etiología a la inhalación de disolventes.

Conclusiones: La neuropatía óptica por inhalación de disolventes es una entidad poco descrita en la literatura. Tanto el metanol como el tolueno son neurotóxicos. En el presente caso, la neuropatía podría ser atribuida a ambos. No hay ningún caso de neuropatía óptica por tolueno publicado en nuestro país.

NEURITIS ÓPTICA: REVISIÓN DE INGRESOS HOSPITALARIOS

J.F. Sempere Fernández, O. Hamad Cueto, A. Gallardo Tur, J. Romero Godoy, T. Sanjuán Pérez, V. Serrano Castro y M. Romero Acebal

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

Objetivos: Revisión de casos ingresados en planta de Neurología con sospecha clínica de neuritis óptica, evaluando epidemiología, características clínicas, neurofisiológicas y etiologías más prevalentes de este cuadro.

Material y métodos: Se realizó la búsqueda de aquellos ingresos con sospecha de NO en nuestra base de datos de hospitalización,

desde enero 2008 hasta diciembre 2010, un total de 2.580 pacientes. Evaluamos los parámetros: edad, sexo, clínica y síntomas asociados, exploración de fondo de ojo, estudio neurofisiológico, neuroimagen, otras pruebas complementarias (BOC, serología, Ac antiNMO...) y diagnóstico final.

Resultados: Se encontraron 32 pacientes con sospecha de neuritis óptica, es decir, el 1,25%. De ellos, el 100% presentaba como clínica principal una disminución de la agudeza visual, asociando otros síntomas en el 72%. PEV: el 78% fueron desmielinizantes y el 12,5% axonales (resto normal). Fondo de ojo normal en 31,25% de los pacientes, patológico en 40,75% (el 28% restante no encontramos un registro del mismo). Neuroimagen: 55% lesiones desmielinizantes múltiples, 30% fue normal y 10% con focos medulares. Diagnóstico: 50% de esclerosis múltiple, 12,5% isquémico, un caso de Devic, 1 infeccioso y el resto desmielinizante sin criterios de EM.

Conclusiones: La mayoría de ingresos por sospecha de neuritis óptica resultan ser desmielinizantes en el estudio, la mitad de ellos con diagnóstico final de EM. Estas conclusiones podrían estar sesgadas por el hecho de que muchas de las que se sospecha un origen isquémico se decide realizar estudio de forma ambulatorio. La mayoría de desmielinizantes se dieron en pacientes jóvenes y las axonales en las de mayor edad.

CAUSAS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL SUPUESTAMENTE IDIOPÁTICA

M.A. Valle del Castillo¹, J. Losada Domingo¹, M. Galdós Iztueta², J. Somme¹, K. Berganzo Corrales¹ y M. Agundez Sarasola¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oftalmología. Hospital de Cruces.

Objetivos: Determinar posibles causas de hipertensión intracraneal (HIC) en los pacientes derivados a una consulta de neurooftalmología por sospecha de HIC idiopática.

Material y métodos: Se recogen las características clínicas, pruebas complementarias y tratamiento de los pacientes derivados a la consulta específica de neurooftalmología desde octubre 2009 hasta abril 2011 (18 meses), con diagnóstico inicial de HIC idiopática. Se comparan estos datos entre los que permanecen con ese diagnóstico y aquellos en los que se objetiva una posible causa de HIC.

Resultados: 19 pacientes acuden diagnosticados de HIC. 17 son mujeres (89,5%), de las cuales 14 (82,35%) están edad fértil y 12 son obesas (70,5%). De todos, 13 (68,4%) quedan con diagnóstico de HIC idiopática y en 6 (31,6%) se demuestra una posible causa de la HIC. Los motivos de consulta son cefalea (52,6%), alteración de la agudeza-campo visual (47,4%), papiledema (21%) y diplopía (5,3%). La presión intracraneal media en las idiopáticas es de 385 mmH₂O y de 285 mmH₂O en las secundarias. Las causas de HIC encontradas son las siguientes: toma de vitamina A en 1 paciente, 2 trombosis venosas cerebrales crónicas, 1 meningitis linfocitaria, 1 lupus eritematoso sistémico, 1 encefalopatía posterior reversible con afectación de troncoencéfalo y 1 síndrome antifosfolípido primario. El tratamiento más utilizado en las HIC idiopáticas ha sido el topiramato, y las secundarias han mejorado con tratamiento etiológico.

Conclusiones: Resaltamos la importancia de seguir un protocolo diagnóstico en pacientes con sospecha de HIC idiopática, ya que el tratamiento y pronóstico varía significativamente.

Neuroepidemiología P

UTILIDAD DE UN ÁRBOL DE DECISIÓN CLÍNICA EN LA ELECCIÓN DE TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE EN EL ICTUS ISQUÉMICO CARDIOEMBÓLICO POR FIBRILACIÓN AURICULAR: DICUMARÍNICOS VERSUS DABIGATRÁN

J. Díaz Guzmán¹, C. Sánchez Sánchez², P. Calleja Castaño² y A. Martínez Salio²

¹Neurología. Unidad de Ictus; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Investigar las preferencias de una población con ictus isquémico cardioembólico por fibrilación auricular (FA), en cuanto a la elección del tratamiento anticoagulante para la prevención secundaria de nuevos eventos vasculares.

Material y métodos: Se combinan en un árbol de decisión las Utilidades para el paciente con los resultados del ensayo clínico RE-LY (subestudio de pacientes reclutados con ictus). Estas Utilidades constituyen un estimador de la Calidad de vida, basadas en el Índice EQ-5D, en una matriz sobre población norteamericana, aplicadas a los desenlaces clínicos habituales tras el ictus. El ensayo RE-LY comparaba la eficacia y tolerabilidad del empleo de dabigatrán, un inhibidor de la trombina, frente a la terapia tradicional con warfarina en la prevención de eventos vasculares en los pacientes con FA.

Resultados: Las Utilidades estimadas mediante EQ-5D son, para los distintos desenlaces clínicos: sufrir un ictus o una hemorragia cerebral, 0,65; infarto de miocardio, 0,704; hemorragia gastrointestinal, 0,65; muerte, 0; y ninguno de esos eventos, 1. Las utilidades esperadas tras el repliegue del árbol son, para los distintos tratamientos: 1) dabigatrán 220 mg /día (N = 1.195) = 0,906; 2) dabigatrán 300 mg/día (N = 1.233) = 0,877; y 3) warfarina ajustada (N = 1.195) = 0,873.

Conclusiones: En los pacientes con ictus isquémico cardioembólico por FA puede ser más útil para el paciente el empleo de dabigatrán (sobre todo a dosis de 110 mg cada 12 horas) que el de warfarina. Será necesario validar estos hallazgos en nuestra población, e incorporar preferencias en cuanto a comodidad del tratamiento.

CONOCIMIENTO DE LA POBLACIÓN SOBRE EL ICTUS: ESTUDIO EN LA SALA DE ESPERA DE UNA CONSULTA DE NEUROLOGÍA

L. Idrovo Freire, O. Casals Rafecas, A. Herrera Muñoz, J. Parra Gómez, F. Gilo Arrojo, Terrón C. Cuadrado, C. Ruiz Huete, R. García Cobos y V. Anciones Rodríguez

Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora del Rosario. Hospital Sanitas La Zarzuela.

Objetivos: El conocimiento de síntomas y factores de riesgo puede disminuir la demora en el tratamiento del ictus y mejorar su prevención. El objetivo fue evaluar el conocimiento sobre el ictus de nuestros pacientes.

Material y métodos: Estudio prospectivo observacional en la sala de espera utilizando encuestas escritas con preguntas cerradas sobre el ictus. Incluimos pacientes y acompañantes mayores de edad que completaron el cuestionario. Se analizó entre otros: edad, sexo, nivel de estudios, zona de procedencia, conocimientos de síntomas, factores de riesgo y conducta frente al ictus.

Resultados: Incluimos 424 cuestionarios: 60% mujeres, edad media de todos los encuestados 60 ± 16 años, 48% con estudios universitarios. Un 10% identificó todos los síntomas y solo el 3% los factores riesgo. El 76% llama al 061/112 ante síntomas persistentes y solo un 15% ante síntomas transitorios. Encontramos asociación entre tener estudios superiores y un mayor conocimiento sobre el ictus. Asimismo, los más jóvenes (< 50 años) y aquellos procedentes de zonas

centro-noroeste de Madrid, llaman al 061/112 más frecuentemente que las personas de mayor edad y que los del resto de zonas.

Conclusiones: Nuestra población tiene un limitado conocimiento acerca de los síntomas y factores de riesgo del ictus, pero toman una actitud urgente ante síntomas persistentes, sin embargo carecen de sentido de "alarma" ante síntomas transitorios. Las personas más jóvenes, con mayores niveles educativos y procedentes de zonas con mayor nivel socio-económico están más informadas sobre el ictus. Una mayor educación sanitaria sobre el ictus, puede ser útil para mejorar su prevención y tratamiento precoz.

HOSPITALIZACIÓN PEDIÁTRICA POR LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA EN LA COMUNIDAD VALENCIANA. TENDENCIAS 2002-2009

J. Chirivella Garrido¹, I. Ferreros Villar², R. Pérez Vicente², P. Duque San Juan¹, P. Gagliardo Villa-García¹, J. Librero López² y S. Peiró Moreno²

¹Servicio de Daño Cerebral. Hospital NISA Aguas Vivas. Centro de Daño Cerebral NISA Vinalopó. Fundación Instituto Valenciano de Neurorehabilitación (FIVAN). ²Investigación en Servicios de Salud. Centro Superior de Investigación en Salud Pública (CSISP).

Objetivos: Los traumatismos son la primera causa de muerte en la infancia y adolescencia. Adicionalmente, la lesión cerebral de origen traumático en estas edades supone una fuente sustancial de discapacidad y de gasto sanitario. Aunque se han descrito cambios recientes en la incidencia de accidentes y traumatismos craneo-encefálicos (TCE), existe escasa información sobre los grupos pediátricos. El objetivo de este trabajo es describir las tendencias recientes (2002-2009) en hospitalizaciones por lesión cerebral traumática en la Comunidad Valenciana.

Material y métodos: Diseño: observacional. Población: altas hospitalarias en pacientes de 0 a 19 años en hospitales de agudos de la Agencia Valenciana de Salud. Criterios de inclusión: ingreso urgente con diagnóstico principal de TCE, o con diagnóstico secundario de TCE si el principal era un traumatismo. Clasificación: TCE leves o moderados-graves. Fuente de datos: Conjunto Mínimo de Datos Básicos al alta hospitalaria. Medidas de resultado: incidencia, duración de la estancia, mortalidad intrahospitalaria. Análisis: serie de tasas crudas y estratificadas por edad, sexo y gravedad.

Resultados: Durante el periodo estudiado se hospitalizaron 5.375 niños por TCE de los que 81 fallecieron durante el ingreso. Las tendencias permanecieron estables hasta 2005, para descender a partir de 2006 en todos los grupos de gravedad, edad y sexo. En la Comunidad Valenciana, y en promedio del periodo, los TCE pediátricos moderados-graves suponen anualmente 7 muertes y 39 altas con elevada probabilidad de daño cerebral adquirido.

Conclusiones: La incidencia de TCE pediátrico en la Comunidad Valenciana ha disminuido en el periodo 2002-2009, pero aun supone una elevada carga de enfermedad.

EL DIAGNÓSTICO DE LESIÓN CEREBRAL ANÓXICA EN LOS HOSPITALES DE LA COMUNIDAD VALENCIANA. INCIDENCIA Y CARACTERÍSTICAS

J. Chirivella Garrido¹, I. Ferreros Villar², R. Pérez Vicente², P. Duque San Juan¹, P. Gagliardo Villa-García¹, J. Librero López² y S. Peiró Moreno²

¹Servicio de Daño Cerebral. Hospital NISA Aguas Vivas. Centro de Daño Cerebral NISA Vinalopó. Fundación Instituto Valenciano de Neurorehabilitación (FIVAN). ²Investigación en Servicios de Salud. Centro Superior de Investigación en Salud Pública (CSISP).

Objetivos: La encefalopatía anóxica es una afección caracterizada por la disminución en el suministro de oxígeno al cerebro. Depen-

diendo de su duración la lesión cerebral anóxica puede conducir a la muerte o a secuelas neurológicas graves. Existe escasa información sobre su incidencia y características. El objetivo de este trabajo es describir las tendencias recientes (2002-2009) en incidencia de la lesión cerebral anóxica en la Comunidad Valenciana.

Material y métodos: Diseño: observacional. Población: altas hospitalarias en hospitales de agudos de la Agencia Valenciana de Salud que incluyan el diagnóstico (Dx) de lesión cerebral anóxica identificada por el código 348.1. Fuente de datos: Conjunto Mínimo de Datos Básicos. Análisis: bivariante en relación a edad, sexo, tipo de ingreso, duración de la estancia, diagnóstico principal, destino al alta, mortalidad y año de ingreso.

Resultados: Durante el periodo estudiado 2.618 altas incluían un diagnóstico de lesión cerebral anóxica. En 414 casos se trataba del Dx principal. La mortalidad intrahospitalaria fue del 35,2%. Los diagnósticos de ingreso más frecuentes fueron coma, estupor y daño cerebral (20,9%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (10,2%), insuficiencia respiratoria crónica (10%), ictus (8,5), parada cardíaca (8,3%), infarto y cardiopatía isquémica (6,8%), neumonía (5,5%) y epilepsia (4,1). El número de casos muestra una tendencia creciente (desde 267 en 2002 a 381 en 2009) mientras que la mortalidad se redujo.

Conclusiones: El diagnóstico de lesión cerebral anóxica se ha incrementado durante el periodo estudiado. Los cuadros respiratorios, seguidos por los cardiovasculares y los ictus son los principales diagnósticos al alta.

PREVALENCIA Y PRESENTACIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDADES NEUROGENÉTICAS EN EL ÁREA DE LA MARINA ALTA

J. Salas Felipe¹, M.D.C. Badía Picazo² y L. Gabaldón Torres²

¹Servicio de Neurología. Hospital de Denia Marina Alta. ²Servicio de Neurología. Hospital Denia Marina Salud.

Objetivos: La Marina Alta es una comarca situada al Norte de Alicante, consta de 33 municipios y de una población total de 200.000 habitantes de los que un 44% son extranjeros y 75% residen en las zonas costeras. Su orografía es complicada, con abundantes sistemas montañosos, cauces de río y costas accidentadas. Estas condiciones geográficas, favorecen pequeñas concentraciones poblacionales, que puede aumentar la prevalencia de enfermedades hereditarias. **Objetivo:** investigar la prevalencia de enfermedades neurogenéticas en nuestra área de salud, centrándonos en los habitantes originarios de la zona. Valorar si existe agrupación familiar y describir sus características clínicas.

Material y métodos: Se trata de un estudio transversal descriptivo.

Resultados: En nuestro listado, destaca el aumento de prevalencia de la enfermedad de Huntington ($\times 3$) y de Cadasil ($\times 4$), además de una clara agrupación en núcleos poblacionales concretos.

Conclusiones: Existe un aumento en la prevalencia de diversas enfermedades neurogenéticas en nuestra área, probablemente secundaria a un aumento de relaciones endogámicas por el aislamiento poblacional en pequeños núcleos, aunque también pueden influir otros factores como un menor acceso a la sanidad o peor educación sanitaria, al tratarse de una zona históricamente rural.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE CUADROS MEDULARES INGRESADOS EN NUESTRO CENTRO EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS

S. Giacometti Silveira, V. Reyes Garrido, T. Muñoz Ruiz, V. Delgado Gil, J.A. Sánchez García y O. Fernández Fernández

Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya.

Objetivos: Las mielopatías son un grupo de enfermedades de etiología diversa (inflamatoria, compresiva, vascular, infecciosa,

tóxica-metabólica, carencial, traumática y paraneoplásica) que constituyen un motivo de ingreso frecuente en la práctica habitual y son causantes de una importante morbilidad. Nuestro objetivo es analizar de forma descriptiva los casos atendidos en nuestro Servicio de Neurología en los últimos 5 años, estableciendo las características de nuestra población y los datos de frecuencia según el diagnóstico etiológico.

Material y métodos: Recopilamos a través de nuestra base de datos de pacientes ingresados, una muestra de 54 pacientes con diagnóstico al alta de mielopatía de cualquier origen en un periodo de cinco años. Empleamos como variables las características demográficas, el periodo estacional, las enfermedades sistémicas asociadas, el síndrome medular, la localización de la lesión, las pruebas complementarias realizadas, la etiología asociada y la evolución clínica. Analizamos estos datos en general y en la clasificación por grupos según su etiología.

Resultados: Los resultados muestran un predominio femenino (84%) así como de la etiología inflamatoria de origen desmielinizante (56%), que por otra parte, presenta mejor pronóstico evolutivo. Como causa inflamatoria no desmielinizante detectamos un 10% de los casos, un 18% tuvieron una etiología compresiva (90% discal, 10% tumoral), un 11% fueron de causa vascular (isquémico 50%, malformación arterio-venosa 33%, hemorrágico 17%), y el 5% restante por otras causas.

Conclusiones: Consideramos este estudio útil para conocer mejor nuestra población y plantear estudios futuros más específicos. Debemos tener en cuenta que existen pacientes que ingresan en otros servicios por tratarse de patología quirúrgica u oncológica avanzada.

Neurogenética P

AIT COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE RENDU-OSLER-WEBER

L. Jarauta Lahoz¹, B. Sebastián Torres¹, M. Seral Moral¹, I. Pérez López-Fraile¹, J.M. Gascón Pelegrín² y M.T. Calvo Martín³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neumología; ³Servicio de Genética. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Mujer de 27 años con antecedentes de migraña y epistaxis. Su padre y dos hermanos tienen la misma clínica y su padre tiene lesiones cutáneas vasculares. Acude a Urgencias por episodio de accidente isquémico transitorio y una saturación basal de oxígeno del 84% que mejora con el decúbito.

Material y métodos: Presentaba pequeñas lesiones cutáneas vasculares en mucosa labial y encías. La gasometría arterial demostró hipoxemia e hipocapnia. Se identificó una malformación arterio-venosa (MAV) pulmonar en llingula mediante TAC torácico. El ecodoppler con microburbujas demostró el paso de hits de forma precoz y tardía, espontáneo y tras Valsalva. El ecocardiograma transesofático observó un foramen ovale permeable.

Resultados: La sospecha diagnóstica fue de telangiectasia hemorrágica hereditaria (HHT) o síndrome de Rendu-Osler-Weber. Se realizó estudio genético, identificando el cambio L505P (c.1517T > C) en heterocigosis en el exón 11 del gen endogлина. Este cambio no está descrito en el registro de mutaciones de la HHT Foundation International como mutación asociada a la enfermedad, sin embargo, el análisis en el software predice que puede ser perjudicial, siendo necesario realizar el estudio genético a los familiares para confirmar el valor patológico de este hallazgo.

Conclusiones: El paso de microburbujas de forma tardía nos confirmó el origen pulmonar como fuente de embolia cerebral. El episodio de AIT se explica por las embolizaciones paroxísticas que se producen desde el shunt derecha-izquierda de la MAV pulmonar. La formación de émbolos intrafístula puede estar favorecido por el flujo lento sanguíneo y por el desarrollo de policitemia secundario a una situación de hipoxemia crónica.

Neurogeriatría P

¿TAMBIÉN ES EFICAZ A LARGO PLAZO LA GALANTAMINA DE LIBERACIÓN RETARDADA? ANÁLISIS DE RESULTADOS EN UNA SERIE NATURALÍSTICA DE 100 PACIENTES GERIÁTRICOS CONSECUTIVOS

M. Antón Jiménez

Servicio de Geriatría. Hospital N^o S^o de la Montaña.

Objetivos: La galantamina de liberación retardada en unidosis reporta inicialmente una mejoría subjetiva en nuestros pacientes. Analizamos si esta mejoría subjetiva es cuantificable, si se mantiene en el tiempo (18 y 30 meses) y en qué variables se infiere mejoría estadísticamente significativa en la muestra del estudio.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de cohorte. Muestra: serie naturalística de los 100 primeros pacientes que inician tratamiento progresivo con galantamina en cápsulas. Se valoran parámetros epidemiológicos, vasculares (Hachinski), cognitivos (MMSE), funcionales (Blessed A y B) y globales. Puntos de corte: basal, 8, 18 y 30 meses. Comparamos pares de variables directamente relacionadas ($p < 0,005$).

Resultados: Edad media 80 años, 78% mujeres. 95% eran demencias mixtas o Alzheimer con importante componente vascular (Hachinski medio 6,9). Acuden a las revisiones 86 pacientes (9 abandonos, 5 exitus), 75 (9 abandonos y 2 exitus), manteniéndose 42 pacientes a los 30 meses. Cognitivamente, se aprecia mejoría estadísticamente significativa mantenida a los 8 y 18 meses. A nivel funcional global (Blessed) apreciamos mejoría estadísticamente significativa ($p < 0,005$) a los 8, 18 y también a los 30 meses, que analizando las subpartadas A, B y C, se produce a expensas de la esfera conductual ($p < 0,001$).

Conclusiones: 1) La intervención terapéutica con galantamina de liberación retardada reportó mejores resultados, tanto a nivel cognitivo, funcional, conductual como global cuando se seleccionó un perfil poblacional diana adecuado y cuando se intervino en estadios iniciales. 2) Estos resultados se mantuvieron a los 30 meses, con significación estadística a nivel funcional global, concretándose fundamentalmente en la esfera conductual.

SALUD Y ACTIVIDAD FUNCIONAL EN PERSONAS MAYORES SIN DETERIORO

M.Z. García Villanueva¹, I. Onandía Hinchado², N. Ortiz Marqués³, J.M. Uterga Valiente¹ y A. Rodríguez Antigüedad¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. ²Servicio de Neurología. Hospital de Basurto. Universidad de Deusto. ³Servicio de Psicología. Universidad de Deusto.

Objetivos: Definir la salud percibida de personas mayores sanas y su relación con un mejor estado cognitivo. Determinar si existe relación entre la valoración de cada sujeto de su nivel de actividad funcional y la realizada por el evaluador.

Material y métodos: La muestra está compuesta por 184 personas, sin deterioro cognitivo, mayores de 60 años. 78,3% mujeres y 21,7% hombres. Se les administró el Mini Mental State Examination (MMSE), el cuestionario de salud SF-36, el cuestionario de actividad funcional de Pfeffer (FAQ), el cual se aplicó a los sujetos, y la Global Deterioration Scale (GDS). Todos tienen una puntuación por encima del percentil 25 en el MMSE y un GDS 1-2.

Resultados: La puntuación media en el MMSE es de 27,09 (DE = 2,07). De las ocho escalas del SF-36 hay una mayor puntuación media en las escalas de función social (91,64; DE = 16,95) y física (82,52; DE = 15,62). En la relación de la percepción de la salud con MMSE aparece una débil correlación significativa (0,182). Se ha hallado una fuerte correlación significativa positiva entre el FAQ y el GDS (0,609).

Conclusiones: Las diferencias en las puntuaciones en el MMSE de personas sanas sin deterioro no determinan el grado de percepción de su salud. No sienten que los problemas de salud física y emocional interfieran en su vida social habitual, ni que su salud les limite para sus actividades diarias. A pesar de resultar más significativo el FAQ respondido por un familiar, resulta bastante fiable administrado a población mayor sana.

¿LA INTELIGENCIA ESTÁ RELACIONADA CON EL RIESGO DE MUERTE? DATOS DE LA COHORTE NEDICES

A. Medel Herrero¹, F. Bermejo-Pareja Gijón², I. Contador Castillo³, V. Puertas Martín⁴, A. Sánchez Ferro⁴, M.J. Medrano Alberó⁵, R. Trincado Soriano⁴, A. Villalejo Galende⁴ y J. Benito León²

¹Servicio de Neurología. ISCIII. CIBERNED. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. CIBERNED. ³Servicio de Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ⁵Servicio de Neuroepidemiología. Instituto de Salud Carlos III.

Objetivos: Evaluar si la inteligencia psicométrica, medida en ancianos con un test de inteligencia verbal, está relacionada con el riesgo de muerte durante 10 años. Los datos de la literatura son limitados y poco consistentes.

Material y métodos: En el segundo corte de la cohorte NEDICES (Neurological Disorders in Central Spain) efectuado en 1997-8, los participantes que aceptaron, cumplieron una batería psicométrica breve que incluyó un test de inteligencia verbal, el test de acentuación de palabras (TAP), (Brain Cog, 1997; 33:343-56) que consiste en la pronunciación correcta de 30 palabras de acentuación difícil. La mortalidad de la cohorte fue efectuada mediante ligamiento de la base NEDICES con Registros Nacionales de Mortalidad (Justicia e INE). La relación entre puntuación TAP y mortalidad fue evaluada mediante regresiones de Cox.

Resultados: Resultados 2.024 participantes cumplieron el TAP (M = 16,5; DE = 8,5 puntos). Este test no demostró declive con el envejecimiento en esta cohorte. La relación entre la puntuación del TAP y la mortalidad fue evaluada en regresión de Cox (ajustada por edad, sexo y años de educación). Se realizaron varias cuantificaciones de la puntuación TAP (cuartiles y otras) pero no se halló una relación significativa con la mortalidad. (Los analfabetos no pudieron cumplimentar el TAP; existe en la cohorte mayor riesgo de mortalidad en mujeres analfabetas).

Conclusiones: Conclusión En este estudio, la inteligencia verbal no está relacionada con la mortalidad como en otras investigaciones que miden la inteligencia en la niñez o juventud y la mortalidad a lo largo de la vida.

Neuroimagen P1

XANTOMATOSIS CEREBRI Y NEUROIMAGEN FUNCIONAL (DAT-SCAN SPECT)

M.C. Valencia Guadalajara, J. Domínguez Bértalo, M.J. Gallardo Alcañiz, J.P. Cabello de la Rosa, M. Álvarez Soria, R. Ibáñez Alonso y J. Vaamonde Gamó

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: La xantomatosis cerebrotendinosa (XTC) es un trastorno autosómico recesivo caracterizado habitualmente por xantomas tendinosos, cataratas y deterioro neurológico progresivo. La asociación de XTC y parkinsonismo es rara. Presentamos un paciente con dicha patología y parkinsonismo como única manifestación neurológica. Se discuten los hallazgos de neuroimagen.

Material y métodos: Varón con xantomas desde la infancia con estudio genético positivo para XTC, que acude a los 58 años de edad por presentar lentitud de movimientos y temblor de actitud y acción desde hacía 2 años, y urgencia miccional. No refería antecedentes familiares de parkinsonismo. La exploración objetivó un síndrome rigidoacínético con leve temblor postural y de acción de predominio en extremidades derechas, sin otra focalidad neurológica.

Resultados: La RM craneal fue normal. El DaT-SCAN objetivó alteración de los transportadores presinápticos de dopamina a nivel de ambos putámenes. El paciente mejoró significativamente con rasagilina y rotigotina.

Conclusiones: La RM craneal muestra hallazgos variables en pacientes con XTC, pudiendo ser normal. Recientemente Su y colaboradores presentaron el primer estudio de neuroimagen funcional (TC-TRODAT-SPECT) en una serie de 5 pacientes con XTC, 2 de ellos con parkinsonismo, donde se evidenció un compromiso presináptico de la vía nigroestriada. Nuestro paciente corroboraría estos resultados, no pudiendo excluir la coexistencia de XTC y enfermedad de Parkinson idiopática.

FENILCETONURIA EN NUESTROS DÍAS: CORRELATO CLÍNICO-RADIOLÓGICO EN UN PACIENTE ADULTO

A.B. Perona Moratalla¹, I. Díaz-Maroto Cicuéndez¹, E. Fernández Díaz¹, E. Palazón García¹, J.M. Puentes Gil¹ y A.G. Blanco Cabañero²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: Aunque la fenilcetonuria es el error innato del metabolismo más prevalente, cada vez son menos los casos descritos de pacientes adultos en los últimos 20 años. Nuestro objetivo es presentar el caso de un paciente diagnosticado en la edad adulta de fenilcetonuria así como el correlato radiológico objetivado.

Material y métodos: Se describe el caso de un varón que fue diagnosticado a los 32 años de edad de hiperfenilalaninemia (1.593 mmol/l) e hiperfenilalaninuria. Entre sus antecedentes se incluía un retraso psicomotor severo con práctica ausencia de lenguaje, estrabismo divergente y piramidismo bilateral. Padres consanguíneos. Valorado a los 51 años por empeoramiento del trastorno conductual.

Resultados: Se realiza estudio mediante RM cerebral de 1.5T, mostrándose alteración de señal de sustancia blanca periventricular y subcortical de región posterior (occipital y parietal posterior) sugestiva de desmielinización. Pequeñas lesiones en sustancia blanca de centros semiovais y coronas radiadas en relación

a lesiones hipóxico-isquémicas crónicas. Atrofia cerebral difusa y cuerpo calloso adelgazado.

Conclusiones: Posterior a los años 60 la fenilcetonuria ha mostrado un cambio drástico en cuanto a su impacto sociosanitario fundamentalmente relacionado con los programas de screening neonatal para diagnóstico precoz, permitiendo un tratamiento correcto con una dieta baja en fenilalanina, evitando de este modo las alteraciones neurológicas propias de la hiperfenilalaninemia, permitiendo que pacientes que previamente estaban condenados a un retraso mental profundo e institucionalización en la actualidad sean capaces de llevar una vida prácticamente normal salvo por la limitación de una dieta restrictiva en fenilalanina.

CRISIS PARCIALES SIMPLES Y HALLAZGOS INHABITUALES EN LA NEUROIMAGEN RELACIONADOS CON UNA DESCOMPENSACIÓN HIPEROSMOLAR

P. Nieto González, A. Parra Santiago, C.I. Gómez-Escalonilla Escobar, V. Galán Sánchez-Seco, C. Abdelnour Ruiz y L.A. Lozano García-Caro

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Objetivos: Presentación de un paciente con crisis parciales simples y hallazgos inhabituales en la neuroimagen relacionados con una descompensación hiperosmolar.

Material y métodos: Varón de 68 años con HTA, DM tipo 2, dislipemia, insuficiencia renal crónica leve y cardiopatía isquémica. Acude a urgencias por presentar en las últimas 24 horas, numerosos episodios de desviación tónica de la mirada hacia la izquierda y parestesias en miembro superior izquierdo sin alteración de conciencia sugerentes de crisis focales parciales simples. En dos ocasiones estos episodios desembocan en crisis generalizadas tónico-clónicas.

Resultados: Bioquímica (ingreso): glucemia 510 mg/dl, creatinina 1,7 mg/dl. No datos de cetosis. Hemograma, serologías, autoinmunidad y estudio de LCR: normal. Hemoglobina glicosilada: 14,3. EEG: actividad epileptiforme punta-onda generalizada. RM cerebral: hipointensidad de señal en secuencias de TR largo en región parieto-témporo-occipital izquierda. Ante la sospecha de una descompensación hiperosmolar con focalidad neurológica se instauró tratamiento con ácido valproico e insulino terapia consiguiéndose control de las crisis y normalización de las cifras de glucemia. El estudio de neuroimagen de control a las seis semanas muestra una resolución de la imagen descrita.

Conclusiones: Las crisis convulsivas son frecuentes en pacientes con cuadros de descompensación hiperosmolar no cetósica. Aunque las alteraciones más frecuentemente descritas tras una crisis comicial consisten en hiperintensidades reversibles en T2 y FLAIR, recientemente se han descrito imágenes hipointensas subcorticales focales reversibles en T2 como hallazgo característico en las crisis convulsivas asociadas a este estado metabólico, como en el caso de nuestro paciente, constituyendo una prueba de alto valor diagnóstico etiológico.

PAPEL DEL TC-PERFUSIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DE ESTATUS EPILÉPTICO FOCAL EN PACIENTES EVALUADOS POR SOSPECHA DE ICTUS AGUDO

L. Lull Estrany, J. Codas Campuzano, A. Aceituno González, S. Amaro Delgado y Á. Chamorro Sánchez

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: La presentación clínica de pacientes afectados de estatus epiléptico parcial puede plantear el diagnóstico diferencial

con el ictus agudo potencialmente tributario de tratamiento con trombolisis. Su rápido diagnóstico puede ser un reto para el neurólogo en urgencias por sus implicaciones terapéuticas. Presentamos dos pacientes evaluados por síndrome hemisférico con sospecha de ictus agudo en los que se realizó el diagnóstico de estatus parcial gracias al TC perfusión (TCP).

Material y métodos: Dos pacientes con factores de riesgo vascular y sin antecedentes previos de epilepsia que acuden a urgencias por síndrome hemisférico izquierdo de instauración aguda y son evaluados por sospecha inicial de ictus isquémico mediante TCP.

Resultados: El TC basal no objetivó lesiones isquémicas agudas en ninguno de los casos, con estudio vascular sin estenosis significativas. El TCP puso de manifiesto un aumento del volumen y flujo sanguíneo cerebral y un acortamiento del tiempo hasta el pico (TTP) en el hemisferio izquierdo sugestivo de hiperperfusión cerebral focal. Tras la adquisición de las imágenes, ambos pacientes presentan clonias en hemisferio derecho y desviación oculocefálica a la derecha. Con la sospecha de estatus epiléptico se indicó tratamiento anticomitial con buena respuesta clínica. El EEG realizado en las primeras 24 horas (con tratamiento antiepiléptico) en un caso no mostró asimetrías y en el otro objetivó un enlentecimiento difuso de predominio hemisférico izquierdo.

Conclusiones: El TC perfusión resulta útil para el diagnóstico de estatus epiléptico en pacientes con sospecha inicial de ictus isquémico agudo, evitando la indicación de terapias de reperfusión y permitiendo la administración precoz de fármacos antiepilépticos.

NEUROIMAGEN ASOCIADA AL GOLPE DE CALOR

P. Nieto González, A. Parra Santiago,
C.I. Gómez-Escalonilla Escobar, V. Galán Sánchez-Seco,
C. Abdelnour Ruiz y L.A. Lozano García-Caro

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Objetivos: Presentación de un paciente con alteraciones cerebelosas en la neuroimagen provocadas por un golpe de calor.

Material y métodos: Varón de 74 años con HTA, DM tipo 2 e insuficiencia renal crónica leve, que acude a urgencias por un cuadro de infección respiratoria congruente con un proceso neumónico. A las 48 h del ingreso, presenta una temperatura central superior a 42 °C con disminución del nivel de conciencia.

Resultados: Durante los siguientes días de ingreso el paciente está en coma, con una temperatura central superior a 42 °C desarrollando un fallo multiorgánico con fracaso renal agudo, trombopenia severa, rhabdomiólisis y shock hipovolémico. Al quinto día de ingreso se consigue controlar la temperatura corporal, pero finalmente el paciente fallece por las complicaciones sistémicas descritas. En el estudio de neuroimagen se objetiva un aumento de señal en secuencias de TR largo en ambos hemisferios cerebelosos sin captación de contraste ni efecto masa. El análisis del líquido cefalorraquídeo fue normal.

Conclusiones: El golpe de calor se caracteriza por una temperatura corporal central superior a 42 °C, consecuencia de un fallo agudo del sistema termorregulador. Clásicamente afecta a personas ancianas con trastornos crónicos y en estados hipermetabólicos. Desde el punto de vista neurológico provoca confusión, delirium, disminución del nivel de conciencia, crisis comiciales e incluso déficit focales. Afecta a diversas estructuras del sistema nervioso central, siendo las células de Purkinje del cerebelo especialmente sensibles a las altas temperaturas. Como reflejo del daño provocado por la hipertermia en dichas células, pueden objetivarse lesiones en la neuroimagen como en el caso de nuestro paciente.

ALTERACIONES DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN LA AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA

A. Herrera Muñoz¹, F. Gilo Arrojo¹, D. Quiñones Tapia²,
C. Ruiz Hueté¹ y L. Idrovo Freire¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurorradiología. Hospital Nuestra Señora del Rosario.

Objetivos: Las alteraciones de la resonancia magnética (RM) de los pacientes con amnesia global transitoria (AGT), han sido descritas en la literatura como lesiones focales de 1-5 mm, hiperintensas en T2, coincidentes con áreas de restricción en la difusión, detectables fundamentalmente a partir de las 24-48 horas del inicio de los síntomas y localizadas en el sector CA1 del hipocampo. La naturaleza de estas lesiones es desconocida y se las ha vinculado al estrés. Presentamos los casos de cuatro pacientes con AGT en los que la aparición de dichas alteraciones complementa y refuerza el diagnóstico.

Material y métodos: 4 pacientes: 3 mujeres y 1 varón, edad media de 69,75 ± 4.71. Antecedentes personales: dislipemia (4/4), hipertensión arterial (3/4), depresión (2/4). Contexto clínico: estrés emocional (2/4), fenómeno de Valsalva (2/4).

Resultados: RM craneal en las primeras 72 horas: restricción unilateral de la difusión en hipocampo derecho (2/4) e izquierdo (2/4). Estudio vascular de los pacientes con doppler de troncos supraórticos, ecocardiograma y electroencefalograma sin alteraciones relevantes.

Conclusiones: En los pacientes que presentan un síndrome clínico de AGT, la RM con secuencias de difusión en fase subaguda permite detectar las áreas de restricción de la difusión hipocampales características, y descartar otros procesos.

HIPERINTENSIDAD DE SURCOS EN FLAIR EN UN CASO DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA

J. Matías-Guiu Antem¹, M. Fernández Matarrubia¹,
R. Barahona Hernando¹, C. Ordás Bandera¹, J. Casas Limón¹,
M. Jorquera Moya² y J. Porta Etessam¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La neuroimagen en la hipertensión intracraneal idiopática (HII) se suele utilizar para excluir otras causas de aumento de presión intracraneal. En los últimos años se han descrito algunos signos radiológicos, de los cuales el aplanamiento de la parte posterior del globo ocular es el único que sugiere fuertemente el diagnóstico de HII.

Material y métodos: Presentación de un caso de HII con hiperintensidad de surcos en la secuencia de resonancia magnética fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR).

Resultados: Mujer de 15 años con cefalea de 6 días de evolución asociada a episodios de oscurecimientos visuales transitorios y pérdida de visión. Estaba en tratamiento con isotretinoína desde hacía 7 meses. En la exploración se observa papiledema bilateral y constricción periférica del campo visual. Se realiza TC craneal (normal) y Resonancia Magnética que muestra hiperintensidad de surcos de la convexidad en regiones frontales y occipitales parasagitales en FLAIR. Tras administración de gadolinio presenta realce intravascular generalizado, sin signos de trombosis venosa ni otras alteraciones. Se realiza punción lumbar (56 cm de H2O de presión de salida del LCR, hematíes 1/μl, leucocitos 2/μl, glucosa 56 mg/dL, proteínas 21 mg/dL). Se inicia tratamiento con acetazolamida con buena evolución clínica.

Conclusiones: La hiperintensidad difusa de surcos en FLAIR se ha asociado a diferentes procesos, especialmente hemorragia subaracnoidea y meningitis, y en menor medida carcinomatosis meníngea e ictus agudo. La HII podría ser otra causa de este signo

radiológico. Una alteración en la dinámica vascular podría explicar este hallazgo.

LESIÓN MEDULAR DIRECTA: A PROPÓSITO DE UN CASO

E. Hernández Hortelano, A.D. Torres Alcázar, V. Jiménez de Béjar, J.J. Soria Torrecillas, L. Fortuna Alcaraz, E. Kahn Mesia, T. Tortosa Sánchez, M. López López, E. Fages Caravaca, M. Dudekova, F. Fuentes Ramírez, C. Garnes Sánchez, J.J. Hernández Martínez, L. Cabello Rodríguez, M.D. Ortega Ortega y J.A. Pérez Vicente

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Presentar un caso clínico de una lesión medular directa traumática tras una raquiánestesia dorsal, así como la respuesta al tratamiento y la evolución de la misma.

Material y métodos: Varón de 69 años ingresado en Urología para Cistectomía radical por carcinoma vesical urotelial infiltrante. En el postoperatorio inmediato presenta múltiples complicaciones que incluyen sd. compartimental en MID con plexopatía lumbar que mejoró con rehabilitación. El paciente es reintervenido para cierre de herida quirúrgica con raquiánestesia dorsal. En reanimación presenta dificultad para la movilización de MID y dolor lumbar irradiado a periné y miembros inferiores. En la exploración presenta hipotonía y plejía del MID con hipoestesia táctil y vibratoria, con posicional conservada, sin nivel sensitivo, con abolición de reflejos rotulianos y aquileos bilaterales y cutaneoplantares indiferentes.

Resultados: RM lumbar urgente: Engrosamiento fusiforme del cono medular con hiperintensidad de señal en T2. A nivel de D11 imagen redondeada compatible con pequeña burbuja aérea. Se inició tratamiento precoz con metilprednisolona en megadosis, que se mantuvo durante una semana y se suspendió por falta de respuesta. RM lumbar de control: Persistencia de una extensa lesión alargada hiperintensa en T2 en el cono medular.

Conclusiones: Hay pocos casos descritos en la literatura de lesión medular directa como complicación de la raquiánestesia, con la consecuente falta de orientación terapéutica. Dada la tragedia médica que supone y el mal pronóstico de la misma, hay que considerar el tratamiento con metilprednisolona lo más precoz posible. Aportamos a la literatura un caso de mala evolución clínica a pesar del tratamiento precoz.

SÍNDROME DESMIELINIZANTE OSMÓTICO (MIELINOLISIS EXTRAPONTINA) POR POTOMANÍA

B. Mercedes Álvarez, C. Escamilla Crespo, B. Belarrinaga Ojanguren, B. Nacimiento Cantero, L. Alba Alcántara y T. Maycas Cepeda

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Caso de mielínolisis extrapontina de localización en poco habitual (palidal) previa a la reposición hidroelectrolítica de hiponatremia severa causada por intoxicación acuosa.

Material y métodos: Mujer de 51 años traída por su familia a Urgencia por cuadro de alteración conductual y del nivel de conciencia de horas de evolución, asociado a náuseas y vómitos. Así mismo, refiere cefalea holocraneal de semanas de evolución, de predominio nocturno. La paciente se encuentra inquieta y desorientada. Ante los hallazgos de hiponatremia severa y tumefacción cerebral en el TC se decide ingreso en UCI donde se ajustan los niveles de sodio. Al iniciar la tolerancia oral, se observa tendencia a la sobrehidratación por parte de la paciente. Realizando una nueva anamnesis refiere ingesta de más de 7 litros diarios.

Resultados: Na⁺ 119, K⁺ 2,9, Osm 261. TC craneal: pérdida de surcos en ambas convexidades cerebrales, así como colapso de sis-

tema ventricular y de cisternas basales en relación con marcada tumefacción cerebral. FO: no papiledema. RMN cerebral: presencia de hiperintensidad bilateral en ambos globos pálidos en las secuencias TR largo e hipointensas en T1. LCR: 1 cél, glucosa 75 mg/dl, proteínas 61 mg/dl. P salida: 12-15 mmHg. RMN cerebral control (10 días después): mejor visualización de los surcos corticales sobre todo en las regiones supraventriculares. Persistencia de hiperintensidad en ambos pálidos, ligeramente más extensa izquierda, aunque menos prominente con respecto al estudio previo.

Conclusiones: Mielínolisis extrapontina pre-reposición hidroelectrolítica. Localización extrapontina poco habitual: globos pálidos. Hiponatremia por potomanía como causa de edema cerebral y de coma metabólico.

SIDEROSIS SUPERFICIAL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UNA HEMOCROMATOSIS, UNA PRESENTACIÓN INFRECIENTE

T. Montojo Villasanta, L. Borrega Canelo, M. Álvarez Moreno, L. Castillo Moreno, M. Barón Rubio, F.J. Barriga Hernández, C. Martín Llorente, J.L. Dobato Ayuso, J. Pareja Grande, V. Yuste del Pozo, C. Lopes de Silanes de Miguel y L. Vela Desojo

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: La siderosis superficial (SS) del sistema nervioso central (SNC) es un cuadro neurológico raro caracterizado por mielopatía, ataxia cerebelosa, hipoacusia neurosensorial y deterioro cognitivo progresivo. Se produce por depósito de hemosiderina a nivel subpial y clásicamente se ha atribuido a sangrados de repetición en el espacio subaracnoideo. Presentamos un caso de SS del SNC valorado en consultas de neurología que a lo largo de su evolución ha sido diagnosticado de hemocromatosis primaria.

Material y métodos: Se trata de un paciente que debuta con un cuadro de temblor en miembros superiores, que en su evolución ha presentado además ataxia y piramidalismo con carácter progresivo así como hipoacusia neurosensorial.

Resultados: En el estudio de resonancia magnética (RM) se objetivó importante hemosiderosis superficial supra e infratentorial más llamativa en cerebelo, asociada a atrofia del mismo. En el estudio sistémico realizado se objetivó una hiperferritinemia, hipertransaminasemia y dislipemia mantenidas, a través del cual se llegó al diagnóstico de hemocromatosis.

Conclusiones: La SS del SNC es un cuadro poco frecuente que se ha asociado etiológicamente a sangrados subaracnoideos repetidos y crónicos, aunque existen referencias en la literatura acerca de la asociación de este cuadro con un defecto metabólico subyacente silente. Ante una sospecha de SS de SNC es vital el despistaje de otras enfermedades sistémicas, incluida la hemocromatosis ya que puede presentarse como la primera manifestación clínica de las mismas.

MÁS ALLÁ DE LA NEURONAVEGACIÓN

D. López Rodríguez¹, J.M. Bernal Blanco², de R. Abajo Llamero² y A. García Linares²

¹Servicio de Neuroimagen. *Brain Dynamics.* ²Brain Dynamics.

Objetivos: En este trabajo pretendemos ahondar en nuevas tecnologías aplicadas en el ámbito de la neuronavegación, desde el uso de sistemas de procesamiento de lenguaje natural, nuevos esquemas de visualización compleja, enlazando con bases de datos de conocimiento sobre el cerebro, e interfaces gestuales (IG).

Material y métodos: Se ha realizado una revisión de los actuales sistemas de neuronavegación (SN), encontrando las ventajas e inconvenientes de los más usados, así como su estado del arte

en cuanto a tecnologías de visualización e interacción con el usuario.

Resultados: Los principales problemas encontrados en los SN actuales se refieren a la visualización estática y a la escasa interacción con el usuario. La aplicación de técnicas de realidad virtual y aumentada, y la posibilidad de incorporar comandos por voz e IG sería una ayuda en los ámbitos en que se utilizan dichos SN. La posibilidad de operar el SN sin necesidad de tocarlo en un entorno estéril es de gran importancia. Asimismo, el incorporar visualización tractográfica en 3D es relevante en entornos tanto clínicos como docentes.

Conclusiones: La utilización de nuevas tecnologías en los SN facilita en gran medida la usabilidad de dichos sistemas. Desde el punto de vista intra-operatorio, la esterilización del personal no se ve comprometida gracias al uso de IG. Las nuevas tecnologías de visualización de información compleja potencian el uso a nivel docente e investigador.

Neuroimagen P2

ISQUEMIA MEDULAR: SOSPECHA CLÍNICA Y HALLAZGOS EN RM

D. Quiñones Tapia¹, L. Idrovo Freire², F. Gilo Arrojo², A. Herrera Muñoz², C. Ruiz Huete², C. Terrón Cuadrado² y J. Víaño López¹

¹Servicio de Neuroradiología; ²Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora del Rosario.

Objetivos: La isquemia medular aguda es un diagnóstico difícil. Hacemos hincapié sobre el conocimiento de la vascularización medular para poder diagnosticar la isquemia medular aguda. El uso de técnicas de difusión en RM aguda (menos de 10 días) aporta mayor especificidad.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de 6 casos clínicos recopilados en los 4 últimos años.

Resultados: El uso de técnicas de difusión en RM aguda (menos de 10 días) aporta mayor especificidad, pero no siempre se puede realizar en todos los equipos de RM actuales.

Conclusiones: El infarto medular es una patología poco frecuente, pocas veces sospechada y difícil de diagnosticar tanto por no realizarse estudios de imagen de RM en fase aguda, como por el tamaño pequeño de la médula y relativa inespecificidad de los hallazgos. Es primordial plantearse la posibilidad de isquemia medular ante eventos medulares de aparición relativamente brusca. La distribución de las lesiones puede contribuir al diagnóstico neuroradiológico. En 2 casos el diagnóstico fue tardío, uno por la distribución característica de las lesiones residuales en territorio vertebral basilar y otro asociado a traumatismo con fractura vertebral. El número de pacientes es sólo de 6, sería conveniente realizar estudios multicéntricos para poder obtener mayor conocimiento del síndrome medular isquémico agudo.

PSEUDOTUMOR MEDULAR POR FÍSTULA DURAL ESPINAL

N. Gonzalo Yubero, P. de la Riva Juez, M. Arruti González, N. Díez González, M. Urtasún Ocariz y J.F. Martí Masso

Servicio de Neurología. Hospital Donostia.

Objetivos: Presento una paciente con una mielopatía subaguda progresiva debida a una fístula dural espinal.

Material y métodos: Mujer de 84 años que ingresó por debilidad en miembros inferiores en los dos últimos meses. Progresivamente estos síntomas empeoraron requiriendo bastón para andar. Dificultad para contener la orina y heces que mejoró espontáneamente. En la exploración clínica se observó la fuerza y sensibilidad de miembros superiores conservada con déficit en pierna derecha a 4/5 que progresó en 10 días sin mover la pierna derecha y la pierna izquierda a 2/5 con un nivel sensitivo en D8.

Resultados: La primera RM mostró engrosamiento medular desde D7 hasta L1 con zonas de señal hiperintensas heterogéneas tanto en T1 como en T2 con focos irregulares de captación de gadolinio, sugestivo de tumor intramedular. Ante empeoramiento progresivo se decide segunda RM en la que se aprecian estructuras serpiginosas y lineales sugerentes de vasos anormales. La angiografía medular confirmó la presencia de una fístula dural espinal que nace a nivel de agujero de conjunción D10-D11 del lado derecho y se nutre de la arteria dorsal D10 derecha. Se trató con un embolización selectiva con Onyx. Al mes la paciente muestra una paraparesia importante, con hipoestesia a nivel D8 y edemas con fovea en ambas piernas. En la RM de control persisten el edema medular y una menor ingurgitación vascular perimedular.

Conclusiones: La fístula dural medular debe sospecharse en pacientes con mielopatía subaguda y con imagen de hiperintensidad en T1 y T2 medular.

ANGIO-TAC DE TRONCOS SUPRAAÓRTICOS. MÁS ALLÁ DEL ESTUDIO VASCULAR EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

C. Homedes Pedret¹, P. Mora Montoya², P. Cardona Portela¹, H. Quesada García¹, L.M. Cano Sánchez¹, L. Aja Rodríguez³ y F. Rubio Borrego¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. IDIBELL; ³Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Las técnicas neurointervencionistas o terapias endovasculares en el ictus isquémico precisan de una prueba diagnóstica vascular de gran especificidad para demostrar la oclusión vascular. Si bien el angio-TAC parece ser una de las técnicas más específicas y sensibles para este fin también puede aportar ciertos datos radiológicos/clínicos que apoyan la toma de decisiones terapéuticas.

Material y métodos: Analizamos en los pacientes con ictus isquémicos en fase hiperaguda y candidatos a neurointervencionismo la correlación existente entre el angioTC y los resultados obtenidos por angiografía diagnóstica/terapéutica a nivel de estudio carotídeo.

Resultados: En 34 pacientes se objetivó una oclusión vascular a nivel carotídeo. En un 12% se encontraron otros hallazgos patológicos en el angio-TAC sin relación con el territorio afecto. Tres pacientes presentaron procesos pulmonares no sintomáticos en forma de tromboembolismo pulmonar y cuatro neoplasias pulmonares no conocidas. Un paciente presentaba clínica respiratoria de un mes de evolución en contexto de un tromboembolismo pulmonar subagudo no diagnosticado. Tres pacientes presentaban un trombo flotante, uno aórtico de grandes dimensiones y otros dos carotídeos. En tres pacientes se encontró un aneurisma intracraneal. Estos hallazgos no esperados conllevaron modificar los esquemas y opciones de tratamiento trombolítico farmacológico o endovascular.

Conclusiones: El angio-TAC es una prueba óptima que puede aportar información en el neurointervencionismo más allá de la demostración de la oclusión vascular. La exploración con inicio en la raíz aórtica puede aumentar la sensibilidad diagnóstica de la prueba.

CORRELACIÓN ANGIOGRAFÍA/ANGIO-TAC DE LA OCLUSIÓN CAROTÍDEA EN EL ICTUS AGUDO

C. Homedes Pedret¹, P. Cardona Portela¹, H. Quesada García¹, L.M. Cano Sánchez¹, Mora P. Montoya², L. Aja Rodríguez³ y F. Rubio Borrego¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. IDIBELL; ³Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: El angioTC es una técnica diagnóstica de utilidad en el estudio vascular del ictus, con mayor sensibilidad y especificidad que las técnicas ultrasonográficas. En la fase aguda del ictus isquémico estas exploraciones son fundamentales en la selección de pacientes para neurointervencionismo pero pueden presentar ciertas dificultades de interpretación.

Material y métodos: Analizamos en los pacientes con ictus isquémicos en fase hiperaguda y candidatos a neurointervencionismo la correlación existente entre el angioTC y los resultados obtenidos por angiografía diagnóstica/terapéutica a nivel de estudio carotídeo.

Resultados: En 116 pacientes remitidos para valoración de neurointervencionismo en el último año se practicó un angioTAC de urgencia. En 34 de ellos se objetivó una oclusión de carótida interna extracraneal. En 23 de éstas se realizó angiografía con fines terapéuticos, encontrando discordancia diagnóstica entre ambas técnicas en 10 casos (43%). En 7 casos existía un error en el nivel de la oclusión, siendo ésta más distal angiográficamente, en porción carotídea terminal; y en los otros 3 casos hallando únicamente oclusión en la porción M1 de la ACM, cuando por angioTC se objetivaba oclusión en tándem. Estas discordancias ofrecidas en la angioTC y también observadas en técnicas ultrasonográficas pueden tener repercusiones importantes en el momento de plantearse terapias endovasculares ya sean primarias o de rescate.

Conclusiones: Las oclusiones carotídeas posbifurcación en un angio-TAC de urgencia en la fase aguda del ictus deben ser confirmadas por angioradiología, dado el riesgo de ser falsas oclusiones carotídeas proximales y conllevar una limitación terapéutica.

DESCRIPCIÓN DE UNA ESCALA CUANTITATIVA DE COLATERALES POR ANGIOTAC Y ASOCIACIÓN CON PRONÓSTICO FUNCIONAL

H. Quesada García¹, P. Cardona Portela¹, P. Mora Montoya², L. Aja Rodríguez², M.Á. de Miquel Miquel², L.M. Cano Sánchez¹ y F.R. Rubio Borrego¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Describir una escala cuantitativa de colaterales por angioTAC en pacientes con ictus hiperagudo de territorio anterior que se someten a tratamiento intraarterial. Relacionar la puntuación con el pronóstico funcional a 3 meses, en el grupo de en recanalizados, no recanalizados y global.

Material y métodos: Describimos una escala basada en ASPECTS, en la que mantenemos las áreas M1, M2, M3, M4, M5, M6 e I; excluimos el territorio profundo y añadimos 2 áreas en lóbulo temporal a nivel de ACM y 1 área a la altura de centro semioval. Se otorga un punto por la presencia de colaterales en cada área comparándola con la contralateral. Llamamos a la escala angioASPECTS. Aplicamos angioASPECTS a 54 pacientes y los dicotomizamos en menor a 8, y mayor o igual a 8 puntos. Se recanalizan 24 de los pacientes con TIC1 2b-3 y treinta persisten en TIC1 0-2a. Analizamos el pronóstico funcional en 3 meses.

Resultados: El 50% de los pacientes presentan colaterales por angioASPECTS. La presencia de éstas no se asocia a diferencias en la edad, sexo, NIHSS basal, factores de riesgo cardiovasculares, etiología y tasa de recanalización. Un angioASPECTS mayor o igual

a 8 se relaciona de forma significativa con independencia funcional (mRS 0-2) en los pacientes recanalizados, y con buen pronóstico (mRS 0-3) en no recanalizados y en el total de los pacientes.

Conclusiones: Una puntuación mayor o igual a 8 en angioASPECTS se asocia de forma independiente a buen pronóstico. La escala podría ser utilizada en algunos casos en la decisión de plantear el intervencionismo.

PARAPARESIA SEVERA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA EN MUJER JOVEN TRAS CAÍDA CASUAL

E. Vila Herrero¹, A.A. Mármol Prados¹, A. Urbaneja Salas², B. Mosqueira Centurió³, M.Á. Arráez Sánchez³ y J. Seara Escudero⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología intervencionista; ³Servicio de Neurocirugía; ⁴Servicio de Traumatología. Clínica Santa Elena.

Objetivos: Presentar el caso de una paciente que presenta paraparesia severa rápidamente progresiva tras caída casual.

Material y métodos: Paciente mujer de 44 años, sin patología previa, presenta durante un año un leve trastorno sensitivo y/o motor de ambos miembros inferiores, de aparición errática y breve. Ingresó en mayo 2011 ya que, desde que sufrió caída accidental sobre región coccígea unas 3 semanas antes, presenta déficit motor y sensitivo progresivo de miembros inferiores con estreñimiento severo, sufriendo franco deterioro en sus primeros días de ingreso. En la exploración destaca paraparesia severa de miembros inferiores 2/5, con ROTs exaltados, Babinski derecho y nivel sensitivo L1 bilateral.

Resultados: Se realizó RMN dorsolumbar con gadolinio (alto campo), detectándose una distorsión morfológica del cordón medular distal desde D10 hasta el cono medular, apreciándose expandido y con aumento de señal en T2, sin evidencia de realce con gadolinio, sugerente de edema medular. Por encima de este nivel el cordón medular tiene aspecto normal, pero presenta en superficie múltiples imágenes puntiformes, algunas serpinginosas, intradurales y extramedulares, que realzan con contraste. Todo ello sugería una malformación vascular tipo fístula dural arteriovenosa espinal. Con esta orientación diagnóstica, se realizan dos arteriografías medulares selectivas, localizando en la segunda la fístula arteriovenosa y procediendo a su embolización.

Conclusiones: Cuando la sospecha clínico/radiológica de fístula arteriovenosa medular es alta, debemos ser muy exhaustivos en la realización de la arteriografía medular. La detección de la comunicación fistulosa es compleja en algunos pacientes y, sin embargo, crucial. Sólo su detección permitirá la reparación, bien sea quirúrgica o por embolización.

DIAGNÓSTICO ULTRAPRECOZ DE TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA REMOTA TRONCOENCEFÁLICA TRAS TROMBOLISIS ENDOVENOSA MEDIANTE DÚPLEX TRANSCRANEAL

C.M. Atea, A.I. Calleja Sanz, P. García Bermejo, E. Cortijo García, E. Rojo Martínez, R. Fernández Herranz y J.F. Arenillas Lara

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Existe evidencia limitada sobre la utilidad del dúplex transcraneal (DxTC) en el diagnóstico de hemorragias del tronco encefálico (TE). Presentamos el caso de una paciente con transformación hemorrágica remota en TE tras tratamiento trombolítico detectada inicialmente mediante DxTC.

Material y métodos: Paciente de 85 años con ictus isquémico agudo en territorio de ACM derecha, tratado con tPA endovenoso

en ventana de 1:45 horas. Durante la infusión de tPA se realizó monitorización por DxTC de la oclusión arterial, observándose recanalización completa. Una hora después de finalizar el tratamiento la paciente presentó deterioro neurológico brusco con aparición de coma GSC 3. Se realizó un DxTC urgente en la unidad de ictus.

Resultados: El DxTC mostró una imagen hiperecogénica elipsoidal a nivel de unión entre mesencéfalo y protuberancia de diámetro longitudinal = 3 cm y transversal = 1,5 cm (corte axial) compatible con hematoma intraparenquimatoso. Posteriormente se realizó TC cerebral que confirmó transformación hemorrágica remota tipo PH-2 en la misma localización que el DxTC (diámetro longitudinal = 2,8cm, transversal = 1,6 cm, craneocaudal 3,2 cm).

Conclusiones: El modo 2D del DxTC permite visualizar hemorragias intraparenquimatosas incluso en TE. El DxTC es muy útil en la monitorización no invasiva de la respuesta al tratamiento trombolítico en la unidad de ictus, siendo capaz de evaluar de forma continua la situación hemodinámica cerebral y de detectar precozmente la transformación hemorrágica sintomática incluso en localizaciones remotas.

APORTACIÓN DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA MULTIMODAL EN EL DIAGNÓSTICO DE AURA MIGRAÑOSA COMO SIMULADOR DE ICTUS ISQUÉMICO

J. Pérez Pérez¹, J.L. Munuera del Cerro², L. Dinia¹, R. Delgado Mederos¹ y J. Martí Fábregas¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurorradiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Describir la aportación de la tomografía computarizada de perfusión (TCP) en el diagnóstico del aura migrañosa como simulador de ictus agudo.

Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 44 años, fumador y sin factores de riesgo vascular, que acudió a urgencias por clínica aguda de afasia, hemianopsia homónima y paresia facial derechas asociada a cefalea intensa de 2 horas de evolución. Un año antes, había ingresado por un cuadro similar que fue tratado con trombolisis intravenosa con resolución completa, detectándose en el estudio la presencia de un foramen oval permeable. En el seguimiento se planteó la posibilidad de un cuadro de migraña con aura. Se practicó TC basal, TCP y angioTC de los troncos supraaórticos e intracraneal. En la TCP se analizaron los mapas de tiempo y volumen.

Resultados: La TC basal y angioTC no mostraron alteraciones parenquimatosas ni oclusiones arteriales significativas. En el estudio TCP se observó leve retraso del tiempo circulatorio y disminución del volumen a nivel parieto-occipital izquierdo. El paciente fue tratado con trombolisis intravenosa. A las 24 horas quedó asintomático y la TC de control fue normal. El análisis posterior de TCP mostró que la alteración no correspondía a un territorio vascular y que podía ser compatible con cambios secundarios a aura migrañosa.

Conclusiones: La TCP en fase aguda permite diferenciar entre aura migrañosa e ictus isquémico, y puede ayudar a evitar el tratamiento innecesario con trombolisis intravenosa.

ESPECTROSCOPIA POR RM CRANEAL EN LA PARADA CARDÍACA REANIMADA

L. Izquierdo Esteban¹, C.I. Gómez-Escalonilla Escobar¹, I. Puertas Muñoz¹, A. Parra Santiago¹, M.D. Jiménez Jurado² y P. Villa Díaz³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Objetivos: Presentar los datos de RM craneal con espectroscopia en un paciente que presentó parada cardíaca que fue reanimada.

Material y métodos: Varón de 61 años, hipertenso, fumador, diabético tipo II, que presenta una parada cardíaca en el seno de un infarto agudo de miocardio. Tras su reanimación se aplicó el protocolo de hipotermia con control neurosonológico seriado y estudio de RM craneal con espectroscopia multivóxel.

Resultados: Los estudios seriados neurosonológicos mostraron un flujo hipodinámico durante las primeras 48 horas con normalización a las 72 horas. La RM craneal realizada al tercer día post-parada, mostró un aumento de señal parcheado y difuso cortical bihemisférico en las secuencias de difusión y FLAIR. La espectroscopia evidenció un descenso marcado en el pico del NAA y la aparición de un pico elevado de lactato. El paciente presentó una encefalopatía mioclónica post-anóxica.

Conclusiones: En los últimos años se están introduciendo nuevas técnicas instrumentales que permiten aportar información respecto al pronóstico funcional neurológico en los supervivientes tras la reanimación de una parada cardíaca. La espectroscopia con resonancia magnética aportaría datos pronósticos, al mostrar datos fiables del metabolismo cerebral tras la anoxia cerebral producida en estas circunstancias. En el caso que aportamos, la aplicación del estudio espectroscópico aportó evidencias de una lesión cerebral difusa con muerte neuronal por hipoxia, no sólo en las zonas con alteración de señal en las secuencias de difusión, sino también en las regiones aparentemente normales, añadiendo datos de mayor lesión neuronal, con el consiguiente mal factor pronóstico como confirmó la evolución del paciente.

Neuroimagen P3

ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE DE TRONCO DEL ENCÉFALO Y CEREBELO: A PROPÓSITO DE UN CASO

M.A. Valle del Castillo, J. Losada Domingo, A. Luna Rodríguez, I. Bilbao Villabeitia, I. Ugarriza Serrano y E. Blanco Martín

Servicio de Neurología. Hospital de Cruces.

Objetivos: Describir el caso de una paciente con papiledema e hipertensión intracraneal secundaria a una hidrocefalia obstructiva en el contexto de una encefalopatía posterior reversible (EPR) del troncoencéfalo y cerebelo.

Material y métodos: Se trata de una mujer de 32 años, con antecedentes de anorexia nerviosa, potomanía e hipertensión arterial, que ingresa por un cuadro de 10 días de evolución de cefalea, vómitos y borrosidad visual. La exploración neurológica únicamente demuestra fondo de ojo con papiledema, estrella macular, exudación y hemorragias; tensión arterial 215/141 y sodio 125 mEq/l. El TC cerebral urgente muestra datos de hidrocefalia supratentorial y en la RMN cerebral, 48 horas después, se objetiva una moderada hidrocefalia con trasudado transependimario, tumefacción de ambos hemisferios cerebelosos y tronco del encéfalo y, en menor medida, lesiones parcheadas supratentoriales. Es tratada desde el ingreso con corticoides y antihipertensivos, necesitando hasta 3 fármacos para el control de la tensión. Trece días después, una nueva RMN muestra una clara mejoría de la hidrocefalia y las lesiones supratentoriales y una desaparición completa de las lesiones infratentoriales y de la tumefacción cerebelosa. El resto del estudio fue negativo y la paciente fue dada de alta asintomática y normotensa.

Conclusiones: La EPR tiene diferentes etiologías, la más frecuente, la HTA. El tronco se afecta frecuentemente en combinación con lesiones supratentoriales, pero la afectación predominante del mismo es rara. Es importante diferenciarlo de un ictus de

tronco, un glioma o la mielolisis central pontina, porque las posibles consecuencias neurológicas son reversibles si el tratamiento es rápido y agresivo.

NEUROIMAGEN EN LA INTOXICACIÓN POR ALCOHOL METÉLICO. A PROPÓSITO DE 5 CASOS

M. Arruti González, J.F. Martí Massó, I. Martí Carrera, N. Díez González, P. de la Riva Juez y N. Gonzalo Yubero

Servicio de Neurología. Hospital Donostia.

Objetivos: Presentamos 5 casos de intoxicación aguda por alcohol metílico y sus hallazgos radiológicos.

Material y métodos: Dos mujeres de 25 y 52 años, y tres varones de 30 y dos de 42 años, todos ellos con antecedentes de alcoholismo crónico, que sufrieron intoxicación aguda por alcohol metílico con un cuadro agudo de coma, pupilas midriáticas arreactivas, hiperventilación y acidosis metabólica grave con anión gap e hiato osmolar elevado. Todos presentaron recuperación progresiva en el curso de unas semanas quedando como secuelas principales hipofonía, facies hipomímica, afectación del nervio óptico, discreto síndrome rígido acinético, piramidalismo y trastorno cognitivo.

Resultados: Los 5 casos presentaron lesión putaminal bilateral hiperintensa en secuencias T2. Dos de ellos con componente hemorrágico putaminal unilateral en la resonancia magnética, sólo uno ya visible en TAC craneal. Uno de los pacientes, presentó además afectación de cuerpo calloso a nivel de rodilla, cuerpo y esplenio con aumento de señal en secuencias T2 y Flair, así como lesiones de sustancia blanca supra e infratentoriales.

Conclusiones: La necrosis bilateral y simétrica de los putámenes, que en algunos casos puede ser hemorrágica, es el hallazgo radiológico más característico de la intoxicación por alcohol metílico, aunque el TC craneal al inicio del cuadro puede ser normal. Ocasionalmente existe afectación de la sustancia blanca y en especial del cuerpo calloso semejante a la que ocurre en la enfermedad de Marchiafava-Bignami.

UTILIDAD DE LA TC-PERFUSIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA AFASIA BRUSCA

M. Fernández-Fournier Fernández¹, E. Fandiño Benito², L. Esteban Fernández¹, V. Sánchez González¹, J. López Sendón¹, I. Villar Blanco², J. Masjuán Vallejo¹ y M. Alonso de Leciñana Cases¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: La afasia súbita puede ser síntoma de diferentes patologías neurológicas tratables entre las que destacan el ictus y la encefalitis. Ambas presentan una elevada morbi-mortalidad y el pronóstico depende de la instauración precoz de tratamiento específico. La clínica inicial puede ser idéntica en ambos procesos por lo que se requieren pruebas complementarias disponibles en urgencias para el diagnóstico diferencial.

Material y métodos: Presentamos dos pacientes con factores de riesgo vascular que debutan con afasia brusca. Son diagnosticados de ictus isquémico agudo y tratados mediante fibrinólisis intravenosa. En las horas inmediatamente posteriores desarrollan fiebre, sin foco claro, planteándose el diagnóstico diferencial con encefalitis herpética e instaurando tratamiento empírico. Ante la contraindicación para punción lumbar (PL) por la trombolisis reciente, se realiza angio-TC y TC-perfusión. Posteriormente se completa el estudio con RM craneal y PL.

Resultados: En el primer caso la TC-perfusión mostró un aumento del flujo y volumen sanguíneo cerebral en el lóbulo temporal izquierdo. Se mantuvo el tratamiento antiviral. En este caso la RM

y la PL realizados con posterioridad confirmaron el diagnóstico de encefalitis herpética. En el segundo caso la TC-perfusión y el angio-TC fueron normales. La RM mostró un pequeño infarto cortical parietal izquierdo. El líquido cefalorraquídeo (LCR) fue normal.

Conclusiones: La TC-perfusión muestra hallazgos diferenciales en la patología cerebral isquémica e inflamatoria, que asocia aumento del flujo y del volumen sanguíneo cerebral. Es una prueba rápidamente accesible y de utilidad para la orientación diagnóstica y terapéutica ante una afasia brusca en el servicio de urgencias.

RMN CRANEAL EN UN CASO DE ADRENOLEUCODISTROFIA DEL ADULTO

N. Díez González, M. Arruti González, P. de la Riva Rúa, N. Gonzalo Yubero y J.F. Martí Massó

Servicio de Neurología. Hospital Donostia.

Objetivos: La adrenoleucodistrofia es un trastorno genético ligado al cromosoma X, que produce el acúmulo de ácidos grasos de cadena muy larga en SNC, corteza adrenal y testes. Se dan varias formas: forma neonatal, rápidamente progresiva; forma infantil, la más frecuente; y la forma del adulto. Presentamos un caso de adrenoleucodistrofia del adulto y sus hallazgos en neuroimagen.

Material y métodos: Varón 32 años, diagnosticado recientemente de enfermedad Addison. Ingresó por malestar general, trastorno del ánimo y alteración de comportamiento. Exploración: leve bradipsiquia. Marcha parieto-espástica con reflejos vivos y Babinsky bilateral.

Resultados: RMN craneal: Hiperintensidad en secuencias T2 y FLAIR afectando a vía piramidal desde porción caudal de cápsulas blancas posteriores hasta pie bulbar, bilateral y simétrica con leve restricción en secuencias difusión. El patrón desmielinizante más típico de la adrenoleucodistrofia es la afectación de la sustancia blanca parieto-occipital bilateral. Se muestra sobre todo en las formas neonatales e infantiles, con curso muy severo. Se afectan con frecuencia alta lóbulo frontal, temporal y cuerpo calloso. La afectación de la vía piramidal no es infrecuente, aunque suele ir acompañada de más alteraciones. Suele presentarse en el adulto, de curso más benigno.

Conclusiones: La afectación de la vía piramidal en RMN puede ser la única afectación desmielinizante en la adrenoleucodistrofia del adulto. Este patrón de afectación condiciona un mejor pronóstico. La adrenoleucodistrofia del adulto debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial en la paraparesia-espástica progresiva, asociada o no con alteraciones adrenales.

EMBOLIAS GRASAS SUBARACNOIDEAS E INTRAVENTRICULARES SECUNDARIAS A FRACTURA SACRA

J. Ruiz Ojeda¹, A. Rodríguez Sainz¹, J.L. Sánchez Menoyo¹, J. Mediavilla Serna¹, I. Escalza Cortina¹ e I. Vicente Olabarriá²

¹Servicio de Neurología. Hospital de Galdakao-Usansolo. ²Unidad de Resonancia Magnética-Osatek. Hospital de Galdakao-Usansolo.

Objetivos: La presencia de gotas grasas en el espacio subaracnoideo e intraventricular es un hallazgo inhabitual relacionado generalmente con la ruptura de quistes dermoides. Presentamos un caso en relación con fractura sacra.

Material y métodos: Paciente de 83 años, HTA, dislipemia, migraña con aura, con pruebas de neuroimagen previas que descartan lipomas o quistes dermoides cerebrales. No mielografías previas. Consulta por cefalea holocraneal, inatención, apatía, astenia y marcha cautelosa. Cinco meses antes, tras caída accidental, presentó fractura de ambas alas sacras en el nivel S2 con dos quistes de Tarlov y presencia de contenido hemático en el izquierdo. TAC craneal: gotas grasas en asta temporal y frontal derecha. RM: múltiples émbolos grasos en ventrículos laterales, acueducto de

Silvio, cuarto ventrículo, cisternas perimesencefálicas y cisura Silviana derecha. No quistes dermoides o teratomas espinales. Dos meses después, mejoría clínica asociada a menor componente de depósitos grasos cerebrales y desaparición de contenido hemático subagudo del quiste de Tarlov.

Resultados: Es excepcional la diseminación grasa postraumática leptomenígea siguiendo la dirección de espacios de LCR por complicación de una fractura sacra. Se supone que el acceso de medula ósea grasa se ha originado por el desgarro dural. Se debe descartar la presencia de otras causas más habituales como los quistes dermoides o teratomas.

Conclusiones: La detección de grasa subaracnoidea intracraneal en el contexto de trauma obliga a realizar un estudio espinal completo para descartar causas inhabituales de embolismos grasos en el LCR.

PRESENTACIÓN RADIOLÓGICA ATÍPICA DE INFARTO VERTEBROBASILAR

L. López Mesonero¹, Y. El Berdei Montero¹, R. de la Fuente Blanco¹, J. Duarte Martín¹, R. Hipola Muñoz¹, B. Álvarez Mariño¹, M.E. Ramos Araque¹ y J.M. Villanueva Rincón²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Objetivos: Presentación de caso clínico sobre cuadro de inicio agudo y RM craneal compatible con degeneración hipertrófica olivar.

Material y métodos: Varón de 74 años con factores de riesgo vascular (HTA) que presenta de forma súbita mareo con giro de objetos e inestabilidad, torpeza en extremidades derechas y dificultad para articular palabras. En la exploración neurológica se objetiva disartria leve con fluencia normal, hiperreflexia y Babinski derechos. 3 meses después asocia hipo recurrente.

Resultados: Pruebas complementarias: Analítica, doppler TSA y TAC craneal normal. RM craneal (a los 5 meses): alteración de la señal y aumento de diámetro de oliva bulbar izquierda, sin captación de contraste ni alteración de difusión. Imagen hiperintensa en T2 y eco de gradiente en pedúnculo cerebeloso derecho, adyacente al IV ventrículo, que traduce lesión hemorrágica evolucionada. En fosa posterior signos de atrofia de predominio en hemisferio cerebeloso derecho. Datos compatibles con degeneración hipertrófica de oliva bulbar izquierda 2º a proceso hemorrágico evolucionado en pedúnculo cerebeloso derecho.

Conclusiones: La DHO representa una lesión de la vía dento-rubro-olivar. Existen 3 patrones clínicos, si la lesión asienta en el cerebelo la degeneración olivar es contralateral, como ocurre en nuestro caso. El diagnóstico por imagen presenta patrones temporales: aparece como una hiperintensidad en T2 los 2 primeros meses, una oliva hipertrófica entre los 3 meses y 3-4 años, y posteriormente atrofía generalmente. Suele ser 2º a procesos isquémicos, hemorrágicos, neoplásicos o desmielinizantes.

ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE SECUNDARIA A INTOXICACIÓN POR DISULFIRAM Y ALCOHOL

C.M. Garnés Sánchez, L. Fortuna Alcaraz, F.A. Fuentes Ramírez, M. Dudekova, A. Torres Alcázar, J.A. Pérez Vicente, E. Hernández Hortelano, J.J. Soria Torrecillas, E. Fages Caravaca, J.J. Hernández Martínez, M.D. Ortega Ortega, M. López López, V. Giménez de Béjar, T. Tortosa Sánchez, E. Khan Mesía y L. Cabello Rodríguez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Comunicar un caso de Encefalopatía Posterior Reversible secundaria a intoxicación por disulfiram y alcohol.

Material y métodos: Varón de 46 años alcohólico crónico y esquizofrénico en tratamiento con neurolepticos y antidepresivos. Es encontrado por la policía desvanecido, atribuyendo el cuadro a intoxicación etílica. Su madre refiere que se encontraba previamente con náuseas, vómitos, alteración de la marcha y disartria. En su habitación encontraron botellas de alcohol y restos de Colme (perfil similar a disulfiram). El paciente ingresa con diagnóstico de síndrome confusional. En la exploración: afebril, normotenso (todo el ingreso), estuporoso, desorientado, bradipsíquico y bradicinético, con hiperreflexia generalizada, sin otra focalidad. Ante la sospecha de encefalopatía de Wernicke se inició tratamiento con tiamina y con anticomiciales por un posible estatus epiléptico no convulsivo.

Resultados: Analítica general normal. Serologías y autoinmunidad negativas. LCR: bioquímica, cultivos, GRAM y serologías negativos. Proteína 14.3.3 negativa RMN cráneo: Lesiones hiperintensas simétricas de predominio cortical en FLAIR y T2, en todos los lóbulos cerebrales y tálamo izquierdo con escasa restricción en la difusión, RMN de control: Desaparición total de las lesiones previamente descritas.

Conclusiones: 1. En la literatura sólo existe un caso descrito en relación con disulfiram y otro en relación con alcoholismo crónico. El disulfiram debería ser incluido en la lista de fármacos causantes de encefalopatía posterior reversible. 2. Aunque los lóbulos parietooccipitales son los más afectados, existen variantes con afectación cortical difusa, ganglios basales, tronco y cerebelo. 3. El mecanismo fisiopatológico permanece controvertido, sobre todo en aquellos casos en los que no existe HTA asociada.

Neurología general P1

INFLUENCIA DEL METILFENIDATO SOBRE EL PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DE NIÑOS CON TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN: ESTUDIO PILOTO

P. Conde Guzón¹, M.T. Bartolomé Albistegui², M.J. Conde Guzón¹ y P. Quirós Expósito³

¹Área de personalidad, evaluación y tratamiento psicológicos. Universidad de León. ²Servicio de Neurología. Obra Hospitalaria Nuestra Señora de Regla. ³Servicio de Psicología Básica II. UNED.

Objetivos: El trastorno por déficit de atención es una alteración muy prevalente que, según diferentes estimaciones, afecta al 5-10% de la población infantil. Objetivo: se trata de estudiar si existen modificaciones en el perfil neuropsicológico de los niños tras la administración del metilfenidato durante el curso escolar.

Material y métodos: Muestra: 15 niños entre 7-12 años con diagnóstico de trastorno por déficit de atención. Materiales: el perfil neuropsicológico se ha obtenido mediante la Escala de Inteligencia Wechsler para Niños (WISC-IV), la Batería de Diagnóstico Infantil y el test de atención d2. Métodos: todos los niños son explorados con las tres pruebas señaladas en dos momentos: 1) Tras el primer diagnóstico de TDA al inicio del curso escolar y antes de haber comenzado el tratamiento con metilfenidato; 2) Al final del curso tras el tratamiento de 9 meses con metilfenidato de liberación retard (toma única diaria).

Resultados: Los perfiles neuropsicológicos estimados en los dos momentos señalados son comparados mediante un diseño test-retest de diferencia de medias. Los resultados indican que el perfil neuropsicológico tras la administración del metilfenidato ha mejorado significativamente ($p < 0,05$) en cuanto a la atención (como

era de esperar). Además se han encontrado que la memoria de trabajo también ha mejorado significativamente. Ninguna de las otras funciones neuropsicológicas mejoró significativamente.

Conclusiones: El metilfenidato puede tener efectos beneficiosos sobre la memoria de trabajo, además de mejorar la atención, en los niños con trastorno por déficit de atención. Estos resultados deben ser tomados con mucha cautela. Se deberán confirmar los mismos con una muestra más amplia.

MORFEA LOCALIZADA Y MIELITIS DORSAL, UNA RARA ASOCIACIÓN

E. Rojo Martínez, J. Marco Llorente, P. Mulero Carrillo, S. Herrero Velázquez, E. Cortijo García, Á.L. Guerrero Peral y R. Fernández Herranz

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La morfea es una forma de esclerodermia localizada caracterizada por placas de tejido esclerótico en áreas de piel previamente normal del tronco y extremidades. Habitualmente estas formas localizadas no progresan hacia formas sistémicas ni se acompañan de otras manifestaciones más allá de las cutáneas. Presentamos el caso de una paciente con síntomas neurológicos debidos a mielitis dorsal y morfea localizada en el dermatoma correspondiente al segmento medular afectado.

Material y métodos: Mujer de 42 años de edad que presenta placa de morfea en región D5-D6 anterior izquierda de 10 años de evolución. Ingresa en Neurología por alteración sensitiva termalgésica con nivel D5-D6 derecho. En resonancia magnética (RM) dorsal con contraste se objetiva lesión inflamatoria medular D5-D6 izquierda de origen indeterminado tras estudio etiológico en suero y líquido cefalorraquídeo. Recibe corticoides a dosis altas obteniendo remisión de la inflamación medular.

Resultados: En el año 1989, Bruce H. Littman describió el caso de un paciente joven con esclerodermia localizada asociada a mielitis transversa. Desde entonces no se han reportado más casos con esta asociación. A diferencia del caso de Littman, en nuestra paciente las lesiones cutáneas precedieron en varios años el desarrollo de los síntomas neurológicos. Tras tratamiento con dosis altas de metilprednisolona se obtuvo mejoría de la inflamación medular en RM de control.

Conclusiones: Aportamos un nuevo caso de esclerodermia localizada asociada a mielitis. Aunque no podemos demostrar una clara relación causal, la distribución de la morfea en el dermatoma correspondiente al segmento medular afectado debe hacer pensar en una relación, posiblemente inmunológica, entre ambas entidades.

SÍNDROME DE MILLER-FISHER. DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

P.E. Jiménez Caballero, R.M. Romero Sevilla, J.C. Portilla Cuenca, M. Calle Escobar, A.M. Falcón García, A. Serrano Cabrera e I. Casado Naranjo

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.

Objetivos: El síndrome de Miller Fisher (SMF) se caracteriza por la tríada de oftalmoparesia, ataxia y arreflexia. Se considera una forma infrecuente, atípica y de pronóstico favorable del síndrome de Guillain-Barré.

Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional de las características clínicas y electrofisiológicas de los pacientes diag-

nosticados de SMF desde enero de 2000 hasta mayo de 2011 en nuestro hospital.

Resultados: Encontramos 7 pacientes. Predominio en varones 5:2. Edad media 44 años. Hubo un antecedente infeccioso en 6 de ellos con una latencia media hasta el inicio de la clínica neurológica de 10 días. La clínica de inicio fue: diplopía 28%, ataxia 28% y debilidad generalizada 44%. Los anticuerpos antiGQ1b fueron positivos en los 6 sujetos analizados. Hubo disociación albuminológica en el LCR en el 71%. La RMN cerebral fue normal en todos los casos. El EMG mostró disminución de la amplitud en potenciales sensitivos en un 71% y disminución de las velocidades en el 57%. Los estudios de conducción motora y con aguja fueron normales en todos los pacientes. Todos los pacientes fueron tratados con inmunoglobulinas intravenosas a dosis de referencia. Todos los pacientes se recuperaron sin secuelas en una media de 5 semanas.

Conclusiones: El SMF suele iniciarse con diplopía, ataxia o debilidad generalizada tras infección viral, aunque no siempre ocurre. La presencia de arreflexia nos orienta hacia un SMF. El estudio neurofisiológico con alteración en la conducción sensitiva junto a la determinación de anticuerpos GQ1b confirman el proceso. El pronóstico en sujetos tratados con gammaglobulina es favorable en el 100% de los casos.

SÍNDROME DE POEMS ASOCIADO A ENFERMEDAD DE CASTLEMAN MULTICÉNTRICA

P.E. Jiménez Caballero, T. Gavilán Iglesias, J.A. Fermin Marreño, G. Gámez Leyva Hernández, J.C. Portilla Cuenca, M. Gómez Gutiérrez e I. Casado Naranjo

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.

Objetivos: El síndrome de POEMS es una rara enfermedad multisistémica caracterizada por polineuropatía (P), organomegalia (O), endocrinopatía (E), discrasia sanguínea con paraproteína monoclonal (M) y alteraciones cutáneas (S, skin). Ocasionalmente se asocia a enfermedad de Castleman, un proceso linfoproliferativo con hiperplasia linfoide y predisposición a linfomas.

Material y métodos: Varón de 29 años que presenta un cuadro de 6 semanas con debilidad fundamentalmente en piernas, hipoestesia en pies y manos, arreflexia global y síndrome constitucional. En la exploración destaca hiperpigmentación cutánea, adenopatías laterocervicales, hepatomegalia y ginecomastia.

Resultados: El paciente presentaba anemia (10,9 g/dl) normocrómica normocítica. Elevación de la VSG: 64 sg. Gammapatía monoclonal con pico Ig A lambda. Testosterona baja. El LCR mostró un aumento de la proteinorraquia (197 mg/dl) sin elementos celulares. El EMG evidenció una polineuropatía desmielinizante de predominio desmielinizante. TAC toracoabdominal: hepatoesplenomegalia y adenopatías laterocervicales, retroperitoneales y parahiliares. Biopsia de adenopatía laterocervical con hiperplasia angiofollicular o enfermedad de Castleman. Con el diagnóstico de síndrome de POEMS asociado a enfermedad de Castleman multicéntrica fue tratado con Melfalan y corticoides con desaparición del síndrome constitucional, reducción de hepatoesplenomegalia y adenopáticas y mejoría de la polineuropatía.

Conclusiones: La presencia de una polineuropatía crónica sensitivomotora desmielinizante asociada a disociación albuminológica nos debe hacer pensar en una polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP). En estos casos debemos buscar alteraciones cutáneas (hiperpigmentación, acropaquias), endocrinopatías, organomegalias (adenopatías, hepatoesplenomegalia) así como pico monoclonal en el proteinograma para descartar un síndrome de POEMS, ya que el tratamiento y pronóstico son muy diferentes.

PAPILEDEMA COMO COMPLICACIÓN DE SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

J. Rodríguez Gómez¹, F. Ayuga Loro¹, M.J. Fernández García², E. Vargas Baquero³, A. García Forcada⁴, I. Rodríguez Carrión¹ y A. Brocalero Camacho¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Rehabilitación; ³Servicio de Medicina Interna. Hospital Nacional de Parapléjicos. ⁴Servicio de Oftalmología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Presentar dos pacientes con una complicación que aunque inusual conviene tener presente y nos indican la necesidad de vigilar el FO en esta patología.

Material y métodos: Presentamos dos varones de 47 y 40 años con un cuadro agudo de tetraparesia y arreflexia, con estudio neurofisiológico y LCR compatibles con síndrome de Guillain-Barré tipo AMAN. Ambos fueron tratados con inmunoglobulinas iv, y el segundo además con plasmaféresis. Fueron trasladados a nuestro centro para rehabilitación detectando papiledema bilateral que no estaba presente al inicio del cuadro. En ambos pacientes la RM craneal era normal y se evidenciaba elevación de la presión del LCR (400 mm y 250 mm agua).

Resultados: Los dos pacientes siguieron tratamiento con acetazolamida con normalización de las presiones de LCR y sin presentar déficits campimétricos en el seguimiento oftalmológico.

Conclusiones: El papiledema es una complicación infrecuente del síndrome de Guillain-Barré. Se le relaciona con compromiso de la reabsorción de LCR. La patogenia es especulativa invocándose la elevación de proteínas y la disfunción de las vellosidades coroideas como posibles mecanismos. Los dos casos presentados no tenían papiledema al inicio del cuadro, lo que enfatiza la necesidad de vigilar el FO de estos pacientes. En caso contrario esta complicación pasará desapercibida y conducirá a déficits visuales irreversibles que son evitables si se detectan y tratan oportunamente.

HIPOPERFUSIÓN FOCAL EN TC-PERFUSIÓN EN LA PSEUDOMIGRAÑA CON PLEOCITOSIS

M. Guillán Rodríguez, N. García Barragán, J. González Valcárcel, I. Hernández Medrano, A. de Felipe Mimbres, B. Zarza Sanz, A. Cruz Culebras, R. Vera Lechuga, M. Alonso de Leciana Cases y J. Masjuán Vallejo

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: La pseudomigraña con pleocitosis es una enfermedad aguda de etiología desconocida que puede presentarse simulando un ictus. Se han descrito casos excepcionales que han presentado una hipoperfusión global hemisférica en TC y RM con estudios de perfusión. Hasta donde nosotros conocemos no se habían descrito alteraciones focales de perfusión en este síndrome, por lo que presentamos un caso de pseudomigraña con pleocitosis con una hipoperfusión focal en el TC perfusión.

Material y métodos: Mujer de 38 años de edad que ingresa por cuadro brusco de afasia motora y hemiparesia derecha leve de 2 horas de evolución (NIHSS = 7). Se realizó analítica general, ECG y TC craneal que fueron normales. Se realizó TC perfusión que reveló una hipoperfusión frontoparietal izquierda. Ante la sospecha de infarto cerebral en el territorio de la ACM izquierda se realizó trombolisis intravenosa según protocolo habitual.

Resultados: Cinco horas después del tratamiento la paciente recuperó los déficits neurológicos, refiriendo cefalea intensa que duró 10 horas. Se realizó RM craneal multiparamétrica a las 24 horas del inicio de los síntomas que fue normal. No hubo complicaciones derivadas de la trombolisis. Tres días más tarde presenta nuevo episodio de similares características. El estudio del líquido cefalorraquídeo mostró 220 cel/mm³ linfocitos, 1,3 g/L proteínas

y 90 mg/dl de glucosa. En los siguientes dos meses presentó siete episodios más de déficit focal con cefalea transitorios.

Conclusiones: La pseudomigraña con pleocitosis puede simular un ictus y presentar alteraciones focales en la perfusión cerebral lo que dificulta todavía más el diagnóstico diferencial.

SÍNDROME DE WOLFRAM COMO CAUSA DE HIPOVENTILACIÓN CENTRAL EN EL ADULTO JOVEN

S.M. García Sánchez¹, M.C. Lomas Fernández², M. Baquero Munera³, L. Vives Ávila⁴, A. Salvadó Acuña¹ y E. Moral Torres¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Intensiva; ³Servicio de Radiología; ⁴Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Moisés Broggi.

Objetivos: Paciente diagnosticada de síndrome de Wolfram como consecuencia de hipoventilación central.

Material y métodos: Mujer de 36 años con antecedentes de diabetes tipo I y atrofia retiniana que ingresa por cuadro febril e íleo paralítico. La paciente precisa de IOT y ventilación mecánica debido a disminución del nivel de conciencia e insuficiencia respiratoria hipercápnica. A las 48 h la paciente está consciente, colaboradora, sin déficits motores ni dismetrías, RCPB indiferente y ausencia de RMTs. En los intentos de extubación, se produce desaturación sin taquipnea ni trabajo respiratorio. Una TC y RM craneales mostraron atrofia olivopontocerebelosa y un EEG no mostró actividad epileptiforme. La bioquímica de LCR fue normal. Otras exploraciones complementarias descartaron razonablemente patología neuromuscular (CK y mioglobina normales, EMG normal incluyendo neurografía frénico, lactato normal, biopsia muscular no concluyente). Ante la imposibilidad de extubación, se realizó una traqueostomía y la paciente precisa actualmente un ventilador.

Resultados: Estudio genético positivo para las mutaciones CM011520 y CD41184 en el gen WFS1; características de síndrome de Wolfram. Síndrome de transmisión autosómica recesiva que consiste en diabetes mellitus y atrofia óptica asociados o no a diabetes insípida y/o sordera. Se suele diagnosticar en la infancia y las manifestaciones neurológicas aparecen en etapas finales de la enfermedad. Las manifestaciones neurológicas más frecuentes son ataxia truncal, mioclonías y apnea central. Los pacientes suelen fallecer en la treintena por fallo respiratorio o renal.

Conclusiones: Aunque infrecuente, el síndrome de Wolfram se ha de considerar entre las causas de hipoventilación central en el adulto joven.

FORMA PSEUDOTUMORAL DE ENCEFALITIS AGUDA DISEMINADA

C. Feliz Feliz, A. Martínez Pueyo, R. Ginestal López y M. Pavón Moreno

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: La encefalomiелitis aguda diseminada (ADEM) es una enfermedad desmielinizante, relativamente rara, de etiología autoinmune, afectando al sistema nervioso central (SNC). Presenta un curso monofásico que habitualmente aparece en la fase de recuperación de infecciones sistémicas virales o bacterianas y en menor medida tras la aplicación de vacunas. Su evolución puede ser variable e impredecible, desde casos con recuperación completa y buena respuesta a corticoides, hasta casos severos e incluso letales, de difícil diagnóstico como sucede con las formas pseudotumorales.

Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 69 años que tras una infección de vías respiratorias altas, presenta cuadro

subagudo consistente en cefalea, hemiparesia derecha y trastorno del lenguaje debido a una lesión de aspecto tumoral.

Resultados: El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de una ADEM.

Conclusiones: Describimos las características clínicas de la variante pseudotumoral de la encefalomiелitis aguda diseminada, sus rasgos diferenciales, haciendo énfasis en la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz dada la posible agresividad clínica de la misma.

FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS EN UN PACIENTE CON SÍNDROME DE COWDEN

L.A. Prats Sánchez y J.L. Becerra Cuñat

Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol.

Objetivos: La enfermedad de Cowden (EC) es autosómica dominante e implica la mutación del gen PTEN (supresor de tumores) del cromosoma 10. Implica la formación de hamartomas a nivel de ecotermo, mesodermo y endodermo con riesgo de cáncer de mama, digestivo, genitourinario, tiroides u otros. Para el diagnóstico clínico existen una serie de criterios diagnósticos. Presentamos un caso que debuta a nivel neurológico con hematoma temporal.

Material y métodos: Varón de 45 años diagnosticado de EC que acude por un episodio de crisis comicial generalizada con recuperación ad integrum en pocos minutos. Como clínica acompañante explica un cuadro de cefalea holocraneal de 2 años de evolución que aumenta con maniobras de valsalva, tinnitus bilateral de 1 año de evolución y la familia explica deterioro cognitivo. En la exploración física destaca un soplo holocefálico.

Resultados: Se realiza TC craneal que objetiva hematoma superficial temporal izquierdo. En la RM con angioRM aparecen múltiples fistulas arterio-venosas. Se decide embolización de fistulas de mayor riesgo de ruptura. Tras 5 sesiones presenta una importante mejoría de cefalea, tinnitus y estado cognitivo.

Conclusiones: El hallazgo de fistulas arteriovenosas múltiples en SNC no está descrito directamente en EC, sin embargo, existen una serie de casos descritos como síndrome PTEN MATCH que implica la combinación de manifestaciones fenotípicas de EC, síndrome de Bannayan-Riley-Ruvalcaba y enfermedad de Lhermitte duclos. En nuestro caso, el paciente presenta una combinación de SC y síndrome de Bannayan-Riley-Ruvalcaba, que se trata de una entidad que se caracteriza por fistulas arteriovenosas múltiples tanto a nivel sistémico como SNC.

Neurología general P10

FIBRINOLISIS EN MAYORES DE 80 AÑOS. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD DE TOLEDO

S. Murcia Carretero, P. Lobato Casado, A. Grande Martín, F. Muñoz Escudero, E. Gallardo Corral, N. López Ariztegui, B. Mondéjar Marín y C. Marsal Alonso

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Presentamos nuestra experiencia en fibrinólisis en mayores de 80 años. Pocos estudios contemplan esta franja de edad.

Material y métodos: Se administró alteplasa a 22 pacientes con 80 años o más, desde julio 2009 hasta abril 2011. Variables medidas: factores de riesgo cardiovascular, complicaciones, severidad

del ictus medido por NIHSS, tiempo desde inicio clínica hasta tratamiento, evolución según escala Rankin modificada (mRS) a los 30 días. Evolución favorable definida: 0-2 mRS.

Resultados: Veintidós pacientes (14 mujeres-8 varones) media de edad 82,6 [80-91]. Todos excepto tres tenían puntuación 2 o menos en mRS previo al ictus. Entre los factores de riesgo se registraron: HTA (68%), diabetes mellitus (9%), dislipemia (41%), fibrilación auricular (55%), cardiopatía isquémica (14%) e ictus previo (14%). Media NIHSS pre-tratamiento: 15 [6-24]. El 59% tenía afectación inicial severa (NIHSS > 15). Media de tiempo hasta la administración del tratamiento fue 188 minutos. Todos los ictus se produjeron en circulación anterior (ateromatoso 45% y cardioembólico 55%). Tres sufrieron hemorragias intraparenquimatosas. Después de 30 días: 45% tuvieron evolución favorable; 9% discapacidad moderada (mRS3), 14% puntuaron 5 en mRS y 23% fallecieron (dos por transformación hemorrágica y edema intraparenquimatoso respectivamente y el resto sufrieron complicaciones infecciosas).

Conclusiones: Los porcentajes de mortalidad y complicaciones hemorrágicas similares a los publicados en otras series. No hemos encontrado relación entre tiempo de administración tratamiento y evolución clínica (en probable relación con tamaño muestral) y sí entre NIHSS y evolución funesta. Los fallecidos tenían HTA mal controlada sin encontrar relación con otros factores de riesgo. No hay evidencia suficiente en la literatura de un mayor riesgo o un menor beneficio del tratamiento con alteplasa en mayores de 80; esperamos que el estudio IST-3 arroje nuevos datos.

DIAGNÓSTICO DE NEUROCISTICERCOSIS MEDIANTE TÉCNICA DE REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA (PCR), A PROPÓSITO DE UN CASO

O. Casals Rafecas¹, C. Martínez García², J. Solís Díaz³, F. Gil Arrojo¹, A. Herrera Muñoz¹, L. Idrovo Freire¹ y B. Anciones Rodríguez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Nuestra Señora del Rosario. ³Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: La neurocisticercosis es una parasitosis provocada por la invasión del sistema nervioso central por larvas de *Taenia solium* o cisticercos, y puede presentarse en forma de crisis epilépticas o cefalea entre otros. Se ha propuesto un conjunto de criterios diagnósticos mediante los datos clínicos, epidemiológicos, radiológicos e inmunológicos. Sin embargo estos datos pueden ser inespecíficos y la serología tiene una sensibilidad limitada, no pudiendo en ocasiones establecerse un diagnóstico. Mostramos un caso en que ante esta situación se recurrió a la técnica de PCR, no contemplada habitualmente, para esclarecer el diagnóstico.

Material y métodos: Se describe el caso de un varón de 50 años sin antecedentes patológicos de interés, con crisis epilépticas parciales, hallándose en la RM Cerebral de alto campo una lesión única subcortical de aspecto quístico y características inespecíficas, con interior homogéneo, sin captación de contraste ni efecto masa o edema peri lesional. No existía antecedente de estancia en áreas endémicas o contacto doméstico y el estudio serológico mediante técnica de ELISA para *Taenia solium* y la búsqueda de parásitos en otras localizaciones fueron negativos. Ante una lesión compatible pero no característica de completó el estudio mediante PCR para detección de *Taenia solium* en líquido cefalorraquídeo.

Resultados: El estudio mediante PCR fue positivo, siendo el paciente sometido a tratamiento antihelmíntico y antiepiléptico, con una evolución clínica favorable.

Conclusiones: La técnica de PCR podría ser útil en casos compatibles con neurocisticercosis en que las pruebas habituales no sean suficientes para esclarecer el diagnóstico.

HIPOFOSFATEMIA SEVERA SIMULANDO UN SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ: A PROPÓSITO DE UN CASO

M.D. García Bargo¹, M.T. Fernández López², G. Ozaita Arteché¹, C. Cid Rodríguez¹, R.M. Rodríguez Fernández¹, M.T. Rivas López¹, M. López Fernández¹ y R.M. Yáñez Baña¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Endocrinología. Complejo Hospitalario de Ourense.

Objetivos: La hipofosfatemia severa es una complicación poco frecuente y a menudo infradiagnosticada. Puede ocurrir en pacientes con nutrición parenteral y en el alcoholismo crónico. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son rabdomiolisis y alteraciones del sistema nervioso central que incluyen disminución del nivel de conciencia, polirradiculoneuropatía, crisis convulsivas, alteraciones cerebelosas y más raramente coma. Describimos un paciente que presentó una polirradiculoneuropatía aguda y estupor secundarios a una hipofosfatemia severa.

Material y métodos: Varón de 57 años alcohólico que ingresó por obnubilación y debilidad muscular progresiva. La exploración neurológica mostró obnubilación, disartria, disfagia, debilidad facial bilateral, dificultad para la tos, debilidad muscular y arreflexia generalizadas.

Resultados: Se realizó analítica que mostró fosfato 1 mg/dl, RM craneal que fue normal, punción lumbar con 95 mg/dL de proteínas resto normal, EEG rápido y de bajo voltaje, ENMG sugestivo de polirradiculoneuropatía con mayor afectación de extremidades inferiores. Se inició reposición de fosfato con mejoría progresiva de la clínica.

Conclusiones: La clara relación cronológica entre el tratamiento y el inicio de la recuperación apunta a la hipofosfatemia como causa de la polirradiculoneuropatía de este paciente. Existen pocos casos descritos en la literatura de pacientes alcohólicos con una polirradiculoneuropatía aguda secundaria a hipofosfatemia severa.

MENINGOENCEFALITIS EN COINFECCIÓN POR VIRUS HERPES 6 Y TOXOPLASMA GONDII EN PACIENTE CON IMPLANTE DE CÉLULAS DE CORDÓN UMBILICAL

F.J. González Gómez¹, L. Esteban Fernández¹, D. Bragado Alba¹, R. Fernández Álvarez², A. Aguado Puente¹, S. Sainz de la Maza Cantero¹ e I. Corral¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Hematología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Las infecciones oportunistas del sistema nervioso central (SNC) son complicaciones infrecuentes pero potencialmente mortales en pacientes sometidos a trasplantes. En pacientes trasplantados de células hematopoyéticas el virus herpes 6 y el *Toxoplasma gondii* tienen una prevalencia inferior al 2%. Presentamos un caso de coinfección del SNC por ambos gérmenes en una paciente que recibió un implante de células de cordón umbilical.

Material y métodos: Mujer de 43 años diagnosticada de leucemia linfoblástica Philadelphia positiva (Ph+) y sometida a trasplante de cordón umbilical de donante no emparentado. Cuatro semanas postimplante inició un cuadro agudo de fiebre, alteración del comportamiento y deterioro progresivo del nivel de conciencia.

Resultados: La exploración neurológica objetivó somnolencia, inatención y apatía, sin signos meníngeos ni otros déficits focales asociados. La resonancia magnética mostró realce leptomeníngeo difuso y dos lesiones en lóbulos frontales hiperintensas en secuencias T2 y FLAIR sin captación de contraste. La punción lumbar reveló proteinorraquia y pleocitosis polimorfonuclear. Se inició tratamiento empírico con tuberculostáticos, antibioterapia de amplio espectro (meropenem, ampicilina, levofloxacino y vancomicina), anfotericina B, voriconazol y aciclovir, a pesar de lo cual la pacien-

te falleció en un lapso de 7 días. Las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa en LCR amplificaron genoma de virus herpes tipo 6 y *Toxoplasma gondii*. No se autorizó el estudio postmortem.

Conclusiones: En casos de meningoencefalitis asociadas a trasplante de células hematopoyéticas se debe considerar incluir tratamiento empírico para virus herpes 6 y *Toxoplasma gondii*, aunque esta asociación de patógenos es rara y no se había descrito previamente.

ESTATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO COMO PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CREUZFELDT-JAKOB

C. García Pérez Cejuela

Servicio de Neurología. Hospital del Vinalopó.

Objetivos: Presentación de un caso clínico excepcional.

Material y métodos: La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) supone un reto diagnóstico cuando la forma de inicio es atípica, y se presenta junto con otras patologías que amplían el diagnóstico diferencial. Se presenta el caso de una paciente de 60 años, con antecedente de disección carotídea izquierda 15 años antes, con infarto y hemiparesia derecha y leve afasia residuales. Consulta por deterioro cognitivo, inicialmente interpretado como vascular. Posteriormente presentó un empeoramiento rápidamente progresivo con alteración del nivel de conciencia.

Resultados: La RM encefálica inicial sólo revelaba la lesión vascular hemisférica izquierda. El electroencefalograma (EEG) presentó un trazado compatible con estatus epiléptico hemisférico izquierdo. No hubo mejoría clínica con antiepilépticos. Finalmente, en los estudios sucesivos, aparecieron las alteraciones en RM y EEG típicas de ECJ esporádica, junto con presencia de proteína 14-3-3 en LCR.

Conclusiones: En el diagnóstico diferencial del estatus epiléptico no convulsivo debe considerarse la ECJ, incluso, como en el caso expuesto, en presencia de una lesión potencialmente epileptogénica. En otros casos anteriormente descritos existe controversia al considerar estos hallazgos neurofisiológicos como un estatus epiléptico, o bien como las alteraciones electroencefalográficas previas al patrón típico de ondas trifásicas periódicas.

INCIDENCIA Y FACTORES PREDICTIVOS DEL DELIRIUM EN PACIENTES NEUROLÓGICOS HOSPITALIZADOS

B. Ruiz Bajo, J. Martín Martínez, J.R. Ara Callizo, J.A. Crespo Burillo, N. Hernando Quintana y E. Marta Moreno

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Objetivo principal: conocer la incidencia de Delirium en los pacientes ingresados en una planta de neurología. Objetivo secundario: describir las características epidemiológicas de estos pacientes así como la prevalencia de los factores y marcadores de riesgo relacionados con esta patología. El Delirium es una patología con una prevalencia elevada en pacientes hospitalizados (10-56%). Existen pocos estudios prospectivos de incidencia en nuestro medio y la mayoría se han realizado en plantas quirúrgicas o en unidades de cuidados intensivos.

Material y métodos: Estudio longitudinal descriptivo. Se excluyeron pacientes con diagnóstico de delirium al ingreso. Se incluyeron durante 2 meses a todos los pacientes ingresados en la planta de neurología, realizándose la escala CAM para el diagnóstico de Delirium el primero, segundo y quinto días de ingreso y recogiendo de cada paciente, datos demográficos, antecedentes patológicos, analíticos, toma de fármacos anticolinérgicos, situación cognitiva y funcional al ingreso, causa de ingreso, tiempo de estancia y eventos durante la misma.

Resultados: Se estudiaron 115 pacientes, la incidencia de Delirium fue del 16.52%. Se observó una relación significativa con la edad, situación cognitiva al ingreso valorada por el test de Pfeiffer, situación funcional al ingreso medida por la escala de Rankin, insuficiencia renal, antecedentes de ACV, toma de fármacos con actividad anticolinérgica, VSG y PCR. Se observó además una mayor estancia media en estos pacientes.

Conclusiones: Nuestros resultados confirman una alta incidencia de esta patología en nuestro medio y ponen de manifiesto la necesidad de estudios más amplios que permitan definir modelos explicativos sobre los que actuar de forma preventiva.

NEURALGIA VAGO-GLOsofaríngea CON ASISTOLIA: APROPOSITO DE UN CASO

B. Ruiz Bajo, J.I. López Gastón, M. Seral Moral, A. Sánchez Carteyron, N. Hernando Quintana y J. Gazulla Abio

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Presentamos un caso de neuralgia glossofaríngea asociada a síncope cardiogénicos desencadenados por la deglución, lo cual representa una manifestación excepcional. La neuralgia del glossofaríngeo es una causa poco frecuente de dolor cefálico y son pocos los casos recogidos en la literatura asociados a síncope cardiogénicos. La fisiopatología de esta asociación no es bien conocida describiéndose un arco reflejo vago-glossofaríngeo mediado por el nervio de Hering que inerva el seno carotídeo y conecta con el núcleo dorsal del vago en el bulbo, cuyas eferencias controlan la actividad cardiovascular.

Material y métodos: Paciente de 73 años de edad, que cuatro años antes y durante unos meses, había presentado episodios de intenso dolor submandibular. El cuadro cedió y recientemente recae con frecuentes accesos de dolor, asociándose síncope en varios de ellos. Los episodios consistían en dolor intenso, punzante, de pocos segundos de duración y de localización inframandibular, suelo de la boca y parte posterior de la lengua que se desencadenaban con la deglución. Se asociaba severa hipotensión y, durante uno de los episodios, se registró una asistolia prolongada precisando ingreso en UCI y procediéndose a implantar un marcapasos.

Resultados: Con el marcapasos se controlaron las asistolias y síncope consiguientes, aunque no los episodios de severa hipotensión asociada al dolor. La neuralgia cedió progresivamente con carbamacepina y paralelamente también las hipotensiones.

Conclusiones: Los síncope asociados a esta neuralgia son poco frecuentes aunque es importante tener en cuenta esta asociación dado el riesgo vital que implica esta patología.

"FOU RIRE PRODRÓMICO": A PROPOSITO DE TRES CASOS CONSECUTIVOS

J. Sánchez Ojanguren¹, J. Ruiz Izquierdo², I. Isern Segura³ y M.G. Cucurella Montane³

¹Medicina Interna. Unidad Neurología; ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Neurología. Hospital de l'Esperit Sant.

Objetivos: La risa patológica como manifestación heráldica de ictus se describió en 1903 por Fere. Es inapropiada, inmotivada, involuntaria e incontrolada. Se desconoce la fisiopatología y la localización anatómica. Presentamos tres pacientes con ictus isquémico de localización similar precedidos por risa patológica.

Material y métodos: Mujer 57 años, hipertensa y hematoma en caudado derecho antiguo. Acude a urgencias por hemiparesia facio-braquiocrural derecha y disartria. Se precedió de risa incontrolada e inmotivada durante 20 minutos. Mujer 77 años, hipertensa, diabética, dislipémica, y doble lesión mitral reumática. Acude a urgencias por episodio incontrolado de risa involuntaria de 5 minutos.

Posteriormente imposibilidad para emitir lenguaje con comprensión conservada. Mujer 89 años, hipertensa, dislipémica y fibrilación auricular (sintrom) que acude por imposibilidad para emitir lenguaje con comprensión conservada. Se precedió de 2 minutos de risa involuntaria. En ninguna alteración consciencia o automatismos.

Resultados: Caso 1: TAC craneal hipodensidad en ganglios de la base derechas. Ecocardiograma dilatación de aorta ascendente. EEG disfunción temporal y tempororoándica derecha Caso 2: TAC craneal normal. Ecocardiograma estenosis mitral severa. AI 54 mm. AngioRM TSA estenosis carotídea bilateral moderada Caso 3: TAC craneal encefalomalacia parietooccipital izquierda. Ecocardiograma hipertrofia concéntrica ventrículo izquierdo En todas: RM craneal con lesiones hiperintensas DWI en territorio cortico-subcortical temporal izquierdo En los casos 1 y 2 ritmo sinusal, en 3 ACxFA

Conclusiones: Recordar la importancia de este síntoma como premonitorio de ictus Mecanismo desconocido, probablemente diferente a la risa secundaria a otras enfermedades neurológicas Pese a la coincidencia anatómica en nuestros casos, se ha descrito en ictus de diferentes territorios y localización.

MIELOPATÍA AGUDA NECROTIZANTE COMO MANIFESTACIÓN PARANEOPLÁSICA DE UN CARCINOMA PROSTÁTICO

S. Valenzuela Alvarado, T. Molina Nieto, T. González Serrano, M.D.C. Bahamonde Román, L. Forero Díaz, E. Orozco Sevilla y R. Valverde Moyano

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía.

Objetivos: La mielopatía aguda necrotizante es una entidad clínica rara con pocos casos comunicados en la literatura, la mayoría antiguos, diagnosticados con mielografía y necropsia. Clínicamente se presenta como un síndrome medular agudo rápidamente progresivo, que produce paraplejía arrefléxica. La lesión medular progresiva y asciende rápidamente, habitualmente en semanas, causando parada respiratoria y muerte. Se asocia con neoplasias malignas: hematológicas, de pulmón y de mama, más frecuentemente. Presentamos el caso excepcional de un paciente al que diagnosticamos cáncer de próstata, y lo ilustramos con RMN seriadas que muestran la lesión ascendente e imágenes de la necropsia.

Material y métodos: Paciente de 77 años, sin antecedentes médicos de interés. Ingresó en Neurología por paraplejía de 48 horas de evolución. Se realiza RM columna dorsal que muestra una lesión hiperintensa de C7-D10. El aumento de la fosfatasa alcalina nos condujo al diagnóstico de Ca de próstata.

Resultados: Una semana después desarrolla tetraparesia flácida con insuficiencia respiratoria y muerte a los pocos días. Se comprueba que la lesión ha ascendido hasta el tronco cerebral. Realizamos la necropsia.

Conclusiones: Pese a su rareza, la mielopatía aguda necrotizante se debe de considerar en el diagnóstico diferencial de cuadros medulares graves, agudos y rápidamente progresivos. Se asocia por un mecanismo incierto con neoplasias, que se deben de buscar en el proceso diagnóstico.

SÍNDROME DEL CÓNDILO OCCIPITAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE METÁSTASIS DE HEPATOCARCINOMA EN UN TRASPLANTADO HEPÁTICO

M. Fernández-Fournier Fernández, B. Oyanguren Rodeño, V. Sánchez González, L. Esteban Fernández, A. Jiménez Escrig e I. Corral Corral

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: El síndrome del cóndilo occipital asocia dolor unilateral en la región occipital y paresia del nervio hipogloso ipsilateral.

Se debe en la mayoría de los casos a lesión erosiva, generalmente metastásica. Presentamos un caso de metástasis de hepatocarcinoma que debutó como síndrome de cóndilo occipital tras un trasplante hepático.

Material y métodos: Varón de 56 años con antecedente de cirrosis por virus de la hepatitis B y hepatocarcinoma secundario. Fue sometido a trasplante hepático en otro país. Además de fármacos inmunosupresores, recibía tratamiento con lamivudina. Tres meses después del trasplante comenzó con dolor occipital izquierdo, a lo que se añadió 2 semanas después paresia del nervio hipogloso del mismo lado. El resto de la exploración neurológica fue normal.

Resultados: En el estudio inicial, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) craneales fueron normales y la gammagrafía ósea no mostró lesiones líticas o blásticas. Ante el binomio clínico característico y los antecedentes del paciente, se realizó seguimiento mediante RM a las 2 semanas, que mostró afectación ósea del cóndilo occipital y del conducto hipogloso. En un TC de base de cráneo realizado 1 mes después la lesión invadía además el agujero yugular.

Conclusiones: Entre las complicaciones neurológicas postrasplante hepático se debe incluir el hecho excepcional de la metástasis craneal del hepatocarcinoma. Ante los hallazgos clínicos característicos de síndrome de cóndilo occipital es necesario seguimiento radiológico estrecho ante pruebas de imagen inicialmente normales.

ARTERIA CEREBRAL MEDIA HIPERDENSE Y SIGNO DEL PUNTO: UN ESTUDIO DESCRIPTIVO

M.T. Sanjuán Pérez, A. Gallardo Tur, C. de la Cruz Cosme, M. Márquez Martínez, O. Hamad Cueto y M. Romero Acebal

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

Objetivos: El signo de la arteria cerebral media hiperdensa (SACMH) se ha relacionado con una mayor severidad del ictus; el signo del punto (SP), menos conocido, se ha sugerido como elemento localizador de la oclusión vascular. Se propone un estudio descriptivo y comparativo.

Material y métodos: La revisión de nuestra base de datos (1998-2010) proporcionó 30 casos de infarto de arteria cerebral media con SACMH referido; el SP no se describía en ningún informe, por lo que se analizaron los casos de infarto de ACM del último año, detectándose en 7, comprobándose a posteriori en todos coincidencia con la lateralidad del ictus. Se analizaron 21 variables.

Resultados: Entre los casos del último año, todos los de SACMH habían sido detectados al ingreso, frente a ninguna mención al SP. Comparando ambos grupos (SACMH/SP), eran varones un 70/57% y fumaban el 33/14%; tenían un Rankin de 4,6/3,1 al debut y 3,5/1,6 al alta, y deterioro del nivel de consciencia un 20/14%; se realizó fibrinólisis al 7/0%, y sufrieron transformación hemorrágica el 33/14%. La etiología más frecuente fue la aterotrombótica (63/85%).

Conclusiones: El SACMH se confirmó como indicador de severidad y mal pronóstico funcional del ictus frente al SP, pese a la mayor incidencia de fibrinólisis en el primero. El análisis del SP con omisión de la lateralidad del ictus mostró magnífica correlación con esta (100%). Se refuerza así el valor pronóstico del SACMH, y se reivindica el valor lateralizador del SP, invitando a su búsqueda en el contexto del ictus agudo.

Neurología general P11

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS PRIONOPATÍAS EN LA PLANTA DE NEUROLOGÍA: LA PERICIA CLÍNICA SOBRE LA VANGUARDIA TECNOLÓGICA

A. Gallardo Tur, M.T. Sanjuán Pérez, C. de la Cruz Cosme, J. Romero Godoy, M. Romero Acebal y J.A. Heras Pérez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

Objetivos: Las prionopatías son una patología en auge gracias a los avances en imagen y biología molecular. Se plantea una revisión de los casos con sospecha diagnóstica hospitalizados en el servicio de neurología de referencia de Málaga oeste en los últimos 12 años.

Material y métodos: Mediante revisión de la base de datos se detectaron 18 diagnósticos de sospecha. Se realizó un análisis descriptivo sobre 21 variables.

Resultados: La edad media fue 67 años, el 67% eran varones, y un 67% españoles. El 82% fueron hospitalizados en los últimos 5 años, y en un 72% se sospechaba enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) esporádica. Los síntomas de presentación más frecuentes eran cognitivo-conductuales (50%), siendo más heterogéneos los que propiciaban la consulta. Tenían hallazgos típicos de EEG el 28%, de RM el 44% y proteína 14-3-3 el 44%. La hiperproteínorraquia fue el hallazgo más frecuente en LCR (50%). Se alcanzó confirmación genética en el 22%. El diagnóstico final fue de ECJ posible, probable o definida en el 22, 39 y 22% de los casos, respectivamente; un 17% concluyeron en diagnóstico de otra índole.

Conclusiones: Pese a la inespecificidad semiológica inicial, el acierto diagnóstico fue elevado; la aglutinación de casos en los últimos años probablemente obedezca al auge generado por la nueva variante y a la mejora de las pruebas complementarias. Sin embargo, los hallazgos típicos se presentaban en una minoría, incrementando esto la relevancia de la sospecha clínica. La carencia de un laboratorio procesador de muestras explicaría el bajo índice de diagnósticos definidos.

DISCINESIA PAROXÍSTICA CINESIGÉNICA-DYT 10. DESCRIPCIÓN DE UNA FAMILIA

M.T. Sanjuán Pérez, M.J. Gómez Heredia, F. Pérez Errazquin, A. Gallardo Tur, J. Romero Godoy, C. de la Fuente Cañete y M. Romero Acebal

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

Objetivos: La discinesia paroxística cinesigénica (DPC) es una distonía paroxística caracterizada por episodios breves de movimientos involuntarios inducidos por un cambio postural brusco, hiperventilación, sobresalto, fatiga o estrés. Puede ser primario (genético) o secundario (sintomático a lesión de ganglios de la base). Se manifiesta como crisis de distonía, corea, balismo, o combinación de ellos, de segundos-minutos de duración, con múltiples episodios diarios. De debut en la pubertad y buena respuesta a antiepilépticos, puede remitir con la edad.

Material y métodos: Madre y dos hijos varones (de un total de 4) con DPC.

Resultados: Inicio de las crisis: 8-12 años. Presentaban episodios estereotipados, de hipotonía, caída al suelo, preservación de consciencia, y actitud distónica hemicorporal, de 60-300 seg de duración, precipitados por movimiento súbito, cansancio o estrés, con varios episodios al día. Tras iniciar tratamiento con carbamazepina permanecen asintomáticos, salvo algún episodio en relación a in-

cumplimiento terapéutico. El examen neurológico, analítica, RMN cerebral y EEG repetidos fueron normales.

Conclusiones: Descripción de una familia con DYT-10. La DPC es un trastorno raro, de origen genético hasta en el 65% de los casos. Se ha implicado el cromosoma 16, aunque en la actualidad se desconoce gen y proteína anómalas. De herencia autosómica dominante y penetrancia variable. Algunos autores la engloban como trastorno epiléptico por su respuesta a antiepilépticos y ocasional descripción de anomalías epilépticas en el EEG.

SEVERA ESCOLIOSIS POR UNA DISTONÍA DE LA MUSCULATURA PARAVERTEBRAL SECUNDARIA A UNA SIRINGOMIELIA POSTRAUMÁTICA. BUENA RESPUESTA A TOXINA BOTULÍNICA

A. Palasí Franco, O. de Fábregues Nebot, J. Gámez Carbonell, J. Hernández Vara y J. Álvarez Sabín

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La siringomielia consiste en la formación de una cavidad de líquido (syrinx) en la médula espinal (ME). Suele ser idiopática y puede asociarse a escoliosis o a malformación de Chiari tipo I, siendo diagnosticada en la infancia/adolescencia. Más infrecuentemente puede ser secundaria a traumatismos, tumores o infecciones de la ME. No obstante, la aparición de una postura escoliótica tras una siringomielia postraumática es excepcional.

Material y métodos: Mujer de 34 años sin antecedentes de interés. Tras una caída con traumatismo dorsal inició una hipoestesia termolagésica dolorosa suspendida D5-D10. La exploración neurológica reveló una discreta paresia de la pierna derecha (5-/5) con reflejos exaltados. Los meses siguientes desarrolló una alteración postural progresiva con escoliosis tóraco-lumbar de curvatura mayor cóncava derecha y sensación de contractura permanente dolorosa de los músculos paravertebrales lumbares derechos.

Resultados: Una RMN craneal mostró una discreta siringomielia dorsal D4-D7 con un retraso en la velocidad de conducción de la vía piramidal en la estimulación magnética transcraneal de la pierna derecha. Se administraron 820 UI de toxina botulínica tipo A (Dysport®), repartidos entre musculatura paravertebral dorso-lumbar y músculo oblicuo externo derecho de la pared abdominal. Al mes se observó una respuesta excelente con corrección de la postura anómala que se mantuvo durante cuatro meses, tras los cuales precisó una nueva administración de toxina botulínica con idéntica buena respuesta.

Conclusiones: Una siringomielia postraumática puede provocar la aparición de una escoliosis similar a la descrita en las formas idiopáticas. La administración de toxina botulínica puede ser beneficiosa en estos casos para corregir el trastorno postural.

SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE. CASUÍSTICA 2010 EN UN HOSPITAL TERCIARIO

F. Muñoz Escudero, P. Lobato Casado, N. López Ariztegui, C.C. Vargas Fernández, M.M. Morín Martín y A. Álvarez Tejerina

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Presentar 3 casos de síndrome de vasoconstricción cerebral reversible tratados en nuestro centro a lo largo del año 2010.

Material y métodos: Presentamos 3 mujeres de 29 a 33 años con cuadro de cefalea, crisis comiciales que evoluciona a status

(una de ellas) y ceguera bilateral (una de ellas). Todas precisaron ingreso en UCI. RMN-cerebral todos los casos. Hiperintensidades focales, cortico-subcorticales, sugestivas de encefalopatía posterior reversible.

Resultados: Caso 1: 30 años. Secundípara 15 días antes. HTA en tercer trimestre de embarazo y desde parto. Ingresó en UCI por status comicial refractario. Control comicial y de tensión arterial. Recuperación completa sin secuelas. Caso 2: 32 años. Primigesta 34 semanas. Cuadro progresivo 48 h de evolución de disminución de agudeza visual hasta ceguera bilateral. En Urgencias cifras elevadas TA y crisis tónico-clónica generalizada autolimitada. Cesárea urgente. Control comicial y tensional. Recuperación completa. Caso 3: 29 años. Primigesta 30 semanas. HTA. Cefalea súbita y crisis comicial autolimitada en dos ocasiones. Sufrimiento fetal. Cesárea urgente. Control comicial-tensional. Recuperación sin secuelas.

Conclusiones: El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible es un cuadro clínico agudo-subagudo caracterizado por cefalea, vómitos, convulsiones y disminución del estado de alerta; asociado a una neuroimagen caracterizada por lesiones cortico-subcorticales hiperintensas en sustancia blanca (edema vasogénico). Se ha asociado al embarazo-parto-postparto (sin/con eclampsia), fármacos-tóxicos y neoplasias. La fisiopatología es incierta habiéndose propuesto una disregulación del tono vascular. No existen ensayos que avalen un tratamiento específico siendo la constante el tratamiento sintomático: medidas de soporte y anticonvulsivantes en el contexto de estricta vigilancia en UCI. El pronóstico suele ser benigno.

ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA RECURRENTE. ¿ES EL INICIO DE UNA ESCLEROSIS MÚLTIPLE?

C. Martín Estefanía, A. Bernal Velasco, F. Morejón Burguillos y C. Martín Estefanía

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: La encefalomiелitis aguda diseminada (ADEM) es una enfermedad desmielinizante que ocasionalmente puede presentar recurrencias, obligando en estos casos a realizar un adecuado diagnóstico diferencial con la esclerosis múltiple (EM). Presentamos el caso de una ADEM recurrente con buena evolución clínica tras tratamiento corticoideo.

Material y métodos: Mujer de 16 años diagnosticada dos años antes de ADEM (RM encefálica compatible, LCR sin alteraciones). Dicho episodio se recuperó sin secuelas con normalización de la RM. Un año más tarde consulta por clínica de una semana de evolución de diplopía, disfagia, vértigo y disminución del nivel de conciencia. La semana previa episodio de gastroenteritis. La exploración muestra somnolencia, nistagmo multidireccional, oftalmoplejia internuclear derecha, paresia facial bilateral, desafereenciación sensitiva de MSI y ataxia severa.

Resultados: Analítica sanguínea incluyendo hemograma, bioquímica, autoinmunidad y marcadores tumorales normal. LCR normal a excepción de serología positiva para *M. pneumoniae* (IgG e IgM). Estudio por RM: focos de alteración de señal supratentoriales, en ganglios basales, región juxtacortical parietal derecha, bulbo, protuberancia y mesencéfalo, sin realce tras la administración de gadolinio. La paciente recibe tratamiento con metilprednisolona iv con mejoría clínica y por RM. A los seis meses persiste disartria leve y borramiento surco nasogeniano izquierdo, y en la RM de control lesión hiperintensa bulbo-protuberancial sin realce con gadolinio.

Conclusiones: La ADEM puede recurrir hasta en un 10-15% de los casos. El curso clínico, las imágenes por RM y la ausencia de bandas oligoclonales ayudan a diferenciar la ADEM recurrente de la EM.

SÍNDROME DE POEMS: UN DIAGNÓSTICO COMPLEJO

T. Muñoz Ruiz, V. Delgado Gil, J.C. López Madrona,
V. Reyes Garrido, J.A. Sánchez García y O. Fernández Fernández

Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya.

Objetivos: El síndrome de POEMS (polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, monoclonal-protein and skin changes) constituye un conjunto clínico extremadamente raro.

Material y métodos: Mujer de 40 años que ingresa en planta por cuadro de semanas de evolución consistente en visión borrosa, diarrea, hiporexia y pérdida de peso con aumento abdominal y edemas en piernas junto a lesiones verrugosas de nueva aparición en piernas y tórax. Había sido diagnosticada en 2008 de polineuropatía inflamatoria crónica desmielinizante con varios brotes posteriores, presentando una tetraparesia residual, tenía hipotiroidismo y llevaba un año con amenorrea. Se encontraba en tratamiento crónico con azatioprina e inmunoglobulinas. En la exploración, apreciábamos hiperpigmentación cutánea, aspecto caquéctico, se palpaba bocio multinodular y adenopatías laterocervicales, la lengua tenía un aspecto geográfico, con boca séptica, abdomen distendido junto a hepatoesplenomegalia y edemas con fovea en tobillos. En la piel presenta lesiones verrugosas en tronco y miembros inferiores. En la exploración neurológica, se objetivó reducción de agudeza visual con edema de papila bilateral junto a tetraparesia de predominio distal con atrofia muscular e hipoalgesia desde pies a rodillas.

Resultados: Se realiza un estudio complementario amplio que confirma los hallazgos exploratorios descritos y detecta un pico monoclonal IgA, lo que junto al compromiso periférico de tipo desmielinizante, las lesiones cutáneas y las alteraciones endocrinas suman los 5 criterios que definen este síndrome.

Conclusiones: Revisamos la literatura escrita al respecto y planteamos la necesidad de considerarlo en pacientes con PNP desmielinizante conocida que comienzan con un cuadro sistémico abigarrado.

LEPTOMENINGITIS CRÓNICA EN NEUROSARCOIDOSIS DIFUSA

F. Cordido Henríquez¹, J.A. Villanueva Osorio¹,
P.M. Rodríguez Cruz¹, J. Pérez Sánchez¹, M.L. Martínez Ginés¹,
P. Fernández García² y E. Álvarez Fernández³

¹Servicio de Neurología; ²Radiología. Sección de Neuroradiología;

³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa crónica, multisistémica, de etiología desconocida. Solo el 5% de los pacientes desarrollan síntomas neurológicos y de estos solo la mitad debutan con afectación del sistema nervioso central. Las manifestaciones neurológicas son diversas cursando de manera más frecuente con afectación de pares craneales, meningitis o polineuropatía. Se presenta un caso de neurosarcoidosis cursando con leptomeningitis crónica (LC) y déficit neurológicos focales transitorios.

Material y métodos: Varón 39 años. Paciente diagnosticado de meningitis crónica por TBC probable con estudios microbiológicos negativos hace 9 años. Ingresó en nuestro servicio por cuadro de disartria de 20 minutos de duración asociado a cuadro compatible con encefalopatía cursando con bradipsiquía, bradilalia, desorientación y cefalea.

Resultados: LCR: 35 leucocitos por mm³, 98% mononucleares, proteínas 196 mg/dL. RM Cerebral: Hallazgos compatibles con meningitis tipo granulomatosa con signos de encefalitis con importante afectación hipotalámica y signos de romboencefalitis y

ventriculitis supratentorial. TAC toracoabdominal: nódulos pulmonares bilaterales y adenopatías múltiples. RM medular granulomas en leptomeninges a nivel de la raíces de la cola de caballo. EEG: Encefalopatía grado leve. Se realizó biopsia de pared bronquial donde se evidenció granulomatosis epiteloide no necrosante. Tras dos meses de iniciar tratamiento con corticoides se evidencia franca mejoría clínica y radiológica.

Conclusiones: La neurosarcoidosis puede remitir de forma espontánea pero el 30% de los casos pueden progresar. Por este motivo es necesario hacer el diagnóstico diferencial con otras causas de LC e instaurarse tratamiento esteroideo que es de primera elección en estos pacientes. Si este fracasa otros fármacos inmunosupresores han demostrado ser eficaces.

AFASIA Y LESIÓN CORTICAL DERECHA EN PACIENTES MANIDEXTROS

J. González Menacho¹, J.M. Olivé Plana¹, P. Sahún Gómez¹
y A. Castro Salomó²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari Sant Joan de Reus.

Objetivos: Presentar dos casos de pacientes en los que una lesión isquémica aguda cortical derecha cursó con afasia.

Material y métodos: Caso 1: mujer 84 años, presenta súbitamente alteración de la conciencia transitoria, seguido de afasia -alteración de la fluencia, denominación, repetición, comprensión y lectura- y disartria, sin trastorno motor ni sensitivo o de coordinación asociado. Antecedentes: HTA, diabetes mellitus, hiperuricemia, insuficiencia renal, cardiopatía isquémica. Diestra para tareas motoras con brazo y pierna, y para tareas visuales. Se presenta vídeo con la exploración de la paciente. Caso 2: hombre, 69 años, presenta de forma brusca alteración sensitiva bimanual que describe como electricidad, seguida inmediatamente de dificultad en la emisión del lenguaje durante 30 minutos; comprensión normal. No alteración motora o sensitiva en la exploración. Antecedentes: diestro para tareas visuales y motoras con brazo y pierna. Fumador, dislipémico.

Resultados: Caso 1: TAC cerebral sin signos de lesión aguda. RMN cerebral: infarto cortical temporoparietal derecho agudo, sin signos de sangrado ni compresión de línea media ni lesiones en el hemisferio izquierdo. Electrocardiograma ritmo sinusal. SPECT cerebral no demuestra diasquisis. Caso 2: TAC cerebral: dudosa lesión isquémica aguda opercular derecha. RMN cerebral confirma lesión isquémica cortical opercular derecha sin otras lesiones. Electrocardiograma ritmo sinusal. Ecodoppler de troncos supraaórticos: ateromatosis carotídea bilateral no significativa.

Conclusiones: La clínica y neuroimagen de los dos casos presentados demuestra la posibilidad de aparición de trastornos de lenguaje con lesiones exclusivamente derechas. Cabe considerar diasquisis interhemisférica como causa del trastorno, aunque el SPECT no lo demuestra en el caso que se practicó.

ENCEFALITIS LÍMBICA POR ANTICUERPOS ANTILGI1. ¿ES UN RETO DIAGNÓSTICO?

I. Sladogna Barrios e I. García Basterra

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Objetivos: Presentamos un caso de encefalitis límbica autoinmune por anticuerpos anti LGI1 con un curso clínico muy característico.

Material y métodos: Presentación de un caso.

Resultados: Varón de 63 años que comienza de forma progresiva con astenia y apatía, además hipo frecuente, seguido semanas más tarde de varias crisis generalizadas e hiponatremia refractaria. Empeora progresivamente añadiéndose meses después alteraciones conductuales con accesos de agresividad y labilidad emocional junto con significativa amnesia retrógrada y mioclonías axiales espontáneas además crisis pilomotoras sin correlato electroencefalográfico. Se realizaron estudios analíticos y microbiológicos en sangre y LCR además, RM encéfalo, video EEG y despista-je tumoral. Los estudios resultaron anodinos salvo hiponatremia que fue muy refractaria al tratamiento. Bioquímica de LCR 33 leucocitos. En la RM encéfalo se observaron discretas hiperintensidades T2 hipocampales asimétricas que fueron desapareciendo progresivamente. Un amplio estudio en busca de neoplasia oculta fue negativo en repetidas ocasiones. Los anticuerpos anti LGI1 positivos confirmaron la sospecha clínica de encefalitis límbica autoinmune. Fue tratado con corticoides, inmunoglobulinas y, tras el resultado de anticuerpos positivos, inmunosupresión con micofenolato. El paciente fallece un año después por neumonía de etiología no filiada.

Conclusiones: La encefalitis límbica puede ser una entidad de difícil diagnóstico si no se tiene una alta sospecha clínica. Nuestro paciente presentó síntomas muy característicos que obligaban a la búsqueda de neoplasia y anticuerpos. Hubo que esperar meses para obtener estos resultados, tener un diagnóstico definitivo, y poder iniciar un tratamiento inmunosupresor.

DELIRIUM ASOCIADO A ERTAPENEM: A PROPÓSITO DE UN CASO

J. González Moreno¹, J.I. Ferullo¹, F. Homar Borrás¹ y J. Ballabriga Planas²

¹Servicio de Medicina Interna; ²Servicio de Neurología. Hospital Son Llàtzer.

Objetivos: Descripción de un caso de alucinaciones floridas asociado a ertapenem.

Material y métodos: Varón de 71 años de edad, con antecedentes de diabetes tipo 2 y nefropatía secundaria con velocidad de filtrado glomerular (según MDMR 4) de 27 mL/min en el momento del ingreso en el servicio de cirugía general por absceso de pared abdominal. En la analítica destaca una elevación de reactivos de fase aguda sin fiebre. Tras realización de PAAF se inicia tratamiento antibiótico empírico con ertapenem (1.000 mg/24h), asociándose tramadol y petidina a dosis plenas, permaneciendo afebril y hemodinámicamente estable. En el 12º día de ingreso inicia cuadro alucinatorio consistente en la visión de pequeños animales y objetos de color desvaído con preservación del insight, recuerdo conservado y crítica de las mismas, sin otra sintomatología. Dos días más tarde, inicia leve desorientación temporoespacial con ansiedad asociada y reaparición de alucinaciones sin crítica y predominio nocturno. Se agrava cuadro confusional pese a la retirada de medicación analgésica con marcada agitación psicomotriz, insomnio nocturno y alucinaciones visuales. En la exploración se aprecia miosis reactiva sin otros hallazgos.

Resultados: El estudio de TAC craneal, EEG y estudio de LCR son irremarcables. Ante el agravamiento del cuadro clínico se decide suspender ertapenem por piperacilina-tazobactam en el 17º día de ingreso con mejoría clínica ad integrum a las 48 horas.

Conclusiones: Asociamos cuadro de síndrome confusional con alucinaciones floridas al tratamiento con ertapenem. Destacamos la rareza del cuadro tras revisar la literatura y recomendamos valorar dicha asociación ante cuadro de delirium.

TETRAPLEJIA AGUDA POR HIPERPOTASEMIA

C. Matute Lozano¹, A. Cruz Culebras¹, A. Alonso Arias¹, J. García Caldentey¹, A. de Felipe Mimbrera¹, M. Guillán Rodríguez¹, J.J. Duarte Martín² y J. Buisán Catevilla¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

²Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Objetivos: Recordar la importancia de las alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas en las emergencias neurológicas. En este caso destacar la hiperpotasemia severa que se manifiesta exclusivamente como una emergencia neurológica en forma de tetraplejía aguda.

Material y métodos: Presentamos el caso clínico de un varón de 65 años, sin antecedentes médicos de interés, que es ingresado de forma programada para ser intervenido de hernia discal lumbar. Tras la intervención comienza con sensación de debilidad en las extremidades de forma ascendente junto con calambres musculares. La debilidad fue progresando en las horas siguientes, presentando un cuadro de tetraplejía y disnea. No presentaba afectación de sensibilidades ni afectación bulbar. Los reflejos estaban ausentes de forma generalizada. No presentaba debilidad de la musculatura facial ni afectación de otros pares craneales. En la exploración general destacaba globo vesical

Resultados: Se realizó ECG que mostraba ondas T picudas, y en la analítica destacaba creatinina de 5,30 mg/dl y potasio de 9 mEq/L. Se colocó sonda vesical con salida de 2.000 cc de orina. Tras el sondaje las cifras de potasio fueron disminuyendo y progresivamente el cuadro se resolvió por completo.

Conclusiones: Los cuadros de tetraparesia aguda constituyen una de las urgencias neurológicas en las que un diagnóstico y tratamiento precoz son determinantes en el pronóstico. La hiperpotasemia es una causa infrecuente pero tratable de tetraplejía aguda. Subrayamos la importancia de una anamnesis y un abordaje completo ante cualquier tetraplejía aguda, valorando otras causas diferentes a la patología medular de más fácil diagnóstico y tratamiento con excelente evolución si se interviene a tiempo.

Neurología general P12

TROMBOSIS VENOSA CORTICAL AISLADA COMO CÓDIGO ICTUS

R. Barahona Hernando¹, O. Rodríguez Gómez¹, P. Simal Hernández¹, M. Jorquera Moya², A. Gil García³, C. Valencia Sánchez¹, J. Casas Limón¹, S. García Ptacek¹ y J. Egido Herrero¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Neuroradiología intervencionista. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Las trombosis aisladas de venas corticales son mucho menos frecuentes que las de senos venosos. Sólo se han publicado casos aislados y pequeñas series.

Material y métodos: Presentamos un caso de trombosis venosa cortical aislada que se presento como código ictus.

Resultados: Mujer de 76 años trasladada como código ictus tras haber comenzado con dificultad para la emisión del lenguaje acompañada de pérdida de fuerza y acorchamiento de la mano derecha. La tomografía craneal mostraba una imagen hiperdensa en un surco de la convexidad frontal izquierda. La RM y angioRM mostraron una imagen hipointensa en secuencias T2* restringida a un surco de la convexidad frontal izquierda, con realce tras contraste, y acompañada de un aumento de señal de la corteza circundante en

secuencias FLAIR sugerente de edema. Se realizó una arteriografía cerebral en la que no se evidenciaron datos de trombosis de senos venosos, venas superficiales ni profundas. Tras el diagnóstico de trombosis venosa se instauró anticoagulación. Presentó otro episodio autolimitado de afasia, paresia y parestias de miembro superior derecho, tras el cual se inició tratamiento antiepiléptico.

Conclusiones: La trombosis venosa cortical es una entidad probablemente infradiagnosticada, que se presenta habitualmente con síntomas focales, y en muchas ocasiones asociada a una hemorragia subaracnoidea de la convexidad. La RM es la técnica de elección para su diagnóstico. Se aconseja la anticoagulación tras descartar signos de microangiopatía extensa. Los antiepilépticos pueden tener utilidad en el manejo de los pacientes que presentan episodios repetidos de focalidad. Los casos sin respuesta pueden sugerir un mecanismo fisiopatológico distinto al comicial.

ENCEFALOPATÍA REVERSIBLE POR CEFEPIME EN 6 PACIENTES

C. Coll Presa, M. Terceño Izaga, C. van Eendenburg, R. Robles Cedeño, A. Molins Albanell y O. Belchí Guillamón

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta.

Objetivos: Evaluar las características clínicas, factores de riesgo, resultados electrofisiológicos y la respuesta al tratamiento de los pacientes con encefalopatía por cefepime, para poder evitar y tratar precozmente esta patología.

Material y métodos: Analizar retrospectivamente la historia clínica de 6 pacientes que se registró encefalopatía por cefepime.

Resultados: La mediana de edad era de 80 años, con antecedentes todos ellos de patología neurológica previa. Se ha calculado la depuración de creatinina con una estimación menor a 35 ml/min en 4 pacientes, y todos ellos con insuficiencia renal al ingreso. La dosis de cefepime administrada a estos pacientes era superior a la dosis ajustada por función renal. En todos los pacientes apareció una disminución súbita del nivel de consciencia acompañado de afasia global, y en 4 pacientes se objetivó mioclonías a extremidades superiores. Se registró en el EEG actividad global enlentecida con paroxismos de ondas theta de elevada amplitud y/o ondas trifásicas, durante la clínica de encefalopatía. Se objetivó mejoría clínica progresiva entre 24 horas y 6 horas de la retirada del antibiótico, obteniendo mejoría electroencefalográfica.

Conclusiones: El tratamiento antibiótico con cefepime puede causar encefalopatía tóxica sobretodo en pacientes de edad avanzada, con antecedentes de insuficiencia renal y enfermedades neurológicas. Se trata de una entidad reversible, por lo que se tiene que incluir en el diagnóstico diferencial ante disminución del nivel de consciencia súbita con mioclonías. La obtención de un registro electroencefalográfico de esta patología nos ayudará para la obtención del diagnóstico y progreso evolutivo.

NEUROPATÍA CRANEAL MÚLTIPLE ASOCIADA A PROCESO AUTOINMUNE INUSUAL

V. Reyes Garrido, R. Bustamante Toledo, A. Alonso Torres, S. Giacometti Silveira, P. Urbaneja Romero y O. Fernández Fernández

Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya.

Objetivos: Los síndromes de neuropatía craneal múltiple suponen un reto diagnóstico para el clínico dado el amplio diagnóstico diferencial que debe plantearse: procesos paraneoplásicos, vasculitis, enfermedades autoinmunes, infecciones...

Material y métodos: Nuestra paciente es una mujer de 60 años con antecedentes de dislipemia, anemia ferropénica, hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo, carcinoma de cérvix intervenido y en remisión. Ingresó por dolor de cabeza asociado a visión doble. Al ingreso, presentaba una exploración sistémica normal y en la neurológica se objetivó paresia del recto externo del ojo izquierdo, siendo el resto normal. Durante su ingreso, sufre un empeoramiento progresivo inicial hasta presentar una oftalmoplejía bilateral completa, acompañada de disartria y disfagia.

Resultados: En las pruebas complementarias realizadas destacaba: analíticamente, un hipotiroidismo con anticuerpos anti-tiroglobulina y antiperoxidasa muy elevados, siendo el resto de la autoinmunidad, ECA, serología y trombofilia normales. El LCR mostraba bioquímica, inmunofenotipo y citología normales con patrón de bandas oligoclonales en espejo. El ENG-EMG demostró mononeuropatías de pares craneales tipo axonal aguda. La RM de cráneo fue normal. El TAC de tórax y abdomen descartó otros procesos asociados. Se instauró tratamiento con dosis altas de esteroides e inmunoglobulinas consiguiéndose una mejoría parcial del cuadro.

Conclusiones: Presenta un cuadro de neuropatía craneal múltiple asociado a tiroiditis de Hashimoto, como datos a favor de este origen autoinmune presenta los niveles altos de anticuerpos anti-tiroideos y el patrón de BOC en espejo junto a la normalidad del resto de pruebas. No hemos encontrado en la literatura revisada ningún caso previo en el que se ponga de manifiesto esta asociación causal.

LEUCOENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA RETARDADA

C. Ramón Carbajo, G. Mauri Capdevilla, D. Larrosa Campo, G. Morís de la Tassa, M. Rico Santos y J. Pascual Gómez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La leucoencefalopatía hipóxico-isquémica retardada (LHIR) es una entidad poco frecuente caracterizada por la aparición de un rápido deterioro neurológico, tras un intervalo libre de síntomas, desencadenado por una hipoxia cerebral de etiología multifactorial.

Material y métodos: Varón de 41 años politoxicómano y con trastorno de personalidad que ingresa en otro centro hospitalario en estado de coma. Evolucionó de manera satisfactoria y a los seis días es dado de alta asintomático. La determinación de tóxicos en orina fue positiva para metadona, cocaína y benzodiazepinas. Tres semanas después, presenta un deterioro progresivo con alteraciones conductuales y disfunción cognitiva por lo que ingresa en nuestro centro. La RMN craneal mostró una leucopatía difusa supratentorial y alteración de la señal en ambos globos pálidos. Tras un periodo de empeoramiento progresivo durante el primer mes, el paciente experimenta una mejoría paulatina encontrándose asintomático a los 6 meses. Una nueva RMN craneal realizada en este momento evidenció una mejoría significativa de las lesiones de la sustancia blanca y mostró lesiones isquémicas residuales en ambos globos pálidos.

Resultados: La fisiopatología de esta entidad no se conoce con exactitud y los resultados de los estudios anatomopatológicos son contradictorios existiendo para unos autores datos de desmielinización y para otros daño axonal con mielina intacta. Así mismo existen divergencias en el pronóstico de estos pacientes.

Conclusiones: Bajo el epígrafe de LHIR probablemente se engloban distintos procesos con diferente mecanismo fisiopatológico. Esto conlleva una mala caracterización y clasificación de esta entidad con las implicaciones que para el tratamiento y el pronóstico de los pacientes se derivan.

COMPLICACIÓN CARDIOLÓGICA INHABITUAL DEL ESTATUS CONVULSIVO: CARDIOMIOPATÍA DE TAKOTSUBO

I. Tejera Martín¹, A. Pérez Hernández¹, Y. Contreras Martín¹, M. Farras Villalba², D. Alonso Modino¹, S. Díaz González¹, M. Facenda Lorenzo² y J.N. Lorenzo Brito¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: El síndrome de Tako-tsubo es una complicación cardiológica muy poco frecuente de la patología neurológica y solamente descrita en casos aislados en el estatus convulsivo generalizado. Se caracteriza por presentar, tras episodio estresante físico o psíquico, alteraciones electrocardiográficas, ligera elevación de los marcadores de daño miocárdico, disfunción ventricular transitoria de los segmentos medio-apicales y coronarias angiográficamente normales o con lesiones no significativas.

Material y métodos: Mujer de 53 años, con epilepsia residual secundaria a mielomeningocele intervenido; sin antecedentes de enfermedad coronaria que sufre episodio de convulsiones tónico-clónicas generalizadas. El TAC craneal mostró región hipodensa frontal derecha en relación con cambios postquirúrgicos, descartándose patología aguda. El electrocardiograma mostró inicialmente elevación del segmento ST V2-V4 con QS V1-V3, alcanzándose una troponina I pico de 14 ng/ml. La ecocardiografía mostró un ventrículo izquierdo (VI) ligeramente dilatado con acinesia anteroseptal, medio-apical con función sistólica deprimida de forma severa.

Resultados: Se realizó cateterismo cardíaco, mostrando árbol coronario normal. En la ecocardiografía de control a los siete días del ingreso se documentó un VI sin trastornos segmentarios y con función sistólica normal. El electrocardiograma evolucionó a ondas T invertidas en cara anterolateral e inferior.

Conclusiones: La cardiomiopatía de Takotsubo debe ser tenida en cuenta como una posible, aunque poco frecuente, complicación cardiológica del estatus convulsivo generalizado. Esta complicación podría ser una de las causas de muerte súbita en estos pacientes. Se proponen diferentes teorías fisiopatología: siendo la más aceptada actualmente la descarga brusca y excesiva de catecolaminas producida por un episodio estresante.

DÉFICIT DE ORNITINA TRANSCARBAMILASA

E. Tió Vilamala¹, J. Estela Herrero², A. Ramos Fransi², M. Hervás Pujol², C. García Carreira² y D. Cánovas Verge²

¹Servicio de Neurología. Corporació Sanitària Parc Taulí. ²Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí.

Objetivos: El déficit de ornitina transcarbamilasa (OTC) tiene varias formas de presentación clínica. La variante del adulto, potencialmente mortal, puede ser desencadenada por múltiples factores. A raíz de la asistencia de un paciente adulto con déficit de OTC exponemos las diferentes situaciones que pueden hacer evidente el déficit.

Material y métodos: Presentamos un paciente con encefalopatía aguda secundaria a hiperamonemia y revisamos la literatura sobre las posibles causas que pueden desencadenar dicho déficit en los adultos.

Resultados: Varón de 56 años, sin antecedentes personales de interés, a destacar un hermano que fue exitus a los 40 años por edema cerebral de etiología incierta, ingresó por encefalopatía hiperamonémica en contexto de administración de glucocorticoides. El estudio radiológico no mostró alteraciones significativas. La analítica objetivó datos compatibles con el déficit de OTC que se confirmó posteriormente mediante estudio genético molecular (mutación A208T en cromosoma X).

Conclusiones: El déficit de OTC es un defecto en el ciclo de la urea de herencia ligada al cromosoma X de presentación infrecuente y pronóstico fatal si no se sospecha. Se manifiesta típicamente en la primera infancia aunque se han descrito casos de presentación tardía debido a cierta actividad enzimática residual. Se han descrito en la literatura diferentes factores que pueden comprometer dicha actividad como factores estresantes (parto, cirugía), exposición a tóxicos o drogas y dieta hiperproteica como precipitantes. En nuestro caso, la administración de glucocorticoides es el único desencadenante que hallamos.

DÉFICIT MNÉSICOS SUBJETIVOS COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE NEUROCISTICERCOSIS

M. Balagué Marmaña, A. Martín Bastida, V. Gómez Fernández, R. Martínez Fernández, L. León y E. Moral Torres

Servicio de Neurología. Hospital Moisès Broggi.

Objetivos: La neurocisticercosis en la infección parasitaria del SNC más prevalente a nivel mundial, causada por *Taenia solium* metacestodes. Entre las manifestaciones clínicas de la enfermedad, la más frecuente sería la epilepsia. La sintomatología cognitiva está pobremente descrita y menos aún documentada como hallazgo clínico de inicio de enfermedad.

Material y métodos: Presentamos a un varón de 46 años de edad, natural de Ecuador, sin antecedentes patológicos de interés que acude a consultas de Neurología por déficits mnésicos subjetivos de dos meses de evolución. El resultado del TC de cráneo muestra la presencia de lesión temporal profunda de características quísticas. Un mes después el paciente sufre episodio de sensación epigástrica ascendente, piloerección y posterior crisis tónico-clónica generalizada con pérdida de conciencia y posterior recuperación poscrítica, por lo que se ingresa para estudio en nuestro centro.

Resultados: La neuroimagen con RM muestra lesión quística temporal profunda derecha de tamaño superior a un centímetro con granulomas calcificados frontales y parietales derechos sin realce con gadolinio compatibles con infección parasitaria por *Cisticercos* no activa. Los estudios electroencefalográficos seriados no mostraron actividad crítica compatible con comicialidad. El estudio neuropsicológico mostró memoria inmediata alterada para información estructurada y ensayo único, con memoria preservada sólo para información aprendida con ensayos repetitivos, además de un déficit en control inhibitorio y flexibilidad cognitiva.

Conclusiones: La sintomatología cognitiva como inicio clínico de una enfermedad parasitaria cerebral como la neurocisticercosis es un hallazgo no documentado en la bibliografía científica, he aquí la importancia del caso clínico descrito.

DETERIORO COGNITIVO DE INICIO AGUDO TRAS INTOXICACIÓN CRÍPTICA CON MONÓXIDO DE CARBONO: HALLAZGOS ESPECIALES EN SPECT

J.M. Pías- Peleteiro, M. Pardo Parrado y F. Martínez Vázquez

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela.

Objetivos: La intoxicación por monóxido de carbono es una causa frecuente de envenenamiento involuntario. Letal en un tercio de los casos, causa secuelas en un 40%. Sus manifestaciones neurológicas son variables: cefalea y disminución del nivel de conciencia en el momento agudo y deterioro cognitivo subagudo posteriormente. Presentamos un caso de deterioro cognitivo agudo debido a intoxicación por monóxido de carbono, con hallazgos en el SPECT.

Material y métodos: Mujer de 59 años sin antecedentes. Acudió a consultas externas por deterioro cognitivo de dos meses de evolución, de inicio agudo tras un episodio de estupor de doce horas de duración. Se realizó una investigación exhaustiva: estudios

de bioquímica completa, serológicos, de líquido cefalorraquídeo, electroencefalográficos y de neuroimagen.

Resultados: En la exploración destacaba una alteración de las funciones cognitivas, especialmente de atención, memoria y funciones ejecutivas, en menor medida de praxia visuoespacial y orientación. Presentaba reflejos de liberación frontal y un temblor postural distal en extremidad superior derecha. La RM cerebral mostró alteración de señal en ambos centros semiovoidales, que restringía la difusión, y una hiperseñal palidial bilateral. El SPECT demostró una llamativa hipoperfusión fronto-temporal bilateral. Se reevaluó una gasometría correspondiente al episodio de estupor inicial, que mostró una concentración de carboxihemoglobina del 25.9%, concordante con la presencia en la estancia de una estufa de leña.

Conclusiones: Un nivel elevado de carboxihemoglobina, conjugado con una anamnesis adecuada, constituye la clave para diagnosticar la intoxicación por monóxido de carbono. El deterioro cognitivo progresivo es secuela frecuente en estos casos, y el deterioro cognitivo agudo constituye una rareza.

APOPLEJÍA HIPOFISARIA QUE SIMULA UNA MENINGITIS BACTERIANA

M. Matarazzo Matarazzo, J.F. Gonzalo Martínez, J.P. Romero Muñoz, A. Domingo Santos, D. Gata Maya y A. Méndez Guerrero

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La apoplejía hipofisaria es un cuadro poco habitual que puede presentarse de forma inespecífica y poco usual.

Material y métodos: Un varón de 66 años ex-fumador, dislipémico, hipertenso y con esquizofrenia está ingresado por un cuadro de infección respiratoria y del tracto urinario con buena evolución al tratamiento farmacológico. Durante el ingreso presenta un deterioro del nivel de consciencia de evolución aguda acompañado de fiebre sin claro foco siendo normales las TC craneal y abdominopélvica. A la exploración neurológica el paciente está inconsciente, con escasa respuesta a estímulos dolorosos, parálisis del III par craneal izquierdo y signos de meningismo. La PL mostró LCR con 430 leucocitos (70% polimorfonucleados, 30% mononucleares), glucosa 67, proteínas 1.87. No obstante el tratamiento antibiótico de amplio espectro (meropenem, ampicilina, amikacina) el paciente sigue presentando un nivel de consciencia fluctuante sin clara mejoría. Se decide entonces realizar un TC craneal con contraste.

Resultados: En el nuevo TC se objetivó una masa hipofisaria infartada previamente desconocida.

Conclusiones: La apoplejía pituitaria es una complicación relativamente rara de las masas de la hipófisis, y en algunos casos la forma de presentación inusual plantea un diagnóstico diferencial complicado. En nuestro paciente la presencia de meningismo y deterioro del nivel de consciencia con fiebre sugerían una meningitis aguda, sin embargo la presencia de la afectación del III par -así como de otras estructuras del seno cavernoso- deben levantar la sospecha de una afectación a ese nivel para garantizar un diagnóstico y tratamiento precoces que son fundamentales para una buena evolución del cuadro.

ESTUDIO TRASVERSAL DE LA NECESIDAD DE VALORACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN UNA UNIDAD DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA

B. Martínez Menéndez, M. Cerezo García, E. Escolar Escamilla, Y. Aladro Benito, L. Morlán Gracia y A. Pínel González

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: El 10% de los niños en edad escolar tienen alteraciones cognitivas, perceptivas, psicomotoras y/o comportamentales,

muchos acuden a una consulta de Neurología Pediátrica. Su valoración precisa de test específicos, realizados por personal especializado, del que carece nuestro sistema sanitario. Consideramos interesante valorar las necesidades reales de valoración neuropsicológica en una Unidad de Neurología Pediátrica.

Material y métodos: Estudio prospectivo de los niños que acuden con sospecha de alteración cognitiva (> 6 años) o trastorno del lenguaje (> 4 años). Se evalúa la necesidad de estudio, su existencia y validez previas. En caso de necesitarlo y no existir o no ser válido se realiza y se estudia su relevancia clínica.

Resultados: Presentamos datos de 315 pacientes (103 nuevos) consecutivos atendidos en una consulta de neurología pediátrica. Edad media 6,6 años (0-16,4). El 36,5% (el 22,6% de los nuevos) necesitan valoración, de ellos el 34,8% (37,5% de los nuevos) no tienen ningún tipo de estudio. El 32% (66,7% de los nuevos) de los estudios que aportan los pacientes no resulta válido. De los estudiados por nuestra neuropsicóloga el diagnóstico ha sido: TDAH, retraso mental, dificultades de aprendizaje, TEA, Trastornos del desarrollo del lenguaje, Inteligencia límite y normalidad.

Conclusiones: Casi la mitad de los niños que acuden a una consulta de Neurología Pediátrica precisan estudio neuropsicológico del que no se dispone en gran parte de ellos, más en el caso de los pacientes nuevos y en los de menor edad. Los resultados de los casos estudiados han resultado de gran relevancia clínica.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE UN HEMATOMA PONTINO

B. Oyanguren Rodeño¹, I. Hernández Medrano¹, V. Sánchez González¹, A. Aguado Puentes¹, V. Rodríguez Berrocal², D. Medina López², L. Ley Urzaiz², A. Cruz Culebras¹ y J. Masjuán Vallejo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Las hemorragias protuberanciales presentan una elevada morbimortalidad. El tratamiento habitual suele ser de soporte en una unidad de cuidados intensivos o unidad de ictus. En casos excepcionales se plantea un tratamiento quirúrgico. Presentamos un caso de hemorragia pontina secundaria a cavernoma tratada quirúrgicamente tras empeoramiento de los síntomas.

Material y métodos: Mujer de 47 años que presentó un cuadro brusco de diplopía y cefalea. Acudió al servicio de urgencias donde se apreció una parálisis aislada del VI par craneal izquierdo secundario a un hematoma en la parte posterior de la protuberancia. Se decidió tratamiento conservador.

Resultados: A los 5 días, presentó empeoramiento brusco con hemiparesia derecha (2/5 miembro superior derecho, 3/5 miembro inferior derecho), disartria y disfagia. La resonancia magnética (RM) craneal mostró lesión de intensidades variables con anillo hipointenso periférico, reforzado con contraste en unión bulbo-protuberancial izquierda, asociada a área hiperintensa, compatibles con cavernoma y hemorragia anterior. Dada la progresión clínica, se realizó evacuación quirúrgica del hematoma, guiada por neuronavegación, visualizándose angioma venoso, habitualmente asociados a las malformaciones cavernomatosas. Los resultados de las pruebas neurofuncionales permanecieron estables poscirugía, y la RM control confirmó disminución del 80% del volumen del hematoma y del efecto masa, lográndose frenar la progresión clínica. Al alta la paciente presenta una hemiparesia derecha (3/5) y paresia del VI y VII pares craneales izquierdos.

Conclusiones: Los hematomas de troncoencéfalo secundarios a un cavernoma pueden beneficiarse de modo excepcional de tratamiento quirúrgico en caso de progresión de la clínica o sangrados de repetición.

Neurología general P2

VARIANTE CEREBELOS DE NEUROBEHÇET: UNA PRESENTACIÓN INUSUAL

E. Fernández Díaz¹, I. Díaz-Maroto Cicuéndez¹, F. Hernández Fernández¹, E. Palazón García¹, S. García Muñozguren¹, A.B. Perona Moratalla¹ y J.C. Segura Luque²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: La enfermedad de Behçet (EB) es un trastorno multisistémico de etiología desconocida con afectación del sistema nervioso central hasta en un 10% de los casos. Presentamos un caso de su variante con ataxia cerebelosa progresiva, de la que existen muy pocos descritos en la literatura.

Material y métodos: Mujer de 48 años diagnosticada de EB por un cuadro de panuveítis y retinitis bilateral más aftas orales, con HLA-B51 positivo. Tras diez años de estabilidad clínica, comienza con un cuadro de ataxia axial clara y ligera de la marcha, disartria escándida, hiperreflexia generalizada, alteración de la personalidad e incontinencia urinaria de urgencia. Presentó respuesta inicial al tratamiento con corticoides. Posteriormente, se objetivó progresión del síndrome cerebeloso con aumento de la ataxia de la marcha y disfagia neurógena. Actualmente, se mantiene estable con tratamiento con bolos mensuales de ciclofosfamida y dosis bajas de prednisona.

Resultados: Se realizó una RM cerebral que mostró atrofia cerebelosa y de tronco, sin alteraciones parenquimatosas, y un estudio genético de ataxias heredodegenerativas con resultado negativo, al igual que el resto de determinaciones analíticas.

Conclusiones: La EB, como enfermedad tratable, debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de la ataxia progresiva, especialmente si se acompaña del cuadro clínico característico de hiperreflexia, alteraciones neuropsicológicas y del control de esfínteres. No excluye el diagnóstico la ausencia de clínica sistémica, ya que puede ser la forma de debut, ni la normalidad de las pruebas de neuroimagen. La positividad del HLA-B51 está presente en todos los casos descritos de esta rara variante y apoya el diagnóstico.

UNA ALTERNATIVA EN REALIDAD VIRTUAL DE ENTRENAMIENTO COGNITIVO: ESTUDIO PILOTO EN PACIENTES CON LESIÓN CEREBRAL ADQUIRIDA

J. Gaspar Oliveira¹, P. Santos Gamito¹, M. Perea Bartolomé², V. Ladera Fernández², J. Pacheco Pacheco³, N. Barros Santos¹, T. Miranda Saraiva¹, D. Pereira Morais¹, P. Mendes Rosa¹ y L. Viegas Gamito³

¹Facultad de Psicología. Universidad Lusófona de Lisboa. ²Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca. ³Centro de Rehabilitación del Alcoitão.

Objetivos: Evaluar y testar la metodología de rehabilitación cognitiva con realidad virtual en pacientes con lesión cerebral adquirida.

Material y métodos: 3 pacientes (M = 25 años) con déficit de memoria y atención como consecuencia de ictus (n = 2) y TCE (n = 1). Los sujetos han sido evaluados con pruebas neuropsicológicas para la atención (Toulouse Pierón) y memoria (EMW; PASAT) en dos periodos distintos, antes y después del programa de rehabilitación. La aplicación de RV se ha desarrollado con el Unity v.2.5 (Unity technologiesTM) y se ha basado en una pequeña ciudad con varios edificios dispuestos en ocho bloques cuadrados, junto con un apartamento de dos habitaciones y un mini-mercado, en los cuales

el participante era capaz de moverse libremente. Las tareas de entrenamiento cognitivo se han realizado mediante 10 sesiones, donde los participantes tenían que realizar la ejecución en tareas básicas e instrumentales de la vida diaria hasta la compra de una lista de comestibles en un mini-mercado virtual. El tiempo medio para la conclusión de la tarea fue de 10 minutos.

Resultados: Hemos observado una disminución de los errores en las tareas junto con un incremento en las puntuaciones globales de atención y memoria desde la primera hasta la evaluación final.

Conclusiones: Estos datos no pueden ser considerados concluyentes, pero pueden sugerir que los ejercicios desarrollados en realidad virtual son alternativas válidas para los planos de rehabilitación cognitiva en pacientes con lesión cerebral adquirida.

SÍNDROME SAPHO CON AFECTACIÓN NEUROLÓGICA

J. Tejada García¹, L. Redondo Robles¹, J. Guerra Laso², J. Tejada García¹, M. Lamoca Martín³, A. García Morán⁴, A. Galiana Ivars¹ y L.E. Hernández Echebarria¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Dermatología; ⁴Servicio de Radiología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: En 1987 se propuso el término SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis palmo-plantar, hiperostosis y osteítis), con la intención de unificar un grupo de procesos de similares características músculo-esqueléticas. La aparición de lesiones neurológicas parenquimatosas asociadas no ha sido descrita en esta entidad. Se presenta un primer caso con afectación tronco-encefálica y se realiza una revisión bibliográfica (PubMed).

Material y métodos: Mujer de 51 años con clínica de osteítis lumbar que es remitida para valoración neurológica por alteraciones sensitivas en hemifacies derecha. Exploración: hipoestesia en área cutánea de primera y segunda rama de trigémino derecho. Reflejo corneal derecho hipoactivo. A los dos meses presenta lesiones pustulosas palmo-plantares. Se indica tratamiento con dosis bajas de prednisona con evolución favorable de las lesiones y de la disfunción trigeminal.

Resultados: RM lumbar: alteración de señal en los cuerpos vertebrales D10, D11, D12, L2 y L3 con captación de contraste afectando al muro anterior. RM encéfalo: en el margen derecho de la protuberancia lesión hiperintensa en las secuencias T1 y T2 sin efecto expansivo y con realce homogéneo tras la administración de contraste. Estudio de laboratorio sin datos relevantes. Examen de LCR: proteínas 508 mg/L, resto normal (estudio serológico, microbiológico e inmunológico). Biopsia de vértebra L2: signos de remodelación y reparación ósea.

Conclusiones: El caso descrito presenta datos compatibles con síndrome SAPHO y la RM confirma una lesión encefálica que evoluciona de forma paralela a las lesiones dérmicas y esqueléticas. En la revisión no se han encontrado descripciones de este síndrome con lesiones neurológicas asociadas.

MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS PAROXÍSTICOS EN PACIENTE CON ESTENOSIS CAROTIDEA CRÍTICA

R.M. Ceballos Rodríguez, S. Llamas Velasco, F.J. Murcia García y A. Villarejo Galende

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: El "limb shaking" es una forma poco frecuente de accidente isquémico transitorio (AIT). Presentamos el caso de una mujer con "limb shaking" de las cuatro extremidades y revisamos las características de esta manifestación.

Material y métodos: Mujer de 82 años hipertensa, dislipémica e hipotiroidea, con dos AIT previos que se manifestaron como paresia facial y de la mano derechas. Acude por disfasia motora de presentación brusca y 30 minutos de duración.

Resultados: En los últimos 15 días había presentado en múltiples ocasiones movimientos clónicos de las cuatro extremidades de instauración brusca al adoptar la bipedestación, que cedían con el decúbito y se reproducían al ponerse de nuevo en pie. La exploración fue normal excepto por un leve soplo carotídeo izquierdo. En la TC craneal no aparecieron lesiones agudas. La ecografía Doppler de troncos supraaórticos mostró oclusión de la arteria carótida interna derecha y estenosis del 90-95% de la izquierda, con placa ulcerada. El EEG fue normal. Tras iniciar anticoagulación con heparina no volvieron a aparecer los mencionados movimientos.

Conclusiones: El "limb shaking" es una forma de AIT hemodinámico del territorio carotídeo que se manifiesta por movimientos involuntarios que afectan a una o más extremidades y que puede plantear problemas de diagnóstico diferencial con otros movimientos involuntarios. Supone un importante factor de riesgo de infarto cerebral y suele desaparecer con la revascularización quirúrgica. Su aparición bilateral es excepcional, pero puede suceder en pacientes con enfermedad carotídea bilateral.

CLÍNICA FOCAL EN LA INTOXICACIÓN POR LITIO

A. Callén Soto¹, C. Paytubi Gari², M.R. Cambra Martí³, S. Pérez Pérez¹, E. Bragulat Baur², N. Berrocal Izquierdo¹, A. Escrig Avellaneda¹, M. Aiguabella Macau¹ y B. Robles del Olmo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Diagnòstic per la imatge. Parc Sanitari Sant Joan de Déu.

Objetivos: Presentamos el caso de un paciente en el que la intoxicación aguda por litio se manifestó en forma de afasia y plejía braquio-crural derecha. La intoxicación por litio es poco frecuente y sus formas habituales de presentación son confusión, temblor, mioclonias, movimientos coreiformes; pudiendo progresar a espasticidad, alucinaciones, convulsiones, coma y muerte. La manifestación con clínica focal no ha sido descrita hasta la fecha.

Material y métodos: Varón de 51 años de edad, diestro, con antecedente de trastorno bipolar en tratamiento con litio desde 2007. En el contexto de gastroenteritis presentó focalidad neurológica en forma de afasia y plejía braquio-crural derecha. Litemia de 3,83 mEq/L (0,3-1 mEq/L). Progresivamente, a medida que descendieron los niveles, el paciente mejoró quedando asintomático con la normalización de estos.

Resultados: Los estudios en LCR, perfil tiroideo, anticuerpos antitiroglobulina, antimicrosomales y RM craneal en diferentes tiempos evolutivos resultaron normales. EEG sin focalidad irritativa. EcoDTSAo mostró ateromatosis moderada en ambas carótidas internas.

Conclusiones: Presentamos el caso de un paciente con signos focales como forma rara de presentación de la intoxicación aguda por litio. La normalidad de las exploraciones complementarias permiten descartar otras posibles etiologías. El perfil temporal y la ausencia de otras etiologías apoyarían una relación causa-efecto. Se ha informado de la aparición de isquemia miocárdica en el contexto de intoxicación aguda por litio si bien las RM craneales realizadas a nuestro paciente no apoyan la isquemia cerebral. Cabe discutir una probable predisposición personal y una mayor susceptibilidad para una disfunción neuronal hemisférica izquierda que pueda justificar esta rara forma de manifestación.

FALLECIMIENTO POR COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA (EI) EN UN HOSPITAL TERCIARIO

A.M. de Arce Borda¹, M.A. Goenaga Sánchez², M.J. Bustinduy², H. Azkune², M.T. Martínez Zabaleta¹, K. Reviejo³, T. Etxeberria⁴, P. Idigoras⁵, E. Gaminde⁶

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de UEI; ⁴Servicio de Cardiología; ⁵Servicio de Microbiología; ⁶Servicio de Medicina Interna. Hospital Donostia. ³Servicio de UVI. Policlínica San Sebastián.

Objetivos: Estudiar las características de pacientes fallecidos por causas neurológicas en EI, en una serie actual y consecutiva de casos de un Hospital terciario.

Material y métodos: Revisión prospectiva de todos los casos diagnosticados de EI, en Hospital Donostia-Policlínica (1150 camas), entre 2008-2010. Se analizan los casos que fallecieron por causas neurológicas durante el ingreso. Se presentan datos de variables epidemiológicas, etiológicas y de manejo de la EI.

Resultados: Entre 2008-2010 se diagnosticaron 104 casos de EI, de ellos 17 pacientes fallecieron (16,3%), 5 (29%) por complicaciones neurológicas. Fueron 3 v y 2 m; media edad 73 a, mediana 74 a (fallecidos 70a y 73a; serie general 65a y 71a). Operados 2 pacientes; días 1 y 7 tras dº (fallecidos 53%; serie general 40%). Lugar de fallecimiento: UCI 3, planta 2. Válvulas afectadas: nativas 4 (Mi 2, Ao 1, Ao + Mi-1), protésicas 1 (Aob-1). Etiología: SAMS-4, S. pneumoniae-1. Causa del fallecimiento: 4 ictus isquémicos y 1 ictus hemorrágico. Tiempos hasta fallecimiento: desde ingreso mediana 13 días, desde IQ 6 y 11 días. Los tratamientos antibióticos utilizados fueron considerados correctos en todos los casos por el grupo de apoyo al manejo de la EI del Hospital.

Conclusiones: En nuestra serie la mortalidad global ha sido del 16,3%, las causas neurológicas justifican un 29% de esta, y entre ellas el ictus isquémico es la más frecuente. La mediana de días de fallecimiento tras el ingreso es de 13 días y el agente etiológico más frecuente: S. aureus.

SÍNDROME DE SUSAC: 2 CASOS DE VARIANTE RETINIANA

I. Hernández Medrano¹, M. Pérez López², V. Sánchez González¹, M. Guillán Rodríguez¹, A. Defelipe Mimbrea¹, A. Jiménez Escrig¹ y J. González Valcárcel¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Presentación de dos casos de un tipo infrecuente de vasculitis con afectación del sistema nervioso central, el síndrome de Susac en su variante retiniana.

Material y métodos: Caso 1: mujer de 57 años que presentó pérdida brusca de agudeza visual del ojo izquierdo y cuya exploración oftalmológica mostraba un infarto de la arteria central de la retina. Caso 2: mujer de 22 años con antecedentes de migraña, vértigo y parálisis facial periférica que ingresó por infartos retinianos múltiples.

Resultados: Caso 1: la resonancia magnética craneal (RMC) reveló múltiples lesiones focales hiperintensas en T2, de predominio pericallosal. Se descartaron otras causas de vasculitis de tipo autoinmune o infeccioso mediante analítica completa y arteriografía. Tras tratamiento con esteroides a dosis altas y anticoagulación oral durante dos años, no hubo progresión de los infartos, persistiendo la amaurosis del ojo izquierdo. Caso 2: la RMC demostró lesiones focales de pequeño tamaño ceñidas al cuerpo calloso y hemiprotuberancia derecha. Se descartaron las causas habituales de vasculitis mediante analítica completa, arteriografía y punción lumbar. Se instauró tratamiento esteroideo, sin presentarse progresión de las lesiones.

Conclusiones: El síndrome de Susac es una endotelopatía rara que afecta a la microvasculatura, produciendo encefalopatía, oclusión de la rama arterial retiniana y pérdida de audición, sin ser obligatoria la triada completa. El diagnóstico se fundamenta en la sospecha clínica y en los hallazgos típicos de la RMC. El tratamiento inmunosupresor y antitrombótico contribuyeron a una evolución en nuestras pacientes.

LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA EN PACIENTE CON RECUENTO LINFOCITARIO NORMAL

R.M. Ceballos Rodríguez, P. Calleja Castaño, S. Llamas Velasco y F.J. Murcia García

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es una infección del SNC por el virus JC que aparece en pacientes con inmunodepresión celular grave, siendo muy excepcional en inmunocompetentes. Presentamos el caso de un paciente VIH+ que comenzó a presentar síntomas de LMP con más de 500 linfocitos CD4+/microlitro.

Material y métodos: Paciente de 42 años ex-ADVP, VHB+, VHC+ y VIH+ estadio A2, pero con recuentos de linfocitos CD4+ superiores a 500/ μ l en los últimos 17 meses, con carga viral indetectable, en tratamiento con antirretrovirales. Acude por cuadro de 3 semanas de evolución de alteración del lenguaje de tipo motor, alteraciones cognitivas y cefalea. Inicialmente presentaba en la exploración somnolencia, inatención, bradipsiquia, disfasia motora y apraxia. Posteriormente se añaden trastornos de la conducta, disfasia global y disfagia.

Resultados: En la TC craneal se visualizaban hipodensidades de sustancia blanca no captantes. La citobioquímica y los estudios microbiológicos de LCR, incluido PCR de virus JC, fueron negativos. El recuento de linfocitos CD4+ era de 885/ μ l y la carga de VIH indetectable. En la RM craneal aparecieron áreas hiperintensas en T2 y FLAIR en múltiples localizaciones en sustancia blanca y en ganglios basales bilaterales, sin efecto masa, que no realizaban con contraste. Se realizó biopsia cerebral, obteniéndose el diagnóstico anatomopatológico de LMP.

Conclusiones: La LMP suele aparecer en inmunodepresión celular grave, pero puede ocurrir sin aparente inmunodepresión. En el caso de pacientes VIH+ suele ocurrir con CD4+ inferiores a 100/ μ l, es muy raro cuando superan los 200/ μ l y excepcional con más de 500/ μ l.

STATUS EPILÉPTICO COMO DEBUT DE ENFERMEDAD PRIÓNICA DE ORIGEN GENÉTICO

N. Martínez García, A. Escribano Gascón, C. Fernández García, M. Llanero Luque y E. Peña Llamas

Servicio de Neurología. Hospital Sanitas La Moraleja.

Objetivos: Se ha establecido una fuerte asociación entre las mutaciones en el gen PRNP y las formas de enfermedades priónicas con predisposición familiar habiéndose identificado más de 50 diversas mutaciones. Expertos abogan por clasificar estas enfermedades basándose en la mutación responsable dado la distinta expresividad clínica en cada individuo o familia.

Material y métodos: Mujer, 80 años, sin antecedentes de interés. Desde hace dos meses presenta episodios transitorios, quince minutos, de alteración del lenguaje, disártrico e incoherente, ocasionalmente asociados a automatismos masticatorios y cambio de carácter, desinhibición. Exploración: desorientación temporal, dismetría izquierda. Electroencefalograma: descargas continuas

bifrontotemporales de ondas lentas de ocasional morfología aguda. El estudio etiológico del status epiléptico no convulsivo sólo muestra lesiones vasculares crónicas en RM craneal, descartándose causas tóxico-metabólicas. Se ensayan múltiples anticonvulsivos sin conseguir el control de las crisis, que asocian mioclonías erráticas, y la paciente presenta deterioro progresivo cognitivo, del equilibrio y coordinación y del nivel de conciencia por lo que, ante la sospecha de etiología degenerativa cerebral, se realiza estudio para enfermedades priónicas.

Resultados: Estudio realizado en LCR negativo para proteína 14.3.3. Estudio molecular en sangre del gen PRNP detecta la mutación E200K (polimorfismo en el codón 129 homocigoto M/M) sugerente de encefalopatía espongiiforme transmisible de origen genético.

Conclusiones: La expresividad clínica de las enfermedades priónicas es variable. En nuestro caso el debut como status epiléptico no convulsivo de etiología incierta junto con el rápido deterioro en tres meses elevó la sospecha lo que condujo al estudio molecular del gen PRNP que permitió el diagnóstico.

Neurología general P3

PACIENTE PUÉRPERA CON DISNEA, CEFALEA Y CRISIS COMICIALES

A.B. Escribano Gascón, N. Martínez García, M. Llanero Luque, E. Peña Llamas y C. Fernández García

Servicio de Neurología. Hospital Sanitas La Moraleja.

Objetivos: Diversas entidades clínicas pueden comenzar su sintomatología durante el embarazo o el puerperio. Se presenta el caso de una paciente puerpera con disnea, cefalea y crisis comiciales.

Material y métodos: Puerpera 34 años. Parto vaginal 4 días antes sin complicaciones. Consulta por disnea y edemas generalizados asociado a cefalea de inicio explosivo resistente a analgesia convencional. Presenta crisis comicial de inicio occipital por lo que se solicita resonancia cerebral que muestra lesiones hiperintensas en T2, en territorio posterior y asimétricas en ganglios basales. Interpretado el cuadro clínico completo como origen inflamatorio sistémico se inicia tratamiento con bolos de corticoide. A los 5 días presenta nueva crisis comicial. Se repite la resonancia que muestra persistencia de lesiones y aparición de nuevas lesiones frontales y parieto-occipitales bilaterales en territorio frontera.

Resultados: Se sospecha un cuadro de vasoconstricción generalizada que se confirma mediante la realización de arteriografía. Se inicia tratamiento con nimodipino durante 21 días resolviéndose la gran totalidad de las lesiones, quedando al alta asintomática. Se realiza angiorresonancia a los 3 meses que confirma la resolución completa de la vasoconstricción.

Conclusiones: El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible es una entidad poco frecuente de etiología desconocida que puede asociarse al embarazo y al puerperio. Cursa con cefalea explosiva y focalidad neurológica variable, con normalidad de pruebas complementarias salvo la arteriografía que la confirmará. Se trata de un cuadro reversible a las 12 semanas pudiendo quedar secuelas de ictus establecidos, lo cual hace más importante aún tener una alta sospecha clínica y un diagnóstico precoz.

PARÁLISIS UNILATERAL DEL HIPOGLOSO POR ANEURISMA DE CARÓTIDA INTERNA EXTRACRANEAL

L. Brieva Ruiz¹, R. Begue Gómez², F. Purroy García¹, J. Sanahuja Montesinos¹, A. Quílez Martínez¹, M. Boix Codony¹, C. González Mingot¹, M.P. Gil Villar¹ y G. Piñol Ripoll³

¹Servicio de Neurología; ²Institut de Diagnòstic per la Imatge. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. ³Servicio de Medicina Interna. Hospital de Santa Maria.

Objetivos: Presentar una causa poco habitual de parálisis del nervio hipogloso.

Material y métodos: Paciente de 54 años con antecedentes de colecistectomía, codo de tenis, alergia al contraste yodado, síndrome de Menière en tratamiento con betahistina sin factores de riesgo vascular que acude por dificultad en la movilidad lingual y cefalea occipital izquierda leve de 2 semanas de evolución sin antecedente traumático, fiebre ni síndrome constitucional. No refiere disfonía/disfagia ni dolor o tumoración palpable en suelo de la boca. No episodios similares previos. Acude diagnosticado de ELA.

Resultados: A la exploración presenta paresia del hipogloso izquierdo sin atrofia ni fasciculaciones. No alteración en el resto de PPCC ni otra focalidad neurológica. No signos de 1ª o 2ª neurona. Aporta EMG y resonancia magnética (RM) craneal normales o no concluyentes. Se repite la RM con secuencias angiográficas que ponen de manifiesto un aneurisma fusiforme en art. carótida interna izq. antes de su entrada en la base del cráneo. También se observa una Art. vertebral izquierda que impronta sobre el margen izquierdo de la unión bulbomedular.

Conclusiones: Ante una paresia unilateral del nervio hipogloso se debe sospechar una compresión extrínseca entre cuyas causas figura de forma inhabitual el aneurisma de arteria carótida interna y la compresión microvascular por la arteria vertebral. La primera es más probable en este caso dada la aparición subaguda del cuadro.

NEURITIS POR HERPES ZÓSTER (HZ) CRANEAL COMPLICADA Y TERAPIA ANTIVIRAL

M. Álvarez Soria, A. Hernández González, J. Domínguez Bertalo, B. Miguel Martín, C. Valencia Guadalajara, J.M. Flores Barragán y J.J. Muñoz Torrero

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: Ante la controversia existente acerca del régimen terapéutico en pacientes con infección por HZ que desarrollan complicaciones neurológicas, describimos nuestras observaciones.

Material y métodos: Presentamos 6 pacientes (de 34 a 82 años) con neuritis craneal por HZ que recibieron aciclovir oral y tópico. Días después desarrollaron afectación de múltiples pares craneales (pacientes 1 a 5), celulitis orbitaria (paciente 2) y pseudotumor y miositis orbitaria (paciente 6). Los pacientes 1 y 6 sólo recibieron terapia oral. En los pacientes 2, 3 y 4 se iniciaron precozmente aciclovir y corticoides intravenosos (14 días). La paciente 5 reingresó 25 días después del inicio, por falta de mejoría tras 15 días de tratamiento oral; recibió aciclovir y corticoides intravenosos 7 días.

Resultados: Los pacientes 1 y 6 tuvieron una evolución tórpida con larga convalecencia (18 meses) y secuelas (parálisis y espasmo facial, neuralgia). Los pacientes 2, 3 y 4 mejoraron espectacularmente en el ingreso. La paciente 5 mejoró desde el 2º día de tratamiento parenteral (especialmente la neuralgia).

Conclusiones: Siguiendo los protocolos, en pacientes inmunocompetentes con neuritis craneal por HZ, se aconseja la pauta antiviral oral y analgesia. Se reserva el aciclovir intravenoso para inmunodeprimidos o con complicaciones (mielitis, meningitis y encefalitis), aunque algunos autores han propuesto el uso intravenoso si hay afectación de pares craneales. El uso de corticoides es

controvertido. Sugerimos que el tratamiento esteroideo y antiviral intravenoso asociados, incluso administrado tardíamente, favorece la rápida recuperación, reduciendo el riesgo de neuralgia y secuelas. Ante la ausencia de estudios comparativos entre ambos regímenes, animamos a seguir investigando.

NEUROBEHÇET: UNA FORMA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA

A.D. Torres Alcázar, E. Hernández Hortelano, M.D. Ortega Ortega, E. Fages Caravaca, V. Giménez de Bejarr, J.J. Soria Torrecillas, T. Tortosa Sánchez, M. López López, L. Fortuna Alcaraz, E. Kahn Mesia, L. Cabello Rodríguez, M. Dudekova, F. Fuentes Ramírez, C. Garnes Sánchez, J.J. Hernández Martínez y J.A. Pérez Vicente

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Presentar un caso de debut atípico de enfermedad de Behçet con afectación multifocal del SNC.

Material y métodos: Mujer de 25 años con antecedentes personales de eritema nodoso. Consulta en urgencias por un cuadro de 48 horas de evolución de cefalea frontal bilateral con náuseas, vómitos y fiebre. En la exploración presenta ptosis palpebral izquierda sin rigidez de nuca. El TAC de cráneo es normal y con sospecha de meningoencefalitis se realiza PL: Leu: 140 (PMN: 71%; mononucleares: 29%); Glu: 48; Prot: 72. Diplococos Gram +. Se inicia tratamiento antibiótico. Los días posteriores empeora aquejando diplopía, torpeza en extremidades derechas y disminución de agudeza visual. En exploración: AV 1/8 OD y 1/3 OI. Fondo de ojo normal. III par izquierdo incompleto, paresia facial supranuclear derecha, hemiparesia derecha leve y dismetría bilateral con marcha atáxica. Rehistoriando a la paciente refiere presentar úlceras genitales y orales, dolorosas y recurrentes desde la juventud.

Resultados: RM cráneo: Hiperintensidad de señal mesencefalo-protuberancial de predominio izquierdo que asciende a tálamo sin efecto masa. Capta discretamente gadolinio. PL: Leu: 10; Prot: 23; Glu: 78; Serologías, cultivos, citología y bandas oligoclonales: negativas. PEV: Desmielinización bilateral vía óptica. Análítica: autoinmunidad, onconeuronales, ac IgG-NMO: negativos. Con el diagnóstico de enfermedad de Behçet se pautaron corticoides a altas dosis y posteriormente inmunosupresores con buena respuesta clínica y radiológica.

Conclusiones: La encefalitis de tronco-plus y la neuritis óptica bilateral pueden ser manifestaciones neurológicas del Behçet, siendo excepcional su presentación simultánea. El diagnóstico es importante pues el pronóstico depende de un tratamiento precoz adecuado.

INSUFICIENCIA VALVULAR YUGULAR Y AFECTACIÓN ELECTROENCEFALOGRÁFICA FOCAL IPSILATERAL EN LA AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA

M. Martínez Martínez¹, A. Ugalde Canitrot², J. Oliva Navarro¹, J. Fernández Travieso¹, J. Medina Báez¹, P. Martínez Sánchez¹, B. Fuentes Gimeno¹ y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: La fisiopatología de la amnesia global transitoria (AGT) es desconocida. Se ha señalado mayor frecuencia de insuficiencia venosa yugular (IVY). Nuestro objetivo es correlacionar los hallazgos EEG con la presencia IVY unilateral en pacientes con AGT.

Material y métodos: Estudio caso y grupo control constituido por cónyuges con inclusión de pacientes consecutivos diagnosticados AGT desde 2008. Analizamos datos demográficos, del episodio (duración y precipitantes), factores de riesgo vascular (FRV) y re-

sultados de pruebas complementarias: neuroimagen (TC y RM) y EEG. Un evaluador ciego a los datos EEG analizó la presencia de IVY mediante ecografía doppler-color.

Resultados: Se incluyeron un total de 53 pacientes y 12 controles, con mayor proporción de varones en el grupo control ($p < 0,02$), sin diferencias en distribución de FRV entre grupos. Se demostró presencia de IVY en el 26,4% de pacientes vs 41,7% de controles ($p < 0,29$). El EEG presentaba lentificación en rango theta-delta en lóbulos temporales (uni o bilateral) en el 45,3% de los AGT frente a sólo uno de los controles (8,3%), $p < 0,02$. Entre los pacientes con IVY (14 pacientes y 5 controles), encontramos una correlación entre el lado afectado por la IVY y lentificación temporal ipsilateral en el EEG en los pacientes (64,3%) frente a los controles (0), $p < 0,02$.

Conclusiones: No encontramos asociación entre IVY y pacientes con AGT. Sin embargo, en los pacientes con IVY se detectan alteraciones ipsilaterales en el EEG.

AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA: ¿QUIÉN, CÓMO Y POR QUÉ?

M. Martínez Martínez¹, J. Fernández Travieso¹, J. Oliva Navarro¹, G. Ruiz Ares¹, J. Medina Báez¹, P. Martínez Sánchez¹, B. Fuentes Gimeno¹, A. Ugalde Canitrot² y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Describir las características demográficas y clínicas de una serie de pacientes con AGT y realizar un acercamiento a su posible etiología tras un estudio diagnóstico exhaustivo.

Material y métodos: Pacientes consecutivos con diagnóstico de AGT desde 2008. Realizamos estudio completo incluyendo datos de laboratorio, EEG, neuroimagen (TC craneal / RM) y eco-doppler-color carotídeo y venoso para la detección de insuficiencia valvular yugular (IVY).

Resultados: De un total de 79 pacientes con AGT, 9 se excluyeron por datos incompletos. 37,1% eran varones, edad media 66,1 (DE 8,15) La distribución de factores de riesgo vascular es la siguiente: 48,6% HTA, 52,7% DL, 50% ateromatosis carotídea, 20% IVY, 5,7% DM. Duración mediana del episodio: 3 horas (RIC 2-8,13), desencadenante claro en el 38% de los casos: esfuerzo físico 50% (46,6% reconocían una clara maniobra de Valsalva) y estrés emocional 25%. Pruebas complementarias: se observó un patrón inespecífico en EEG de lentificación en lóbulos temporales uni o bilateral en el 51,3%. La neuroimagen mostró alteraciones en el 18,6% (leucoaraiosis, infartos lacunares) pero en ningún caso los hallazgos se relacionaron con el episodio. Clasificamos a los pacientes en las siguientes etiologías probables: 8 origen isquémico, 5 congestión venosa, 2 migraña, 0 origen epiléptico, 2 dudosa AGT y 47 origen indeterminado.

Conclusiones: En el 59,5% de los pacientes con clínica de AGT no es posible, tras un estudio exhaustivo, encontrar una etiología de probabilidad. Las alteraciones EEG inespecíficas y la presencia de ateromatosis carotídea son los hallazgos más consistentemente encontrados.

TETRAPARESIA BRUSCA POR DÉFICIT DE FOLATO Y VITAMINA B12

A.M. Marín Cabañas, M. Romera Tellado, M.D.C. Fernández Moreno y F. Camarena Cepeda

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Valme.

Objetivos: El déficit de vitamina B12 (VITB12) y ácido fólico es un trastorno con prevalencia en Europa del 1,6-10%. La afectación neurológica tiene presentación multiforme, a veces atípica y de gravedad como la tetraparesia brusca. Reconocer formas de presentación infrecuentes, garantiza el tratamiento precoz con alta

correlación con el pronóstico. **Objetivo:** presentar un caso de déficit de VITB12 y folato con tetraparesia progresiva asimétrica de instauración brusca.

Material y métodos: Varón de 51 años bebedor excesivo, con clínica de parestias en miembros inferiores de progresión ascendente, de dos meses de evolución, e incapacidad para la marcha. La exploración inicial muestra claudicación leve distal de hemicuerpo izquierdo, sensibilidad vibratoria y posicional abolida en MMII. Babinsky bilateral. Marcha imposible. Con sospecha de déficit carencial se inicia tratamiento oral vitamínico B. En 24 horas, presenta tetraparesia progresiva asimétrica de predominio izquierdo y apraxia ocular. Tras tratamiento intensivo con VITB12 y folato presenta recuperación progresiva motora.

Resultados: Hemoglobina: 10,2 g/dl; VCM: 118 u3; VITB12: 317; folato: 1,6. Homocisteína y metilmalónico: elevados. Autoinmunidad, cobre, serología infecciosa extensa, LCR con bioquímica, anticuerpos antineuronales, microbiología, bandas oligoclonales sin hallazgos. IRM: hiperintensidad en sustancia blanca periventricular occipital bilateral y centros semiovales simétrica. Áreas de restricción, no captación de contraste, sin compromiso cervical.

Conclusiones: La deficiencia de ácido fólico y VitB12 debe sospecharse en la tetraparesia brusca, y su reconocimiento precoz determina el tratamiento combinado que evite evolución desfavorable.

PARÁLISIS DIAFRAGMÁTICA Y TETRAPARESIA EN MUJER DIABÉTICA

P. Lobato Casado, C.C. Vargas Fernández, S. Murcia Carretero, F. Muñoz Escudero, A. Grande Martín, N. López Ariztegui, J.C. Segundo Rodríguez, J.M. Ceballos Ortiz y C. Marsal Alonso

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.

Objetivos: Destacar laborioso estudio etiológico de la parálisis diafragmática, en forma de caso clínico de mujer diabética con tetraparesia progresiva y diagnóstico previo de poliomielitis, así como respuesta parcial a tratamiento inmunomodulador.

Material y métodos: Mujer de 62 años HTA, DM tipo 2, DL. Paresia distal en MID con tres años con recuperación presentando deformidad en el pie, precisó varias intervenciones. Catalogada de poliomielitis. Osteomielitis crónica. En 2004, alteraciones sensitivas distales, diagnóstico de polineuropatía sensitivo-motora, no revisiones. Ingresó por cuadro de seis meses de disnea con intolerancia para decúbito con desaturación y tetraparesia arrefléctica asimétrica de predominio distal e hipoestesia con apalestesia. Escopia con paresia de hemidiafragmas. Estudio analítico y de LCR normal: autoinmunidad, serologías, antigangliósidos, marcadores tumorales y onconeuronales. Imposibilidad para pruebas de imagen. En EMG polineuropatía sensitivo-motora severa. No potencial motor compuesto en los diafragmas, por estimulación frénica. Biopsia: neuropatía hipertrófica severa y atrofia muscular por denervación. Espirometría alteración ventilatoria restrictiva grave que precisa Bi-PAP.

Resultados: Ante la duda diagnóstica entre neuropatía motora hereditaria y CIDP y descartado un síndrome pospoliomielitico, tratamiento con IG con mejoría de fuerza leve progresiva, mayor tolerancia al decúbito constatada por oximetría. Estudio genético: CMT-1A.

Conclusiones: CMT es una neuropatía sensitivo-motora hereditarias común. Debilidad progresiva distal con atrofia y deformidad. Inicio juvenil. Gravedad y progresión variable. Tipos: CMT1, CMT2, CMT3, CMT4, y CMTX. CMT1 más frecuente y es de características desmielinizantes e hipertróficas. El CMT1A es AD (duplicación del gen en el cromosoma 17: PMP-22). La afectación diafragmática y de pares craneales es excepcional, así como la respuesta parcial a terapias inmunomoduladoras.

Neurología general P4

ICTUS ISQUÉMICO COMO DEBUT DE ENDOCARDITIS POR ACTINOMYCES NEUII CON RESPUESTA A TRATAMIENTO CONSERVADOR

A. Herrera Muñoz, F. Gil Arrojo, C. Terrón Cuadrado y C. Ruiz Huete

Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora del Rosario.

Objetivos: La infección actinomicótica del corazón es poco común. Los casos descritos en la literatura sobre válvulas protésicas o nativas requieren tratamiento quirúrgico. Excepcionalmente si no hay deterioro de la función valvular puede plantearse su manejo solo con antibioterapia. Presentamos un paciente cuyo debut fue un ictus y que además respondió a tratamiento conservador.

Material y métodos: Mujer, 62 años, AP: prolapso mitral intervenido, portadora de anillo mitral metálico Carpentier, úlcus péptico, gastrectomía, hipotiroidismo. Presenta cuadro brusco de hemiparesia izquierda, tendencia al sueño y fiebre de 38 °C. En semanas previas refiere molestias dentales pendientes de evaluación.

Resultados: TC y RM cráneo: infarto extenso ACM derecha, angioRM con disminución flujo ACM derecha, aneurisma carótida cavernosa izquierda < 5 mm, aneurisma sacular carótida derecha supraclinoidea 8 mm, ambos sin apariencia micótica. Ecocardiograma transesofágico: válvula mitral mixoide con imagen sugestiva de vegetación 1,2 cm velo anterior no visible en transtorácico sin disfunción valvular Hemocultivos x 2 distanciados 7 días positivos a Actinomyces neuii. Se inicia antibioterapia y dada la evolución favorable no se realiza tratamiento quirúrgico. Tras 6 meses de antibióticos queda asintomática, desapareciendo la vegetación en el ecocardiograma.

Conclusiones: Paciente que debuta como ictus isquémico secundario a endocarditis por Actinomyces neuii. En nuestro caso, excepcionalmente descrito, dada la no desestructuración valvular, fue posible su manejo solo con antibioterapia sin precisar recambio valvular.

ATAXIA CEREBELOSA ANTIGUA. PRESENTACIÓN DE UN CASO

A. Herrera Muñoz, F. Gil Arrojo, C. Ruiz Huete, L. Idrovo Freire y O. Casals Rafecas

Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora del Rosario.

Objetivos: La ataxia cerebelosa anti GAD, una patología no frecuente, inicialmente enfocada como procesos degenerativos o paraneoplásicos, se manifiesta habitualmente con evolución crónica, aunque a veces toma un curso subagudo. La respuesta a terapia inmunosupresora es parcial en la mayoría de los casos, las mejores respuestas se obtienen cuando el tratamiento es precoz.

Material y métodos: Varón, 75 años, AP: anemia perniciosa, vitiligo, hipertensión arterial y poliposis colónica. Mes y medio antes de su ingreso refiere diplopía binocular que progresa, asociando en 3 días previos inestabilidad llegando a no ser capaz de sostenerse de pie, mareo postural sin oscilopsia, vómitos e hipo. Exploración: nistagmus vertical en miradas laterales, ataxia truncal, resto normal.

Resultados: RM cráneo sin alteraciones, TC body sin hallazgos relevantes, LCR: 12 leucocitos 57 mg/dl proteínas, bandas oligoclonales positivas. Analítica básica sin hallazgos. AntiGAD positivos título > 30. Recibe tratamiento con 6-metilprednisolona 5 dosis de 1 gr con mejoría precoz y marcada.

Conclusiones: Presentamos un paciente con cuadro de tronco y cerebeloso subagudo, AP de enfermedades autoinmunes, positividad anti GAD y respuesta a tratamiento inmunosupresor. Debería plantearse este diagnóstico en ataxias y otras manifestaciones neurológicas, dado que el beneficio terapéutico depende de la precocidad de su inicio. Debe sospecharse ante asociación con enfermedades autoinmunes: diabetes mellitus, vitiligo, anemia perniciosa. La ataxia forma parte de un amplio espectro de manifestaciones neurológicas por anticuerpos anti GAD, por la amplia distribución de neuronas gabaérgicas, incluyendo el síndrome de la persona rígida, epilepsia y cuadros extrapiramidales.

DISECCIÓN CAROTÍDEA BILATERAL ESPONTÁNEA ASOCIADA A HIPERHOMOCISTEINEMIA Y DÉFICIT DE VITAMINA B12

A. Herrera Muñoz, F. Gil Arrojo, C. Terrón Cuadrado, L. Idrovo Freire y O. Casals Rafecas

Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora del Rosario.

Objetivos: La homocisteína en niveles elevados altera la capa elástica media arterial, produciendo mayor fragilidad, haciéndola susceptible de rotura. El metabolismo de homocisteína está ligado a la vitamina B12, relacionándose sus cifras en suero de forma inversa. Presentamos dos casos de disección carotídea bilateral espontánea asociados a niveles elevados de homocisteína.

Material y métodos: Caso 1: varón, 43 años, antecedentes de hipertensión arterial y gastritis atrófica con déficit de vitamina B12 secundario, que presenta cefalea brusca occipital derecha con síndrome de Horner ipsilateral. Caso 2: varón, 61 años, antecedentes de tabaquismo, hipercolesterolemia, y fibrilación auricular paroxística, que coincidiendo con cuadro catarral presenta dolor hemicervical y hemicraneal izquierdos, asociado a disartria y síndrome de Horner izquierdo, y debilidad en brazo derecho transitoria.

Resultados: Caso 1: RM cráneo con angio RM de troncos supraórticos (TSAO) con signos de disección carotídea interna extracraneal bilateral. Niveles homocisteína 21 mmol /L Caso 2: RM cráneo con lesiones isquémicas agudas puntiformes en territorio frontera carotídea bilateral extracraneal asociado a estenosis severa carotídea izquierda. Homocisteína 20,4 mmol /L. Ambos recibieron tratamiento con vitamina B1 B6 B12 y ácido fólico, normalizándose posteriormente las alteraciones bioquímicas.

Conclusiones: En pacientes con disección carotídea espontánea, o con disecciones asociadas a un trauma menor, está indicada la determinación de niveles de vitamina B12 y de homocisteína. La identificación de este estado protrombótico, permite la actuación terapéutica normalizando los niveles de ambas sustancias con complejos vitamínicos.

EPILEPSIA PARCIAL SENSITIVA E HIDROCEFALIA SECUNDARIA A HISTOPLASMOSIS CEREBRAL EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

D. Vidal de Francisco, R. Espinosa Rosso, S. Vassallo Recio, M.A. Muchada López, M.A. Moya Molin y A. Rodríguez Román

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar.

Objetivos: Presentamos un paciente de 63 años que ingresa para estudio de inestabilidad y marcha atáxica con tándem imposible, de 6 meses de evolución, con RMN lumbar sin alteraciones que lo justifiquen.

Material y métodos: Como antecedentes personales a destacar, había viajado con frecuencia a Perú en los últimos 4 años, y se diagnosticó hace 1 año de epilepsia parcial sensitiva en tratamiento con lamotrigina. La sospecha inicial según la clínica fue hidrocefalia que se confirmó mediante estudio de RMN craneal.

Resultados: Se realizó punción lumbar diagnóstica y evacuadora. Se detectó 110 leucocitos (80% mononucleares) con hiperproteinoorraquia e hipoglucorraquia. La citología del LCR fue negativa para células malignas pero mostró un exudado linfocitario crónico. Se solicitó estudio microbiológico completo resultando positivo para *Histoplasma capsulatum* en LCR. Serología VIH fue negativa. Presentó buena respuesta clínica con mejoría en la marcha tras evacuar LCR, de modo que se contactó con Servicio de Neurocirugía para colocación de válvula de derivación de LCR una vez finalizara el tratamiento con anfotericina B liposomal iv 1 mes e itraconazol oral 6 meses más. En la actualidad, asintomático con controles periódicos de LCR normalizados.

Conclusiones: La afectación del SNC se reconoce en 5-10% de pacientes con histoplasmosis diseminada. Se puede presentar como meningitis crónica, hidrocefalia, infartos cerebrales, lesiones medulares... Es más frecuente en pacientes inmunodeprimidos o que pertenecen a áreas endémicas (ej: Sudamérica). La prueba diagnóstica de elección es la detección de PCR de *H. capsulatum* en LCR. El tratamiento más eficaz es terapia antifúngica prolongada combinando vía intravenosa y oral.

ATAXIA AGUDA SECUNDARIA A INTOXICACIÓN POR TETRODOTOXINA POR CONSUMO DE MARISCO

O. Hamad Cueto, A. Gallardo Tur, C. de la Cruz Cosme, J. Romero Godoy, T. Sanjuán Pérez, C. de la Fuente Cañete y M. Romero Acebal

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

Objetivos: La intoxicación por tetrodotoxina (TTX) se produce por ingesta de productos de pesca marina generalmente peces de la familia Tetraodontidae en el sureste asiático. Es prácticamente inexistente en Europa y Mediterráneo. Las manifestaciones clínicas se deben a síntomas gastrointestinales seguidos de parálisis descendente que puede producir fallo respiratorio y muerte. No existe antídoto y el tratamiento consiste en medidas de soporte.

Material y métodos: Presentamos un caso con afectación neurológica secundaria intoxicación por TTX en nuestro medio.

Resultados: Varón de 56 años, con factores de riesgo vascular bien controlados que consulta por parestesias peribucles, bimanuales y náuseas tras una hora de ingesta de caracola cocida de 2 Kg, seguidos de inestabilidad y debilidad de extremidades. En la exploración se objetivaba tetraparesia leve 4+/5, dismetría y ataxia troncular con máximo déficit en las 3-4 horas siguientes a la ingesta, y recuperación paulatina hasta la completa resolución espontánea del cuadro clínico. Se realizó amplio estudio complementario que resultó normal. Se tomaron muestras de restos de la caracola, realizándose análisis toxicológico cuantitativo de varias toxinas y analizándose la presencia de TTX por cromatografía rápida de líquidos de alta eficacia acoplada a espectrometría de masas en tándem identificándose TTX en una concentración de 9.2 mg/Kg. No se detectaron otras toxinas.

Conclusiones: Es importante conocer la posibilidad de aparición de estas intoxicaciones fuera de áreas endémica como la nuestra, y la necesidad de monitorización clínica estrecha inicial por el peligro letal aunque los primeros síntomas sean leves, además de informar a las autoridades sanitarias por el riesgo de salud pública.

ENCEFALITIS POR HERPESVIRUS TIPO 6 EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

J. Alarcón Alacio¹, J.L. Rodríguez Calderón², M.D.M. Redondo Sánchez³, D. Monclús Arroyo⁴, A. Carrasco Rubio⁵ y J. Navalón Burgos⁵

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Análisis Clínicos (MEGALAB); ⁴Servicio de Análisis clínicos; ⁵Servicio de Radiología. Hospital San Rafael.

Objetivos: El virus Herpes humano tipo 6 (HHV-6) pertenece a la familia Herpesviridae, subfamilia beta-herpesviridae y se ha relacionado con diversas patologías neurológicas y no neurológicas. La afectación del sistema nervioso en forma de encefalitis es infrecuente en el paciente inmunocompetente.

Material y métodos: Presentamos una paciente de 22 años en la que se demostró HHV-6 en LCR mediante PCR como agente causal de una meningoencefalitis así como su evolución (favorable) y respuesta al tratamiento con aciclovir.

Resultados: Paciente de 22 años con cuadro de una semana de evolución de cefalea, fiebre y progresivo deterioro del nivel de conciencia. Ingresó en nuestro hospital con fiebre de 38 °C y cuadro confusional y, como únicos datos de focalidad neurológica en la exploración, la presencia de un VI par derecho. Los estudios de neuroimagen fueron normales y el LCR mostró una pleocitosis linfocítica con hiperproteinoorraquia y moderada hipoglucorraquia. Tras estudios analíticos, de imagen y microbiológicos se confirmó la presencia de HHV-6 en LCR mediante PCR. La paciente recibió tratamiento con aciclovir durante tres semanas con evolución favorable, persistiendo al alta parálisis del VI par derecho con diplopía que desapareció a las pocas semanas.

Conclusiones: Presentar un caso de meningoencefalitis por Herpes tipo 6 en paciente inmunocompetente, una patología infrecuente. Describir la evolución favorable de nuestra paciente en contra de la mayoría de casos descritos en la literatura. Reportar la respuesta favorable a aciclovir pese a la baja sensibilidad "in vitro" de este virus, para el que se indican habitualmente otros antiviricos.

LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA Y LINFOPENIA CD4+ IDIOPÁTICA: UN CASO CON EVOLUCIÓN FAVORABLE

M. Delgado Alvarado, V. González Quintanilla, M.J. Sedano Tous, J.M. Polo Esteban y J.A. Berciano Blanco

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Descripción de un paciente con leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) y linfopenia CD4+ idiopática (LCI) con evolución clínica favorable tras 15 meses de seguimiento.

Material y métodos: Varón de 72 años con cuadro de instauración subaguda de disartria escándida, ataxia axial y apendicular severa que impedía la deambulación, desorientación y alteraciones conductuales. La RMN craneal mostró lesiones extensas bilaterales hiperintensas en T2 en ambos hemisferios cerebelosos y sustancia blanca subcortical frontoparietal derecha y menos marcadas en la izquierda, que afectaban a las fibras en U y no captaban contraste. La batería analítica exhaustiva incluyendo VIH fue negativa. Únicamente se objetivó disminución de linfocitos CD4+ (< 300) en dos determinaciones. El estudio sistémico descartó la presencia de neoplasias, enfermedades hematológicas o autoinmunes. El LCR fue positivo para PCR de virus JC, síntesis intratecal de IgG y proteína 14.3.3.

Resultados: Por sospecha clínica de LMP iniciamos tratamiento empírico con mefloquina y mirtazapina, suspendiendo el primero a los 15 días por toxicidad hepática. En RMN seriadas evidenciamos

una regresión de las lesiones dando paso a una atrofia corticosubcortical. Clínicamente se ha producido una mejoría global con estabilización en los últimos meses. Las cifras de linfocitos CD4+ se normalizaron a los 2 meses del inicio de la clínica.

Conclusiones: La LCI es una causa muy rara de LMP. Sólo se han descrito 7 casos en la literatura, en general con pronóstico sombrío. Nuestro paciente está estable tras 15 meses de seguimiento, a lo que han podido contribuir la desaparición de la linfopenia y/o el tratamiento con mirtazapina.

IMPACTO DE LAS HOJAS DE INTERCONSULTA A NEUROLOGÍA EN 2010, EN UN HOSPITAL COMARCAL

C. Ríos Gómez¹, G. de los Santos Martínez², J. Santaliestra Grau², J.M. Errea Abad¹, L. García Fernández¹ y E. Castellar Otín³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Familia; ³Servicio de Medicina Interna. Hospital de Barbastró.

Objetivos: Evaluar el impacto de las hojas de interconsulta en el servicio de Neurología de un hospital comarcal, valorar los motivos de la interconsulta más frecuentes y servicios de procedencia.

Material y métodos: Hemos analizado las hojas de interconsulta dirigidas al servicio de Neurología durante el año 2010 en nuestro hospital. Se recoge, el servicio de origen, mes, motivo, si ha requerido seguimiento posterior por parte de neurología, porcentajes de motivos de consulta, sexo y edad.

Resultados: Han sido atendidas un total de 142 consultas. Los servicios con mayor prevalencia han sido Urgencias con 57,8%, Medicina Interna con 15% y Cirugía con el 7% de las interconsultas. El porcentaje de hombres que han precisado interconsulta es del 70% frente al 30% de mujeres. Precisaron seguimiento por parte del servicio de Neurología el 80% de las interconsultas frente al 20% que no lo precisaron. Las patologías cerebrovasculares supusieron un 21%, las crisis convulsivas un 18% y la cefalea un 8,5% de los motivos de consulta. Los meses con más carga fueron octubre (12%), noviembre (11%), abril (11%), seguido de agosto (10%).

Conclusiones: Las estaciones de mayor incidencia de patología cerebrovascular son otoño e invierno. Es importante que únicamente se soliciten las hojas de interconsulta que estén indicadas ya que de no ser así esto supone una sobrecarga de trabajo del neurólogo en perjuicio del resto de su actividad asistencial. La puesta en marcha de protocolos o guías de actuación entre los diferentes servicios puede reducir el número de interconsultas y mejorar sustancialmente la atención del paciente.

ENCEFALITIS LÍMBICA AUTOINMUNE ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTI-LGI1 ("ANTIGUOS" VGKC)

S. Llamas Velasco¹, M. Penas Prado¹, J.F. Gonzalo Martínez¹, J. González de la Aleja¹, R.M. Ceballos Rodríguez¹, F.J. Murcia García¹, A. Sánchez Ferro¹, J. Hernández Gallego¹, J. Ruiz Morales¹ y A. Ramos González²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Presentamos un caso de encefalitis límbica (LE) autoinmune asociada a anticuerpos anti-LGI1. La descripción reciente de esta nueva entidad ha redefinido la clasificación de esta patología, ya que LGI1 es el autoantígeno asociado con la LE que previamente se atribuía a los VGKC.

Material y métodos: Mujer de 35 años con cuadro de dos meses de evolución de alteraciones neuropsiquiátricas en forma de crisis psíquicas y autonómicas (déjà vu, angustia, taquicardia y piloerección) de segundos de duración, con frecuencia de hasta 30/día, con laguna mnésica del mes previo. EEG: crisis eléctricas temporales derechas. RM: hiperintensidad de señal en región inferior tempo-

ral, hipocampo, parahipocampo y parieto-occipital derecha. LCR normal. Despiñaje para neoplasia negativo. Anticuerpos anti-LGI1 positivos en suero. Se realizó tratamiento con esteroides e inmunoglobulinas iv.

Resultados: La paciente mejoró al inicio del tratamiento inmunomodulador hasta encontrarse asintomática. Al mes RM de control con clara mejoría radiológica. Sin evidencia de recidiva tras 6 meses de seguimiento.

Conclusiones: La LE anti-LGI1 (proteína secretada por las neuronas que actúa como ligando a nivel sináptico) es una entidad recientemente descrita antes atribuida a los VGKC. La importancia de este hallazgo es que se ha demostrado que el 90% presentan sólo clínica de LE, se asocian raramente a neoplasia oculta y presentan buena respuesta al tratamiento inmunomodulador (80%). Se conoce una epilepsia familiar con mutación a nivel del gen que codifica LGI1 y que se caracteriza por crisis similares a las presentadas por nuestra paciente.

Neurología general P5

ANGIOPLASTIA CON STENT EN UN CASO DE ESTENOSIS INTRACRANEAL DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA POR HERPES ZOSTER OFTÁLMICO COMPLICADO

A.B. Constantino Silva¹, Á. Ollero Ortiz², A.M. Roa Montero², M.J. Gómez Baquero², M. Martín del Viejo² y J.M. Ramírez Moreno²

¹Complejo Hospitalario Universitario Infanta Cristina de Badajoz.

²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Infanta Cristina de Badajoz.

Objetivos: La infección por virus herpes zoster (VHZ) Oftálmico se ha asociado a un riesgo aumentado de ictus y vasculopatía de vasos intracraneales. Existen pocos casos descritos en la literatura tratados mediante intervencionismo neurovascular. Describimos un paciente que tras una uveítis herpética complicada presenta ictus isquémico secundario a estenosis de arteria cerebral media (ACM) tratada con angioplastia.

Material y métodos: Varón de 70 años que ingresa por AITs con hemiparesia y afasia in crescendo. Como antecedentes destaca uveítis reciente por VHZ refractaria a tratamiento, confirmada mediante estudio microbiológico en el humor vítreo. Se realiza estudio completo que descarta ateromatosis de arterias extracraneales y etiología cardioembólica, evidenciándose una estenosis moderada en el segmento proximal de ACM izquierda. Reingresa por recurrencia clínica cinco meses más tarde, objetivándose en el estudio neurosonológico progresión del grado de estenosis que se confirma con arteriografía. A pesar de anticoagulación presenta infarto hemodinámico. Se realiza angioplastia con stent.

Resultados: El procedimiento cursa sin complicaciones con recanalización adecuada y estenosis residual no significativa. Tras un año de seguimiento en consultas no hay recurrencia clínica y se observa permeabilidad del stent por doppler y angioTC.

Conclusiones: La vasculopatía por VHZ puede producir estenosis arteriales sintomáticas. La angioplastia es una opción terapéutica a considerar y resulta segura en estos casos.

DEGENERACIÓN HEPATOCEREBRAL EN PACIENTES CON SHUNT PORTO SISTÉMICO Y HEPATOPATÍA CRÓNICA

L. Mohanna Barrenechea¹, A. Cobo Calvo¹, C. Majos Torro², J. Valero Politi³, J. Campdelacreu Fumado¹, S. Jauma Classen¹ y M. Calopa Garriga¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Laboratori Clínic. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: En pacientes con shunt portosistémico o encefalopatía hepática se puede observar hiperintensidad en los ganglios basales, que podría ser debida a depósito de manganeso. Describimos 2 casos de encefalopatía hepática y parkinsonismo. Se determinaron los niveles de manganeso.

Material y métodos: Caso 1: varón de 69 años con shunt portosistémico espontáneo y hepatopatía crónica que ingresó por encefalopatía progresiva. Presentaba temblor cefálico y de ESD, rigidez leve y camptocornia. Caso 2: varón de 51 años sometido a trasplante por hepatopatía crónica enólica, VHB+ y hepatocarcinoma. Ingresó por encefalopatía hepática a los 4 meses del trasplante. Presentaba bradicinesia, camptocornia, temblor cefálico y de ESI, rigidez leve y corea lingual.

Resultados: Caso 1. RMN: hiperintensidad bilateral en pálidos, sustancia negra y pedúnculos cerebrales en T1; hiperintensidad difusa subcortical en T2/FLAIR. Analítica: elevación discreta de ALT/AST y bilirrubina, plaquetopenia, serologías hepáticas negativas, ceruloplasmina y Cu normal, coproporfirinas urinarias elevadas. TAC abdominal: shunt portosistémico. Amonio elevado (159 umol/l) con manganeso normal. Caso 2. RMN: hiperintensidad bilateral simétrica en pálidos y mesencéfalo; hiperintensidad difusa subcortical en T2/FLAIR. Analítica: elevación de enzimas hepáticas. Cu y ceruloplasmina normal. TAC abdominal: shunt portosistémico y esplenorenal. Amonio y manganeso normales.

Conclusiones: Ambos pacientes presentaban alteraciones clínicas y radiológicas típicas descritas en pacientes con hepatopatía. Sin embargo, los niveles de manganeso fueron normales, por lo que es probable que el manganeso no sea el responsable de la alteración de señal en todos los casos, o que los niveles hayan variado por la evolución o por el trasplante.

EMBOLISMOS NEUROCRUTÁNEOS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DEL MIXOMA CARDIACO

L. Mohanna Barrenechea¹, S. Cuso García¹, R.M. Penín Mosquera², J.J. Sánchez Fernández³, J. Bruna Escuer¹, P. Cardona Portela¹ y F. Rubio Borrego¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anatomía Patológica; ³Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: El mixoma cardiaco es una causa rara de ictus en el paciente joven pero potencialmente curable. Describimos un caso de mixoma cardiaco con manifestaciones clínico-radiológicas del SNC y dermatológicas.

Material y métodos: Mujer de 31 años con 1 mes de evolución de lesiones múltiples eritematosas-violáceas, dolorosas en mano derecha. Dos episodios de hipoestesia cara-brazo izquierdo autolimitados en 24 horas. Ingresó por síncope, cefalea y lesiones dérmicas descritas. TAC craneal: lesiones antiguas distales dependientes de la arteria cerebral media derecha. Ecografía transtorácica: lesión fija en aurícula izquierda de 43 × 20 mm. Se descartó complejo Carney (síndrome NAME/LAMB).

Resultados: La RMN craneal evidenció múltiples infartos en núcleo lenticular, centrum semiovale, corona radiata bilateralmente, subcortical temporal derecho y hemisferio cerebeloso derecho. La angiografía no evidenció aneurismas intracraneales. La analítica fue normal. La ecografía transesofágica confirmó una masa pediculada de 43 × 20 mm. La paciente fue intervenida quirúrgicamente

al séptimo día satisfactoriamente. La anatomía patológica confirmó un mixoma cardiaco. La biopsia de piel mostró un infiltrado linfocitario inespecífico sin evidencia de células mixomatosas. Los síntomas cardiovasculares están presentes en el 67%, embolia cerebral en el 21% y embolismo periférico en el 13%. Los aneurismas intracraneales, complicación rara de embolismo pueden ser tardíos y se ha reportado aneurismas intracraneales 5 años después de un correcto tratamiento quirúrgico.

Conclusiones: 1) Episodios recurrentes de accidentes isquémicos transitorios, síncope y lesiones dérmicas nos deben hacer sospechar un mixoma cardiaco 2) Se deben realizar controles periódicos con angio-RM por la posibilidad de aparición de aneurismas intracraneales o metástasis mixomatosas.

INFECCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL POR LISTERIA MONOCYTOGENES EN PACIENTES INFECTADOS POR VIH: 3 NUEVOS CASOS EN LA ERA TARGA

M. Fernández-Fournier Fernández¹, A. Shan², A. González Galdamez², V. Sánchez González¹, B. Oyanguren Rodeño¹, L. Esteban Fernández¹, F. Drona Núñez¹ e I. Corral Corral¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Listeria monocytogenes es un patógeno fundamentalmente en pacientes inmunodeprimidos. Sin embargo, hay muy pocos casos de listeriosis descritos en pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y aún menos en la era de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA).

Material y métodos: Se ha realizado una búsqueda de casos de meningitis y encefalitis por L. monocytogenes en pacientes infectados por VIH diagnosticados en nuestro centro desde 1985 hasta 2011.

Resultados: En 26 años se han diagnosticado 3 casos de meningitis por L. monocytogenes en pacientes VIH-positivos en nuestro hospital. Todos los casos pertenecen a la era TARGA y ocurrieron en pacientes jóvenes, con infección por VIH previamente conocida y tratada y cifras de CD4 de 6, 162 y 450 células/mm³. Los dos últimos pacientes presentaban además hepatopatía crónica. Los pacientes debutaron con fiebre o febrícula y rigidez de nuca. En los 3 casos el líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró un aumento de leucocitos e hipoproteíorraquia pero la tinción de Gram no mostró microorganismos. La bacteria creció en hemocultivos de los 3 pacientes y en 2 cultivos de LCR. Los 3 pacientes fueron tratados con éxito con ampicilina (3-4 semanas) y gentamicina (10-14 días).

Conclusiones: La infección del sistema nervioso central por L. monocytogenes no es frecuente en pacientes VIH-positivos. Sin embargo, debemos pensar en ella ya que correctamente tratada puede presentar una evolución favorable. En nuestro centro ha aumentado la incidencia de esta patología en la era TARGA. Los hemocultivos parecen rentables y deben obtenerse siempre junto con el cultivo de LCR.

INFECCIÓN POR STREPTOCOCCUS AGALACTIAE Y SISTEMA NERVIOSO EN ADULTOS

B. Oyanguren Rodeño¹, L. Esteban Fernández¹, M. Guillán Rodríguez¹, A. Alonso Cánovas¹, E. Navas Elorza², C. Quereda Rodríguez-Navarro², I. Corral Corral¹ y M. Fernández-Fournier Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: El Streptococcus agalactiae es germen frecuentemente colonizador asintomático, y causante de sepsis neonatal

y puerperal. Las infecciones en adultos, fuera del embarazo, son poco frecuentes. Hemos estudiado la frecuencia y características de las infecciones por *S. agalactiae*, con afectación del sistema nervioso central (SNC).

Material y métodos: Se revisaron todos los pacientes adultos con infección sistémica por *S. agalactiae* en nuestro hospital desde enero 2003 a mayo 2011, y se recogieron todos los casos con afectación neurológica.

Resultados: En 79 pacientes se aisló *S. agalactiae* en sangre, LCR o líquido articular. De ellos, 7 (9%) tuvieron afectación neurológica: 5 hombres y 2 mujeres no embarazadas con edades comprendidas entre 20 y 62 años. Los diagnósticos fueron: absceso epidural secundario a espondilodiscitis con compresión medular, meningitis aguda, ictus isquémico como presentación de una endocarditis bacteriana (2 pacientes cada uno) y ventriculitis secundaria a derivación ventricular. Los pacientes fueron tratados con penicilina G, ampicilina o ceftriaxona. Los 2 casos de absceso epidural fueron intervenidos y se retiró la derivación en el caso de ventriculitis. Cinco de los 7 casos evolucionaron satisfactoriamente, 2 fallecieron por complicaciones respiratorias y hepáticas. En todos los casos hubo factores predisponentes para la infección. En los pacientes con meningitis se descubrió fistula de LCR y carcinoma epidermoide de esófago. Otros asociaron cirrosis, etilismo, adicción a drogas parenterales o diabetes.

Conclusiones: La afectación neurológica no es infrecuente en la infección sistémica por *S. agalactiae*. La detección de este germen debe hacer buscar factores predisponentes, como inmunosupresión y alteraciones de barrera cutánea.

TROMBOSIS VENOSAS CEREBRALES EN PACIENTES VIH EN TRATAMIENTO CON TERAPIA ANTIRETROVIRAL COMBINADA

J. González-Valcárcel Manzano-Monis¹, A. Alonso Cánovas¹, I. Corral Corral¹, C. Quereda Rodríguez-Navarro², E. Navas Elorza² y J. Masjuán Vallejo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Hasta el momento, no se ha relacionado la terapia antiretroviral combinada (TARC) con riesgo de trombosis venosas. Presentamos dos casos de trombosis venosas cerebrales en pacientes VIH en tratamiento con TARC, sin otros factores etiológicos.

Material y métodos: Caso 1: varón de 43 años VIH estadio B3 en tratamiento con TARC, con buen control inmunológico y virológico. En 2008 ingresó por un cuadro de cefalea hemisférica derecha asociada a diplopía horizontal. Caso 2: mujer de 41 años, VIH estadio C3 en tratamiento con TARC, con buen control inmunológico y virológico, y antecedentes de trombosis venosa esplénica. Ingresó por cefalea y náuseas de instauración progresiva de una semana de evolución.

Resultados: En ambos casos el diagnóstico se realizó por angio-TAC y se confirmó con angioRMN. No había historia de traumatismo ni cirugías. No se detectaron infecciones intercurrentes locales ni sistémicas en pruebas de imagen y analíticas. El estudio de trombofilia fue negativo para alteraciones adquiridas y hereditarias. Los dos pacientes tuvieron una buena evolución inicial con tratamiento anticoagulante. Tras la suspensión del sintrom, el primer caso ha presentado un nuevo episodio de trombosis venosa cerebral.

Conclusiones: En estos dos casos se descartaron causas habituales de trombosis venosas. Tanto la propia infección por VIH, como el tratamiento con TARC podrían jugar un papel en la etiología de las trombosis venosas cerebrales de estos pacientes. En estos casos cabría plantear la necesidad de un tratamiento anticoagulante más prolongado.

PARÁLISIS BILATERAL DEL NERVIPO HIPOGLOSO COMO SIGNO DE ALARMA DE FRACTURA DE CÓNDILOS OCCIPITALES

S. Muñiz Castrillo¹, C.M. Ordás Bandera¹, J.R. Brin Reyes², M.L. Cuadrado Pérez¹, S.M. García Ptacek¹, G. Gómez Bustamante², M. Jorquera Moya³, A. Ruiz Ollero³ y J. Porta Etessam¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía; ³Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La fractura de los cóndilos occipitales es una lesión traumática poco común de la base del cráneo. Con frecuencia afecta a los pares craneales bajos, especialmente al nervio hipogloso por la relación anatómica existente entre el canal del hipogloso y los cóndilos occipitales. Se trata de una entidad de difícil diagnóstico, en la que es clave la sospecha clínica. Las radiografías convencionales habitualmente no evidencian la lesión, siendo necesaria la realización de TC.

Material y métodos: Se describe un caso de fractura bilateral de los cóndilos occipitales con lesión de los pares craneales IX, X y XII.

Resultados: Varón de 84 años que presenta de manera brusca y sin pródomos pérdida de conocimiento con traumatismo craneoencefálico. En TC de urgencia no se observan anomalías. Ingresó en cardiología para estudio de síncope. Veinticuatro horas más tarde se traslada al Servicio de Neurología por presentar disartria, disfonía y disfagia. En la exploración física se objetiva abolición del reflejo nauseoso y parálisis bilateral del hipogloso. Se realizan RM y nuevo TC, hallándose fractura de ambos cóndilos occipitales y subluxación occipitoatlóidea. Con inmovilización cervical y fijación quirúrgica, la evolución clínica es favorable.

Conclusiones: La fractura de los cóndilos occipitales es un cuadro raro, pero potencialmente fatal. Provoca lesiones en los pares craneales bajos por mecanismos diferentes, y en ocasiones existe un retraso en la aparición de los síntomas. Para evitar la progresión del cuadro neurológico, es imprescindible la sospecha clínica y el diagnóstico precoz.

MIOPATÍA POR DÉFICIT DE PROTEÍNA CONTENEDORA DE VALOSINA. DESCRIPCIÓN DE UN NUEVO CASO

M. Arroyo Solera¹, C.I. Gómez-Escalonilla Escobar², I. Puertas Muñoz², A. Hernández Lain³, F.J. Jiménez Jiménez¹, H. Alonso Navarro¹ y E. García-Albea Ristol²

¹Servicio de Neurología. Hospital del Sureste. Madrid. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Las miopatías por cuerpos de inclusión (IBM) son un grupo heterogéneo de enfermedades que en su mayor parte se caracterizan por una afectación exclusivamente muscular. Se ha descrito un cuadro que asocia enfermedad ósea y deterioro cognitivo: la miopatía por cuerpos de inclusión asociada a enfermedad de Paget y demencia frontotemporal (IBMPDF).

Material y métodos: Un varón de 51 años consultó por un cuadro progresivo de un año de evolución, de debilidad en extremidades inferiores con predominio proximal y carácter simétrico. Su madre falleció con 60 años tras un prolongado proceso de debilidad generalizada de predominio crural asociada a deterioro cognitivo con importante alteración conductual. El paciente no presentaba alteración de las funciones superiores.

Resultados: Las pruebas complementarias confirmaron la presencia de una IBM e incidentalmente una radiografía de pelvis mostró datos compatibles con enfermedad de Paget. El estudio genético para el déficit de proteína contenedora de valosina fue positivo.

Conclusiones: La IBMPFD es una enfermedad con herencia autosómica dominante y penetrancia variable. La miopatía es la característica clínica más frecuente y de inicio más precoz. El segundo rasgo más habitual es la enfermedad de Paget, con una afectación típica del esqueleto axial. La demencia de perfil frontotemporal es el dato más tardío y menos habitual. Se debe sospechar esta enfermedad en presencia de al menos dos de los anteriores rasgos clínicos, y su diagnóstico definitivo es genético. Debe siempre considerarse este diagnóstico diferencial en el estudio de las IBM, ya que probablemente se trata de una entidad infradiagnosticada.

ECLAMPSIA POSTPARTO TARDÍA CON LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE E HIPOTENSIÓN LICUORAL

I. González Aramburu¹, M.J. Sedano Tous¹, J.M. Polo Esteban¹
y E. Rueda Mena²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ²Servicio de Neurología. Hospital Santiago Apóstol.

Objetivos: Describir una paciente con eclampsia tardía con leucoencefalopatía posterior reversible (LPR) y síndrome de hipotensión licuoral.

Material y métodos: Caso clínico.

Resultados: Mujer de 24 años que en el séptimo día postparto de su segunda gestación presentó crisis epilépticas. Ambos embarazos fueron normales, sin registrarse cifras altas de tensión arterial (TA). El parto fue vaginal, con anestesia epidural. Los primeros 3 días tuvo cefalea ortostática y vómitos, atribuidos a la punción lumbar. El 7º día empeoraron la cefalea y los vómitos, y presentó 4 crisis tónico-clónicas generalizadas. Se registraron varias cifras de TA moderadamente elevadas. Durante las siguientes 36 horas estuvo confusa, con marcada alteración de la memoria reciente, cefalea ortostática y paresia del VI nervio craneal derecho, normalizándose la TA. Se detectó proteinuria leve (25 mg/dl) en una única determinación. La RMN mostró múltiples lesiones de sustancia blanca de distribución supra e infratentorial, así como signos de hipotensión licuoral. La paciente quedó asintomática en 4 días, y la neuroimagen se había normalizado 16 días después.

Conclusiones: La eclampsia tardía es infrecuente. Puede no precederse de pre-eclampsia y cursar con ausencia de alguno de los síntomas clásicos, como la TA y proteinuria elevadas. Este caso demuestra lesiones cerebrales extensas con clínica neurológica rápidamente reversible, y síndrome de hipotensión licuoral asociado, probablemente pospunción lumbar. Es fundamental la sospecha diagnóstica para instaurar el tratamiento precoz y evitar complicaciones.

Neurología general P6

ARTERITIS DEL POLÍGONO DE WILLIS ASOCIADO A ICTUS ISQUÉMICO COMO COMPLICACIÓN DE MENINGITIS TUBERCULOSA

C. García Esperón¹, J.L. Becerra Cuñat¹, D. Escudero Rubi¹
y J.M. Módol Deltell²

¹Servicio de Neurología; ²UCE. Hospital Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Exponer caso de meningitis tuberculosa que cursa con múltiples complicaciones asociadas.

Material y métodos: Varón, 44 años, VIH+, que acude a Urgencias por disminución del nivel de conciencia y fiebre de 3 semanas de evolución. A la exploración neurológica no se objetivan focalidades ni rigidez nucal. Se realiza TC y RMN/angioRMN que muestran nódulo cerebeloso izquierdo, con captación en anillo, compatible con tuberculoma, y múltiples lesiones con restricción de difusión e hiperintensas en FLAIR, compatibles con infartos subagudos. En secuencia angioRMN se aprecia disminución del calibre de arteria basilar, segmento distal de carótidas internas y de los segmentos M1 y A1 bilateralmente. Ante sospecha de infección meningea se realiza punción lumbar, que muestra pleocitosis de predominio mononuclear, con normoglucorraquia, hiperproteorraquia (14,18 g/L) y ADA elevado (37 U/L)

Resultados: - Se inicia antibioterapia, tratamiento antituberculoso y corticoides. - En TC control se objetiva hidrocefalia, colocándose diversos drenajes, con múltiples episodios de obstrucción y evolución muy tórpida, siendo finalmente exitus.

Conclusiones: Un tercio de la población mundial presenta infección por M. tuberculosis, de los cuales 15 millones presentan enfermedad activa, teniendo sólo un 1% afectación nerviosa central, siendo la forma predominante la meningitis tuberculosa, oscilando la incidencia de infarto entre el 6 y el 47%. Aunque en nuestro medio la prevalencia de meningitis tuberculosa es baja, el flujo migratorio y el aumento de infección de VIH hacen que actualmente tenga que ser valorada en el diagnóstico diferencial de disminución del nivel de conciencia y ser considerada como causa de ictus en paciente joven.

NEUROTOXICIDAD FLUCTUANTE INDUCIDA POR CICLOSPORINA

G. Morís de la Tassa, M. Rico Santos, C. Ramón Carbajo
y J. Pascual Gómez

Servicio de Neurología. HUCA.

Objetivos: Presentar el caso de neurotoxicidad prolongada y reversible por ciclosporina con empeoramiento clínico asociado a incremento de niveles del fármaco en sangre, objetivándose una disfunción visuo-espacial reversible paralela a dichos niveles.

Material y métodos: Realización del Test del Reloj previa a la administración de la ciclosporina y a la hora, a las dos y a las tres horas tras su administración.

Resultados: Paciente de 63 años con trasplante unipulmonar por fibrosis pulmonar, desde el postoperatorio temprano presentó un síndrome confusional, continuando posteriormente con desorientación, despersonalización sin claras alucinaciones y agitación psicomotora alternando con mutismo acinético. El cuadro clínico se mantuvo durante 2 meses con fluctuaciones diarias y empeoramiento clínico en los últimos 10 días. Los momentos de mayor afectación clínica coincidían con la toma de ciclosporina, comprobándose que el paciente presentaba una alteración en el Test de Reloj que era máxima a las 2 horas de la toma de ciclosporina, mientras que era prácticamente normal una hora antes y 3 horas después de tomar la ciclosporina. Se realizaron pruebas complementarias que descartaron otras etiologías. Tras la sustitución de ciclosporina por everolimus, el paciente fue mejorando progresivamente hasta la completa resolución del cuadro.

Conclusiones: La ciclosporina es un agente inmunosupresor con elevada neurotoxicidad. Datos de encefalopatía se encuentran hasta en el 30% de los pacientes tratados con ciclosporina. En general, el pronóstico es bueno, resolviéndose la sintomatología tras su retirada o reducción de la dosis. Su neurotoxicidad es característicamente fluctuante pudiendo monitorizarse por test clínicos sencillos que podrían evitar un potencial daño neurológico irreversible.

ENCEFALOPATÍAS INMUNOMEDIADAS. A PROPÓSITO DE 4 CASOS

N. López Ariztegui, P. Lobato Casado, F. Muñoz Escudero, S. Murcia Carretero, A. Grande Martín y C. Marsal Alonso

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Presentar 4 casos de encefalitis límbica de etiología autoinmune tratados en nuestro centro en los últimos 5 años.

Material y métodos: Presentamos 3 mujeres y 1 varón de 22 a 43 años con cuadro subagudo de trastorno de conducta, déficit focales en 2, crisis comiciales que evolucionaron a status refractario en 2, distonía y disautonomía y deterioro del nivel de conciencia. 3 pacientes requirieron ventilación asistida en intensivos. LCR normal o pleocitosis leve sin respuesta a aciclovir. Electroencefalograma: enlentecimiento generalizado en todos y status eléctrico en uno. Neuroimagen normal o hiperintensidades inespecíficas T2/FLAIR. Screening de tumores negativo en todos.

Resultados: Caso 1. LCR: proteína 14.3.3 y BOC positivas. Anticuerpos anticardiolipina IgM positivos. Diagnóstico: meningoencefalitis autoinmune no-vasculítica. Recuperación completa tras corticoides. Caso 2. Elevación de GGT, fosfatasa alcalina y ac antimitocondriales M2. Diagnóstico: Encefalitis límbica asociada a cirrosis biliar primaria. Desaparición del status refractario con corticoides, déficit memoria anterógrada residual. Caso 3. Ac antitiroideos positivos. Diagnóstico: encefalitis de Hashimoto. Asintomático tras corticoides. Caso 4. Ac antireceptorNMDA positivos sin evidencia de teratoma. Diagnóstico: encefalitis antiNMDAR. Mejoría tras inmunoglobulinas y ciclofosfamida Iv, con alteración de conducta residual.

Conclusiones: La encefalitis límbica es un cuadro relativamente poco frecuente con alteración del nivel de conciencia, memoria anterógrada, crisis y trastornos psiquiátricos, con electroencefalograma prácticamente siempre patológico, LCR normal o inflamatorio inespecífico, RM cerebral normal o anodina, cuyo origen puede ser infeccioso, paraneoplásico o asociado a enfermedades autoinmunes, que nos debe llevar a un estudio de extensión amplio e intentar tratamiento inmunomodulador precoz para evitar secuelas.

REVISIÓN DE LOS CASOS DE BOTULISMO ALIMENTARIO EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO PRÍNCIPE DE ASTURIAS

V. Galán Sánchez-Seco, C.I. Gómez-Escalonilla Escobar, P. Nieto González, L.A. Lozano García-Caro, C. Abdelnour Ruiz y L. Rubio Pérez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Objetivos: Describir los casos de botulismo en los últimos 10 años en el HUPA.

Material y métodos: Caso 1: varón de 54 años que ingresa por un cuadro de íleo paralítico 24 horas después de ingerir pimientos asados en conserva. A las 48h de ingreso presenta paresia de ambos rectos externos, midriasis arreactiva, sequedad bucal, disfagia y disartria. Caso 2: varón de 32 años con cuadro subagudo, tras ingerir comida envasada precocinada en mal estado, de oftalmoparesia bilateral, tetraparesia flácida de predominio proximal, sequedad bucal y disfagia. Caso 3: varón de 58 años, con el antecedente de consumo de conservas caseras, que acude a urgencias por una suboclusión intestinal y posteriormente desarrolla una oftalmoplejía bilateral completa, midriasis bilateral arreactiva y sequedad de mucosas.

Resultados: En los tres casos los datos neurofisiológicos eran congruentes con una alteración de la unión neuromuscular a nivel presináptico y se detectó toxina de *C. botulinum* en la muestra alimentaria. En los tres pacientes se administró antitoxina botulínica, y aunque el segundo caso requirió ingreso en UCI, la evolución fue favorable en todos ellos, con recuperación completa del cuadro clínico.

Conclusiones: El botulismo es una enfermedad infrecuente caracterizada por debilidad muscular y alteraciones autonómicas, potencialmente letal, de difícil diagnóstico y con un tratamiento específico. El mecanismo etiopatogénico más frecuente es la ingestión de la toxina ya preformada en conservas caseras, sobre todo vegetales, por lo que resulta de vital importancia la sospecha clínica a fin de incidir en los antecedentes epidemiológicos y poder instaurar el tratamiento de forma precoz.

MIELITIS LONGITUDINAL CATASTRÓFICA EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES)

A. Romero Villarrubia, I. de Antonio Rubio, L. Santos Martín, I.M. Sladogna Barrios, I. García Basterra² y R.M. Vilches Carrillo

Servicio de Neurología. Hospital de Traumatología y Rehabilitación. Granada.

Objetivos: Comunicar el caso de paciente con antecedente de LES que presenta complicación neurológica infrecuente, como es la mielitis longitudinal catastrófica, en el contexto de un brote lúpico.

Material y métodos: Mujer de 39 años con antecedente de LES, que comienza con cuadro agudo de retención urinaria, fiebre elevada, paraplejía y anestesia hasta nivel D5. Unos 20 días antes al ingreso presentó erupción cutánea pruriginosa sugerente de VHZ cutáneo. La RM medular mostraba una extensa lesión medular que se iniciaba en la región cervical (C5), afectando toda la región dorsal. El LCR mostraba: pleocitosis de predominio polimorfonuclear, hipoglucorraquia marcada e hiperproteíorraquia, PCR para virus neurotrópicos negativos, sin aislamiento de gérmenes en el Gram. El estudio de autoinmunidad revelaba datos concordantes con brote lúpico: elevación del DNA nativo (170) e hipocomplementemia. Los anticuerpos antifosfolípidos fueron negativos. Se inicia tratamiento ya en Urgencias con megadosis de corticoides durante 5 días, con cobertura antibiótica, ante los hallazgos iniciales del LCR, y aciclovir intravenoso, hasta comprobar negatividad de los estudios microbiológicos. Posteriormente recibió tratamiento con plasmáferesis, ciclofosfamida, rituximab y rehabilitación.

Resultados: Con estos datos se diagnostica de mielitis longitudinal catastrófica secundaria a complicación neurológica lúpica. Tras un mes de evolución, la paciente se encuentra en situación clínica similar a la del ingreso.

Conclusiones: La mielitis longitudinal catastrófica es una complicación extraordinariamente infrecuente en los pacientes con LES (sólo se han comunicado 11 casos), en los cuales el curso clínico suele ser infausto. Como marcadores pronósticos favorables se encuentran el inicio precoz del tratamiento y la negatividad de los anticuerpos antifosfolípidos.

NEUROPATÍA DE FIBRA FINA EN MANOS DE PACIENTES DE ESCLEROSIS SISTÉMICA

N. Sola Valls, J. Casanova Mollá, M. Morales Rueda y J. Valls Solé

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: La esclerosis sistémica (ES) produce cambios cutáneos e inmunológicos que pueden dañar las terminaciones nerviosas cutáneas. Describimos características neurofisiológicas e histopatológicas de 2 pacientes con ES y dolor neuropático en manos.

Material y métodos: Dos pacientes (40-73 años) con ES presentaban dolor al coger objetos. Descartamos neuropatía compresiva mediante electromiografía. Registramos potenciales evocados nociceptivos por termodo de contacto (PETC) comparando dorso y palma de la mano. Biopsiamos piel del dedo marcando la innervación cutánea con los marcadores: PGP 9.5 y proteína básica de la mielina (PBM). Mediante microscopía confocal cuantificamos la colocalización de mielina.

Resultados: En los pacientes, los PETC estimulando el dorso de la mano fueron de mayor latencia (526 ± 22 y 481 ± 46 ms) y menor amplitud (31 ± 9 y 25 ± 17 μ V) respecto a controles (403 ± 47 ms y 54 ± 12 μ V). Estimulando la palma, los PETC fueron de menor latencia (514 ± 31 y 490 ± 32 ms) versus controles (580 ± 42 ms). La diferencia de latencia entre dorso y palma resultó menor en los pacientes (U Mann-Whitney, $p < 0,001$). Histopatológicamente, los pacientes mostraron menor densidad de fibras intraepidérmicas ($6,7 \pm 2$ y $5,2 \pm 2$ fibras/mm) y dérmicas ($1,6 \pm 0,4$ y $1,52 \pm 0,3$ DNFL/mm) respecto al control ($9,9 \pm 2$ fibras/mm, $2,2 \pm 0,4$ DNFL/mm) y con cambios estructurales. La colocalización entre PBM y PGP resultó menor en los corpúsculos de Meisser de los pacientes.

Conclusiones: Los datos neurofisiológicos e histopatológicos son compatibles con una afectación de fibras nerviosas finas mielínicas y amielínicas en los pacientes con ES.

“ENFERMEDAD VENOOCLUSIVA CEREBRAL” SECUNDARIA A LINFOMA T

J. Matías-Guiu Antem, C. Ordás Bandera, J. Casas Limón, R. Barahona Hernando, M. Fernández Matarrubia, B. Abarrategui Yagüe, C. Serna Candel y J. Porta Etesam

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La patología venosa cerebral es un tipo poco frecuente de enfermedad vascular cerebral. Se han identificado muchas causas y factores predisponentes para la trombosis venosa, que es el principal mecanismo etiopatogénico.

Material y métodos: Describimos un caso clínico de afectación difusa y progresiva del sistema venoso cerebral como modo de presentación de un linfoma de células T primario del sistema nervioso central.

Resultados: Varón de 29 años de edad, fumador, sin otros antecedentes e inmunocompetente. Presenta cuadro de días de evolución de cefalea, náuseas, vómitos y confusión. Se realiza TC craneal, sin alteraciones, y estudio de líquido cefalorraquídeo con pleocitosis linfocitaria e hiperproteíorraquia. Presenta mejoría inicial, desarrollando semanas más tarde signos de hipertensión intracraneal, con cefalea, papiledema y parálisis de VI nervio craneal. La neuroimagen (TC y RM) evidencia hematoma frontal izquierdo, así como microhemorragias difusas. Se realiza arteriografía que objetiva oclusión del seno sagital inferior. El paciente progresa con crisis parciales complejas de repetición y parálisis del III y IV nervio craneales, con múltiples lesiones hemorrágicas en RM. En nueva arteriografía se observa progresión de la afectación venosa, con oclusiones y estenosis de todo el sistema venoso cerebral, sin afectación arterial. Se realiza biopsia cerebral y leptomenígea que son diagnósticas de linfoma T cerebral. Se inicia quimioterapia, falleciendo una semana después.

Conclusiones: Aunque la trombosis es el mecanismo y forma de presentación más frecuente de patología del sistema venoso, otras causas son posibles. El linfoma cerebral debería considerarse como una de las causas de afectación venosa cerebral difusa y progresiva.

SÍNDROME DE SANCTIS-CACCHIONE: UNA RARA COMPLICACIÓN NEUROLÓGICA DEL XERODERMA PIGMENTOSUM

A. Galiana Ivars, L. Redondo Robles, F. Vázquez Sánchez, S. Fernández Menéndez, A. Arés Luque, L. García-Tuñón Villaluenga, B. Cabezas Delamare y R. García Santiago

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: El xeroderma pigmentosum es una rara enfermedad hereditaria con patrón autosómico recesivo en el que el paciente

presenta una marcada tendencia a desarrollar neoplasias cutáneas con la exposición ultravioleta. El síndrome de Sanctis-Cacchione es una complicación excepcional que asocia retraso psicomotor, microcefalia, hipo-arreflexia y movimientos coreoatetósicos.

Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer de 31 años, diagnosticada de retraso mental desde la infancia asociado a sucesivas lesiones cutáneas (nevus azul, melanoma, carcinomas basocelulares y telangiectasias) y fotosensibilidad, por lo que se establece el diagnóstico anatomopatológico de xeroderma pigmentosum. Acude a nuestra consulta aquejando desde los últimos meses torpeza de miembros, alteración de la marcha y diplopía. A la exploración neurológica presenta estrabismo divergente, ataxia axial y apendicular y corea. Se solicitó RM craneal, objetivándose severa atrofia encefálica. El conjunto de signos y síntomas, asociados a los antecedentes de la paciente, sugieren el diagnóstico de síndrome de Sanctis-Cacchione.

Resultados: El síndrome de Sanctis-Cacchione es una rara complicación del xeroderma pigmentosum (unos 60 casos descritos en el mundo) que asocia retraso psicomotor, microcefalia, hipo-arreflexia y movimientos coreoatetósicos. Se postula que este síndrome se origina por un defecto en el proceso de escisión y reparación del ADN que presumiblemente es la base del deterioro de la piel tras la exposición a la luz ultravioleta.

Conclusiones: Dado que el pronóstico de esta forma clínica de xeroderma es grave, con peligro para la vida en etapas tempranas, consideramos importante conocerlo y sospecharlo en casos de retraso mental asociado a alteraciones cutáneas sugestivas.

Neurología general P7

MENINGITIS LINFOCITARIA SECUNDARIA A POLIMIALGIA REUMÁTICA. UNA ASOCIACIÓN NO DESCRITA

J.C. García-Moncó Carra, I. Kortazar Zubizarreta, A. Pinedo Brochado, N. Foncea Beti y M. Gómez Beldarrain

Servicio de Neurología. Hospital de Galdakao-Usansolo.

Objetivos: La polimialgia reumática simula muchas otras entidades, pero no ha sido nunca implicada como causa de una meningitis linfocitaria. Su diagnóstico se basa en una VSG elevada junto a un cuadro clínico compatible y a la exclusión de otras entidades. Describir un paciente con meningitis linfocitaria asociada a polimialgia reumática sin ninguna evidencia de otra enfermedad causal.

Material y métodos: Paciente de 83 años, con poliomielitis en la infancia, que debutó en el 2005 con parálisis del recto externo y meningitis linfocitaria junto con VSG elevada (70-100 mm/h). Refería dolores óseos difusos. La búsqueda de causa neoplásica e infecciosa-inflamatoria fue completamente negativa, llegándose al diagnóstico de polimialgia reumática con excelente respuesta a corticoides. Un ensayo terapéutico con tuberculostáticos fue negativo, al igual que la microbiología del LCR. La pleocitosis (en torno a 100 céls/ul, siempre predominio linfocitario) persistió durante los 2 años en que se practicaron un total de 7 punciones lumbares. La glucorraquia y el ADA fueron normales y las proteínas entre 114 y 200 mg/dl. La biopsia de arteria temporal fue negativa.

Resultados: En 6 años de seguimiento el paciente se encuentra asintomático, sin haber desarrollado ninguna otra enfermedad.

Conclusiones: La polimialgia reumática se puede asociar con pleocitosis linfocitaria, un hecho no descrito previamente y que representa un enorme reto diagnóstico.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE LA GRIPE A H1N1: ¿SON SIEMPRE INMUNOMEDIADAS?

A. de Felipe Mimblera¹, C. Matute Lozano¹, M.A. Alonso Arias¹, J. García Caldentey¹, I. Hernández Medrano¹, M. Guillán Rodríguez², V. Pintado García² e Í. Corral Corral¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: La infección por el virus influenza A H1N1 se ha asociado en raras ocasiones con complicaciones neurológicas, como encefalitis, encefalopatías y síndrome de Guillain Barré (SGB).

Material y métodos: Presentamos dos casos de gripe H1N1 que desarrollan complicaciones neurológicas.

Resultados: Caso 1: varón de 52 años, pocos días después de cuadro febril y respiratorio presentó de forma progresiva afasia, alteración de la conciencia, crisis focales secundariamente generalizadas, opsoclonus-mioclonus y hemiparesia izquierda, precisando ingreso en UVI. El líquido cefalorraquídeo (LCR) fue inflamatorio. PCR para H1N1 positiva en exudado nasofaríngeo y negativa en LCR. La RM craneal fue repetidamente normal. En suero los anticuerpos antianfifisina fueron positivos inicialmente, aunque negativos un mes después. No hubo evidencia de tumor. Recibió tratamiento con antibióticos y antiviricos, y bolos de corticoides seguidos de pauta descendente, con mejoría progresiva, quedando el paciente con ataxia y alteración de la memoria reciente, hasta recuperación completa. Caso 2: mujer de 54 años con cuadro progresivo de debilidad ascendente en miembros inferiores con reflejos miotáticos abolidos, precedido de un cuadro gripal 2 semanas antes. Su hijo había presentado un cuadro gripal y se identificó PCR para H1N1 en exudado nasofaríngeo. El LCR fue normal. El estudio neurofisiológico mostró polineuropatía desmielinizante compatible con Síndrome de Guillain-Barré. Mejoró con inmunoglobulinas intravenosas.

Conclusiones: Las complicaciones neurológicas asociadas a gripe A son excepcionales. En la encefalitis los datos clínicos y analíticos y la normalidad de neuroimagen y la evolución sugieren un mecanismo inmunológico, como sucede con el síndrome de Guillain-Barré.

ATAXIA ESPORÁDICA: LA CLAVE ESTÁ EN LA DIETA

A. de Felipe Mimblera¹, A. Alonso Cánovas¹, M.A. Alonso Arias¹, J. García Caldentey¹, M.C. Matute Lozano¹, M.A. Rodríguez Gandía² y A. Cano Ruiz²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: La asociación entre enteropatía por sensibilidad al gluten y manifestaciones neurológicas es conocida, aunque es infrecuente que precedan a la clínica gastrointestinal. Presentamos un caso de ataxia esporádica debida a sensibilidad al gluten.

Material y métodos: Presentación de un caso clínico.

Resultados: Mujer de 54 años, sin antecedentes relevantes, con cuadro progresivo de un año de evolución de ataxia, disimetría en miembros superiores y disartria moderada escandida, asociada a anorexia y pérdida de peso. La TC (tomografía computarizada) craneal demostró atrofia de vermis y hemisferios cerebelosos. En suero se identifican anticuerpos IgA antigliadina (1/64) con IgG antigliadina y antitransglutaminasa negativos, y HLA DQ6 y DQ7 atípicos para enfermedad celiaca. La TC corporal, anticuerpos anti-neuronales, estudio inmunológico completo (incluyendo antiGAD), estudio de líquido cefalorraquídeo y serológico completo fueron normales o negativos. La biopsia duodenal mostró un inmunofenotipo compatible con enteropatía celiaca activa. Se inició dieta sin gluten y se administraron 3 ciclos de inmunoglobulinas intravenosas con estabilización del cuadro clínico.

Conclusiones: La presencia de anticuerpos antigliadina en suero debe hacer sospechar sensibilidad al gluten a pesar de la negatividad de otros parámetros serológicos de enfermedad celiaca. En nuestro caso, la dieta sin gluten detuvo la progresión clínica, aunque el tratamiento con inmunoglobulinas no consiguió revertir la ataxia. La sensibilidad al gluten debe tenerse en cuenta en el estudio de la ataxia esporádica. La rapidez en el diagnóstico es crucial para evitar daños neurológicos irreversibles.

PIE CAÍDO EN PACIENTE PRIMÍPARA

F. Muñoz Escudero, J.M. Ceballos Ortiz, J.C. Segundo Rodríguez, M. Pacheco Jiménez, P. Lobato Casado y A. Álvarez Tejerina

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: Las lesiones del plexo lumbosacro durante el embarazo-parto son poco frecuentes, estimándose una incidencia del 0,92%. Se relacionan fundamentalmente con primigestas jóvenes con fetos de gran tamaño.

Material y métodos: Mujer, 36 años. Primípara cuarenta y ocho horas antes de la valoración. Sin otros antecedentes personales reseñables. Valorada por S. Neurología por cuadro de cuarenta y ocho horas de evolución (clara relación parto-clínica) de imposibilidad para la dorsiflexión pie derecho asociado a hipoestesia en dorso de pie ipsilateral. No comentaba otra clínica de interés. Exploración física: sin hallazgos. Exploración neurológica: balance muscular miembro inferior derecho: Flexo-extensión de cadera-rodilla 4+/5; Flexión plantar 4/5; Flexión dorsal y eversión-inversión pie 2/5; Resto grupos musculares explorados 5/5. Reflejos simétricos ++ bilaterales. Hipoestesia táctil-algésica en cara lateral y dorso de pie derecho. Imposibilidad para la marcha en talones con pie derecho. Resto exploración neurológica sin hallazgos.

Resultados: Hemograma, bioquímica, autoinmunidad, estudio tiroideo, vitaminas: normal. RMN dorsal-lumbosacro: normal. EMG: afectación tronco lumbosacro derecho con pérdida axonal y signos de reinervación muy incipientes.

Conclusiones: Durante el embarazo-parto puede producirse compresión de nervios periféricos/troncos nerviosos siendo frecuente la neuropatía femoral y pie caído postparto. Se ha relacionado con compresión de la cabeza fetal, fórceps, hematomas post-cesárea o posición de litotomía. Los nervios lesionados con más frecuencia son L1-L2-L3-L4. La clínica de presentación consistirá consecuentemente en la afectación sensitivo-motora dependiente de la raíz afectada. El pronóstico es bueno, recuperándose en la mayoría de los casos por completo en un periodo aproximado de 3 meses, sin necesidad de tratamiento.

HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO COMO FORMA DE DEBUT DE MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTROM

F. Muñoz Escudero, C.I. Cabeza Álvarez, P. Lobato Casado, B. Mondéjar Marín, S. Murcia Carretero y C. Marsal Alonso

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud.

Objetivos: La macroglulinemia de Waldenstrom es un desorden linfoproliferativo crónico caracterizado por la proliferación descontrolada de células plasmáticas y linfocitos B activados. La afectación del sistema nervioso central tanto como debut como en el curso de la enfermedad es muy poco frecuente.

Material y métodos: Varón, 73 años. Exfumador. Sin otros antecedentes personales reseñables. Ingresó a cargo de Neurología por cuadro de instauración súbita de hemiplejía y hemihipoestesia izquierda. Exploración física: sin hallazgos reseñables. Exploración neurológica: hipoestesia facial izquierda. Paresia facial central izquierda. Hemi-

plejía y hemihipoestesia izquierda. Babinsky ipsilateral. Marcha no exploramos. Resto exploración sin hallazgos de interés.

Resultados: Hemograma: anemia microcítica-hipocrómica 7,2 mg/dl. Bioquímica: PCR 25. VSG 120/140. Pico monoclonal IgM kappa 11.900 mg/dl Body TC: esplenomegalia sin otros hallazgos. TC-RMN-angio cerebral-Willis: hematoma ganglios basales derechos (40 × 27mm), discreto efecto masa sobre asta frontal ipsilateral. Desplazamiento de línea media (4 mm).

Conclusiones: La macroglulinemia de Waldenstrom es un desorden linfoproliferativo crónico caracterizado por la proliferación descontrolada de células plasmáticas-linfocitos B activados. Los síntomas más frecuentes son astenia, anorexia y diátesis hemorrágica. La afectación neurológica más habitual es la polineuropatía (hasta 25% de pacientes afectados). Sin embargo la afectación del sistema nervioso central es rara siendo la forma clínica de presentación más frecuente los eventos cerebrovasculares isquémicos (primordialmente debido a hiperviscosidad). El diagnóstico es fundamentalmente clínico-analítico de sangre-médula ósea asociado a pertinentes estudios radiológicos para descartar complicaciones. El tratamiento habitualmente es quimioterápico (clorambucilo); anticuerpos monoclonales (rituximab), plasmaféresis, así como el tratamiento específico de las posibles complicaciones que puedan surgir.

SÍNDROME DE ATRA: UN CUADRO A SOSPECHAR EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

B. Gutiérrez Ruano¹, C. Encinas Rodríguez², A. García Arratibel¹, N. Bravo Quelle¹, D.G. Sánchez Ruiz¹ y F. Díaz Otero¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Hematología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: El ATRA (ácido all-transretinoico), fármaco derivado de la vitamina A, es el tratamiento de elección en pacientes con leucemia promielocítica aguda. El pseudotumor cerebri es un cuadro de hipertensión intracraneal relacionado en ocasiones con fármacos, entre ellos derivados de la vitamina A. Comunicamos un caso infrecuente de pseudotumor cerebri secundario a tratamiento con ATRA.

Material y métodos: Mujer de 67 años de edad. Antecedentes personales: HTA, DMNID, hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina, carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda tratado con cirugía, quimioterapia, radioterapia y hormonoterapia (anastrozol), con nódulos pulmonares en tratamiento con bevacicumab. Diagnosticada de leucemia promielocítica de bajo riesgo secundaria a carcinoma de mama, inicia tratamiento con idarubicina y ATRA. Tras 23 días de tratamiento comienza con cuadro progresivo de fotofobia y cefalea, asociando vómitos, así como hipertensión arterial refractaria a medicación habitual. La paciente no presenta signos meníngeos ni focalidad neurológica. TAC craneal: normal. La exploración oftalmológica descarta la presencia de edema de papila.

Resultados: Pese a no poder confirmarse el diagnóstico mediante punción lumbar por plaquetopenia (< 50.000/mm³), ante la sospecha de pseudotumor cerebri secundario a ATRA, se inicia tratamiento con dexametasona, desapareciendo progresivamente la clínica (cefalea, fotofobia, vómitos) en los días siguientes. El ATRA se suspendió tras 28 días de tratamiento.

Conclusiones: Ante un paciente diagnosticado de leucemia promielocítica y en tratamiento con ATRA, que presenta cefalea, náuseas, vómitos, y sin focalidad neurológica debe sospecharse el diagnóstico de pseudotumor cerebri, lo que puede evitar realizar pruebas invasivas, especialmente en pacientes con procesos malignos de base.

MONOPARESIA POSTQUIRÚRGICA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA DE INFARTO MEDULAR. A PROPOSITO DE UN CASO

M.T. Fernández García, A. Pinel González, E. Escolar Escamilla, P. Montero Escribano, de C. Miguel Serrano y M.J. Gil Moreno

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: Descripción de infarto medular atípico.

Material y métodos: Caso clínico.

Resultados: Anamnesis: varón, 73 años con antecedentes personales de HTA, SAHS severo y enfermedad de Parkinson. Presenta debilidad en MII sin alteraciones sensitivas ni esfinterianas tras drenaje de hematoma inguinal derecho post-hernioplastia con aneizamiento secundaria sintomática. Exploración: monoparesia crural izquierda flácida: 3/5 global, salvo 1/5 dorsiflexión. ROT 1/4 rotuliano derecho, resto abolidos. RCPFB. Sensibilidad: tacto-algésica conservada y vibratoria disminuida en MMII. Pruebas complementarias: TAC de suelo pélvico: sin colecciones intra ni retroperitoneales. EMG MII: denervación aguda L3-S1 izquierda de predominio en musculatura L5. Compatible con plexopatía lumbosacra izquierda con afectación predominante de fibras de la división peroneal del nervio ciático. RM columna lumbar: lesión centromedular y en hemimédula izquierda de T11 a L1 con leve expansión medular y pequeños focos de hemorragia subaguda en su interior. Evolución: mejoría tras inicio de rehabilitación persistiendo afectación severa de la dorsiflexión del pie izquierdo.

Conclusiones: El infarto medular es una patología poco frecuente, cuya causa más habitual es el compromiso hemodinámico regional por lesión aórtica con presentación aguda como síndrome medular clásico, aunque también es posible un debut subagudo o crónico o con clínica más localizada (monoparesia), especialmente si la etiología es venosa (congestión local). En nuestro caso, en el mecanismo fisiopatológico probablemente influya la anemia postquirúrgica severa, con extensión del área de isquemia y compromiso del asta anterior hemimedular que justifique la denervación aguda objetivada en el EMG, sin poder descartarse un componente venoso por la atipicidad del cuadro.

SÍNDROME DE BÁLINT EN PACIENTE CON CRISIS AGUDA DE PORFIRIA VARIEGATA

C. Abdelnour Ruiz¹, C. Gómez-Escalonilla Escobar¹, S. Ngo Pombe², V. Galán Sánchez-Seco¹ y P. Nieto González¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Objetivos: Presentamos el caso de una paciente con porfiria variegata, que presenta un síndrome de Balint como manifestación de una crisis aguda porfírica.

Material y métodos: Mujer de 64 años, con el antecedente de porfiria variegata, ingresada por un shock séptico secundario a una fascitis necrotizante por *S. aureus* y *S. pyogenes*, que presenta de forma rápidamente progresiva una simultagnosia dorsal, parálisis de la mirada y apraxia óptica, compatible con un síndrome de Balint, en el contexto de crisis aguda porfírica.

Resultados: Ante los hallazgos clínicos de la paciente, con sospecha de afectación difusa bihemisférica occipito-parietal, se inició tratamiento con hemina, presentando mejoría significativa, con desaparición rápida de los síntomas descritos en los primeros días del tratamiento. El estudio de neuroimagen realizado tras la resolución de los síntomas no muestra lesiones relevantes.

Conclusiones: El síndrome de Balint consiste en parálisis de la mirada, simultagnosia y ataxia óptica, por lesión bilateral parieto-occipital, y se ha descrito asociado a múltiples etiologías. La porfiria variegata es una enfermedad caracterizada por una disminución en la actividad protoporfirina oxidasa, provocando una alteración

en la síntesis del hemo, manifestándose con síntomas neurológicos, fotosensibilidad cutánea, o ambas. La óxido nítrico sintetasa es una hemoproteína, que disminuye en las crisis porfíricas, originando disminución del óxido nítrico, con vasoconstricción cerebral. Dicho mecanismo, en el territorio frontera parietoccipital, podría haber causado los síntomas de nuestra paciente; similar a lo descrito en el síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible. Resaltamos que nuestro caso es la primera descripción de síndrome de Bálint secundario a crisis aguda de porfiria variegata.

GOOGLING FOR DIAGNOSIS: "DR: TENGO UN SÍNDROME DE POLAND" ... Y LO TENÍA

I. Kortazar Zubizarreta, X. Romero Durán, J. Ruiz Ojeda, J.L. Sánchez Menoyo, I. García Gorostiaga, A. Rodríguez Sainz, J. Mediavilla Serna y J.C. García-Moncó Carra

Servicio de Neurología. Hospital de Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Describir un paciente con síndrome de Poland, una infrecuente patología congénita del desarrollo de la musculatura torácica.

Material y métodos: Paciente de 38 años, sin antecedentes de interés. Consulta porque desde la infancia presenta una asimetría del músculo pectoral izquierdo acompañado de agenesia de las falanges medias de la mano izquierda, y sindactilia. El cuadro le produce dificultad para la manipulación de objetos con dicha extremidad y para la movilización del hombro. A los 38 años se realiza autodiagnóstico tras consultar en Google.

Resultados: En la radiografía de tórax se aprecia una hipertrofia de cabeza de clavícula y una cavidad glenoidea y cabeza humeral izquierdas hipoplásicas. El síndrome de Poland consiste en hipo/aplasia unilateral de la cabeza esternal del músculo pectoral mayor con asociación variable a anomalías de la musculatura torácica, deformidades de pared torácica (hipo/aplasia de pezón, mama, costillas y pectum excavatum) y a defectos de la extremidad superior ipsilateral (sindactilia y braquidactilia con hipo/aplasia de la falange media). Más frecuente en varones, la mayoría esporádicos, aunque hay casos familiares asociados al síndrome de Möbius y al de Klippel-Feil, así como a carcinoma de mama y leucemia.

Conclusiones: La utilización de motores de búsqueda en la red hará cada vez más probable que los pacientes acudan con una visión prefijada de sus padecimientos. No obstante, su efectividad sólo parece probada cuando se usa para entidades con signos o síntomas muy específicos, como ilustra nuestro caso.

ICTUS ISQUÉMICO COMO COMPLICACIÓN CRÓNICA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

C. Izquierdo Gracia, A. Cobo Calvo, S. Cusó García, B. Lara Rodríguez, P. Cardona Portela, J. Bruna Escuer y F.R. Rubio Borrego

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: La enfermedad de Chagas está causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*. Su prevalencia es elevada en el sur de América y está incrementándose en otros continentes como Europa. La enfermedad puede desarrollarse en dos fases, una aguda y una crónica. En ésta última existen más complicaciones, destacando el ictus isquémico que recientemente ha sido identificado como una de ellas.

Material y métodos: Hombre de 46 años natural del norte de Argentina sin antecedentes personales ni familiares, consulta por lateralización de la marcha. Se objetiva asimetría facial, extinción sensitiva y visual con resolución posterior de la clínica. Ingresa en

neurología, a las 24 horas presenta empeoramiento con clínica de infarto extenso de la arteria cerebral media derecha (ACM), NIHSS de 14.

Resultados: La TAC craneal mostraba hiperdensidad de la ACM derecha con signos de infarto reciente en su territorio e infartos antiguos en el cerebelo. El electrocardiograma mostraba bradicardia y bloqueo de rama derecha completo. Radiografía de tórax con cardiomegalia. Una nueva TAC demostró aumento del área de isquemia. La angiRMN determinó ausencia de flujo en la arteria carótida derecha. El ecocardiograma reveló un aneurisma apical y una fracción de eyección del 50%. Analítica con inmunología, riesgo protrombótico y coagulación normales. Se orientó como ictus cardioembólico y se solicitó serología para *Trypanosoma cruzi* que fue positiva. Se inició tratamiento anticoagulante. Al alta presentaba mRankin 3 y NIHSS de 5.

Conclusiones: En pacientes jóvenes con ictus cardioembólicos debe considerarse la enfermedad de Chagas en fase crónica como posible etiología a pesar de la ausencia de antecedentes.

MONONEURITIS MÚLTIPLE POR INFILTRACIÓN LOCAL ASOCIADA A LINFOMA T PERIFÉRICO SUBTIPO CUTÁNEO

A.M. Carra Vélez, A. Gómez Camello, R. Piñar Morales, J. Pelegrina Molina, M.J. Cruz Huertas y J. Gutiérrez García

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Cecilio.

Objetivos: El linfoma de células T periférico, es una variante infrecuente de linfoma no Hodgkin (< 10%). Se presenta en edades medias de la vida. Supervivencia a 5 años del 15-30%. Expresión fenotípica (CD3+, CD4+, CD30-). Muy agresivo y evolución mortal, si no establecemos diagnóstico precoz. La manifestación cutánea primaria del linfoma T periférico asociada a multineuritis por infiltración local es sumamente infrecuente.

Material y métodos: Presentamos un varón de 53 años, sin antecedentes de interés, con historia de 1 año de evolución de lesiones cutáneas de 1-2 cm, no dolorosas, en distintos estadios evolutivos, en dorso pie izquierdo y codo derecho, progresando y extendiéndose al resto de extremidades sin afectación de tronco, ni cara, acompañadas de algoparestias, ocasionándole impotencia funcional.

Resultados: Exploración: hipoestesia polimodal en tercio distal de miembros inferiores asimétrica, y en territorio del nervio ciático poplíteo externo izquierdo, hiporreflexia aquilea. Pruebas de laboratorio, incluyendo serologías y autoinmunidad (ANAS, ENAS, ANCAS). TAC toraco-abdomino-pélvico y angiRMN mesentérica, excluyeron etiologías infecciosas, vasculíticas y tumorales. Estudio neurofisiológico: afectación de fibras sensitivas de nervios surales y peroneo superficial de pierna izquierda y PUM polifásicos inestables de distribución parcheada en musculatura distal de ambas piernas compatible con mononeuritis múltiple. Biopsia cutánea: ocupación multinodular de dermis reticular por infiltrado linfoide constituido por linfocitos pleomórficos. Inmunohistoquímica positiva para CD3, CD4 y negativas para CD20, CD30.

Conclusiones: La relevancia del caso, radica en la coexistencia de dos patologías poco comunes. La presentación cutánea, como primera manifestación de linfoma T periférico y la infiltración local como etiología de multineuritis, son sumamente infrecuentes.

Neurología general P8

CONFIRMACIÓN MEDIANTE RM DE ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON PATOLOGÍA VASCULAR

P. López Sarnago, J. González Fernández, Y. Bravo Anguiano, L. Velasco Palacios y S. Jorge Roldán

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Objetivos: La encefalopatía de Wernicke es un desorden neurológico agudo y reversible causado por el déficit de tiamina. El diagnóstico se basa en la triada: oftalmoplejia, ataxia y estado confusional global que aparece en 16-38% de los pacientes. Exponemos un paciente con encefalopatía de Wernicke, en el que los hallazgos característicos en RMN son cruciales para establecer el diagnóstico.

Material y métodos: Varón 79 años, antecedentes: HTA, úlcus gástrico, sordera bilateral secundaria a meningitis, tabaquismo y hábito enólico activo. Presenta cuadro brusco de desorientación y alteración del comportamiento. Exploración física: nistagmo horizontal en miradas laterales, ROT abolidos en MMII, marcha con aumento de la base de sustentación y tándem imposible. La clínica es interpretada como accidente cerebrovascular agudo en territorio vertebrobasilar.

Resultados: Analítica: glucosa 176 mg/dl y creatinina 1,4 mg/dl. Radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma, TAC craneal y punción lumbar sin alteraciones. RMN craneal: lesiones simétricas, hiperintensas en T2, en regiones talámicas mediales y parte superior de vermis cerebeloso. Tras tratamiento con tiamina intravenosa 100 mg/día 3 días y posteriormente 250 mg/8h vía oral 3 meses objetivamos mejoría del cuadro persistiendo desorientación temporal. RMN craneal un mes después: resolución de las lesiones previas.

Conclusiones: La encefalopatía de Wernicke es una urgencia médica que debe sospecharse ante cuadro confusional y semiología vertebrobasilar con empeoramiento progresivo, sin lesiones en la TC y con punción lumbar normal. La RM es la prueba clave para el diagnóstico definitivo y diferencial por las lesiones características. En estos casos debe iniciarse terapia empírica precoz con tiamina dada la reversibilidad clínico-radiológica del cuadro

EVOLUCIÓN DE LAS PUBLICACIONES ESPAÑOLAS EN NEUROLOGÍA CLÍNICA EN EL PERIODO 2000-2009. COMPARACIÓN CON FRANCIA, ITALIA Y ALEMANIA

M.I. Pagola Lorz¹, M.D.M. Carmona Abellán², S. Ortega Cubero², E. Urrestarazu Bolumburu³, J. Íñigo Martínez⁴ y J. Iriarte Franco³

¹Servicio de Neurología; ²Departamento de Neurología; ³Departamento de Neurofisiología. Clínica Universidad de Navarra. ⁴Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública. Consejería de Sanidad. Comunidad de Madrid.

Objetivos: Analizar la productividad y el impacto de las publicaciones españolas en la categoría temática de Neurología clínica entre los años 2000 y 2009, y comparar con otros países.

Material y métodos: Se ha buscado los artículos de Neurología Clínica producidos en España, Francia, Italia y Alemania, utilizando la base de datos Science Citation Index Expanded, incluyendo artículos originales, revisiones y trabajos presentados en congresos. Hemos analizado el número de publicaciones, porcentaje de publicaciones en inglés, factor de impacto, el índice h y el número de citas recibidas.

Resultados: De las 46.114 publicaciones totales 6.998 (15,2%) fueron publicaciones españolas, 11.629 (25,7%) italianas, 9.745 (21,1%) francesas y 20.143 (43,7%) alemanas. La pendiente de crecimiento en el número de publicaciones fue menor para España (b = 15). La pendiente de crecimiento en el número de publicaciones en inglés fue más alta en el caso de Italia (65) que para Alemania (54), España (37) y Francia (36). Según el análisis por quinquenios del número de artículos, en el primer cuartil destaca la mejoría de España (9,5%). Respecto a las publicaciones en colaboración internacional el ritmo de incremento anual de las publicaciones alemanas (b = 49) fue superior al de las publicaciones italianas (b = 31), francesas (b = 25) y españolas (b = 22).

Conclusiones: Aunque en números absolutos, todavía las publicaciones españolas en Neurología se encuentran por detrás de los citados países, los indicadores muestran una tendencia positiva en lo referido a publicaciones en inglés y en colaboración internacional, lo cual implica una mayor visibilidad.

PERFIL DEL PACIENTE VALORADO EN URGENCIAS POR FOCALIDAD NEUROLÓGICA AGUDA Y CAUSAS DE LA ESCASA ACTIVACIÓN DE CÓDIGO ICTUS EN NUESTRO MEDIO

T. Corbalán Sevilla¹, C. García Arguedas¹, A. Velázquez Benito¹, L. Ballester Marco², C. Pérez Lázaro¹, A. Viloria Alebesque¹ y J. Lecina Monge¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. ²Servicio de Neurología. Hospital San Jorge.

Objetivos: Descripción del paciente que consulta en urgencias por clínica neurológica sugerente de ictus y valoración de las causas de la escasa proporción de código ictus activados

Material y métodos: Muestra de 200 sujetos obtenida a partir de la base de datos de pacientes valorados en la guardia específica de neurología, que consultaron de forma consecutiva en urgencias por focalidad neurológica aguda.

Resultados: La edad media de la muestra es 72,79 años (26-97) siendo hombres el 51%. Hasta el 80% presenta factores de riesgo vascular y el 27% tiene antecedentes de ictus previo. Tras valoración por neurología precisó ingreso el 55% siendo ictus el diagnóstico definitivo en el 70%. Se activó código ictus en 55 casos (27%) sin encontrarse diferencias significativas respecto al subgrupo no activado en sexo, edad, presencia de factores de riesgo o antecedentes de ictus. Sí se encontraron diferencias en cuanto al síntoma de consulta, apreciándose mayor activación en los casos que debutaron con trastorno motor, afasia o combinación de ambos frente otros síntomas. El motivo fundamental de no activación fue el tiempo de evolución (33%), con demora de más de 24 horas hasta en el 65% de éstos, seguido por haber presentado importante mejoría clínica (25%) o síntoma inicial banal o no sugerente de ictus (20%).

Conclusiones: La causa fundamental de no activación de código ictus en nuestro medio sigue siendo la demora en acudir a urgencias, posiblemente motivado por no reconocer los síntomas como patología urgente, concluyendo que se podrían modificar estos datos insiendiendo en la educación poblacional.

HEMICOREA COMO DEBUT DE DIABETES NO CETÓSICA

J.F. Gonzalo Martínez, M. Matarazzo, F. Murcia Sánchez, A. Martínez Salio y J. Hernández Gallego

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Presentación de un caso de debut de una diabetes mellitus tipo II en forma de hemicorea subaguda.

Material y métodos: Mujer de 66 años sin antecedentes de interés que presenta un cuadro de instauración subaguda, de un mes de evolución, consistente en movimientos anormales distales involuntarios de amplio recorrido en las extremidades izquierdas. No presenta alteración del estado mental, ni fiebre, ni meningismo, ni otros signos patológicos en la exploración.

Resultados: La glucemia en ayunas oscila entre los 250 y los 350 mg/dl, la hemoglobina glicosilada es de 13,4%. El líquido cefalorraquídeo no presenta alteraciones en aspecto, composición, o presión. Una TAC craneal demuestra calcificaciones e hiperdensidad en putamen derecho. Una RMN demuestra hiperintensidad en T1 de idéntica localización. No se identifican áreas de restricción de la difusión ni lesiones isquémicas en otras localizaciones. El tratamiento farmacológico de la hiperglucemia coincide con la resolución completa de la hemicoorea en una semana.

Conclusiones: La corea o hemicoorea asociada a alteraciones radiológicas descritas es una manifestación neurológica inusual, pero conocida, de la hiperglucemia mantenida no cetósica, bien sea como presentación de la misma, o en su evolución. Como en este caso, suele suceder en mujeres posmenopáusicas, y se suele corregir conforme se resuelve al hiperglucemia. La fisiopatología clínica y radiológica permanece en el campo de las elucubraciones, y se han invocado mecanismos metabólicos de depleción de GABA, inflamatorios y microangiopáticos.

PARÁLISIS PERIÓDICA TIROTÓXICA ASIMÉTRICA DE PREDOMINIO CRURAL: PRESENTACIÓN DE UN CASO DE RAZA ASIÁTICA

M. García de las Cuevas, S. González López, B. Huete Antón y A. Rodríguez-Antigüedad Zarranz

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: La parálisis periódica tirotóxica (PPT) es una canalopatía del sodio, adquirida y esporádica, que aparece en pacientes con hipertiroidismo, con una incidencia superior en varones jóvenes asiáticos (2% hipertiroides asiáticos vs/ 0,1% no asiáticos). Se caracteriza por episodios de duración variable de debilidad muscular aguda indolora sin alteración del nivel de consciencia, frecuentemente desencadenados tras consumo abundante de hidratos de carbono o ejercicio físico intenso.

Material y métodos: Varón, 34 años, chino, sin antecedentes de interés. Clínica brusca de debilidad en extremidades inferiores de predominio proximal. Mialgias en cinturas la noche previa. El día anterior, actividad física e ingesta de hidratos de carbono superior a la habitual. En exploración paraplejía arrefléxica sin afectar extremidades superiores, no miotonía. Exploración general: bocio, taquicardia 100 lpm y temblor fino distal. Recuperación espontánea en 12 horas.

Resultados: En analítica: T4 elevada, TSH suprimida, Anticuerpos antitiroideos TPO presentes, K 4,48 y CK 928. En ecografía y gammagrafía tiroidea: bocio difuso micronodular compatible con enfermedad de Graves-Basedow. RMN medular normal. EMNG (inter-crisis) normal.

Conclusiones: La PPT es una parálisis periódica hipopotasémica adquirida que cursa con debilidad transitoria secuencial de las cuatro extremidades. Presentamos un caso atípico con afectación exclusiva de extremidades inferiores poco descrito en esta entidad. Debido a la alta tasa de inmigración asiática y reconocida su mayor prevalencia en esta etnia, es probable que encontremos una mayor incidencia de esta patología en nuestro medio. Destacamos la importancia del diagnóstico precoz, ya que mantener al paciente eutiroideo es el tratamiento curativo de la PPT.

VARIABILIDAD CLÍNICA, NEUROFISIOLÓGICA Y PRONÓSTICA EN CASOS DE VARIANTE ANTI-GT1A DE SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

S. Benítez Rivero, I. Escudero Martínez, A. Bustamante Rangel y E. Franco Macías

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: La parálisis faringo-cérvico-braquial es una variante inusual del SGB. La presencia de anticuerpos anti-GT1a sin reacción cruzada con anti-GQ1b va asociada a debilidad cervical y afectación orofaríngea, siendo inusual la oftalmoparesia y la afectación sensitiva.

Material y métodos: Paciente 1: mujer de 75 que tras síndrome diarreico comienza con disfagia, disartria, debilidad progresiva en extremidades superiores, diplopía y disnea. Exploración: disartria grave, oftalmoplejía completa bilateral, diplejía facial, disfagia grave a líquidos, ausencia de protrusión lingual, debilidad de esternocleidomastoideos y trapecios, paresia 2/5 de flexores del cuello, paresia braquial bilateral: proximal 3/5, distal 4/5, arreflexia global. No déficit sensitivo. Se realizó tratamiento con Ig y plasmaféresis a pesar de lo cual precisó ingreso en UCI y evolucionó al exitus por fallo respiratorio. Paciente 2: mujer de 41 años que tras GEA comienza con cuadro de debilidad cervical y disfagia. Exploración: disfagia a líquidos, disminución de elevación de velo palatino, debilidad de musculatura cervical, paresia braquial bilateral: proximal 3/5, distal 4/5, arreflexia en miembros superiores. No oftalmoparesia. No déficit sensitivo. Tratamiento con Ig y plasmaféresis con evolución favorable.

Resultados: Paciente 1: LCR: hiperproteínoorraquia. ENG-EMG: disminución global de amplitudes motoras con preservación de valores de latencia y velocidad. Anticuerpos antigangliósidos positivos (anti-GT1a+). Paciente 2: LCR normal. EMG-ENG: aumento de latencia de ondas F. Anticuerpos antigangliósidos positivos (anti-GT1a+).

Conclusiones: El espectro clínico de la variante anti-GT1a puede ser amplio, desde pacientes que se ajustan a afectación faringo-cérvico-braquial, con leves características desmielinizantes en ENG y buena evolución clínica, hasta casos con debilidad más extensa y grave, degeneración axonal y rápida insuficiencia respiratoria.

NEURITIS ÓPTICA COMO MANIFESTACIÓN DE LA ENCEFALITIS POR ANTICUERPOS ANTI-NMDA

C. Izquierdo Gracia¹, A.J. Paipa Merchán¹, O. Pardina Martínez¹, A. Vidaller Palacín¹, A. Saiz Hinajeros², S. Muñoz Quinones³, S. Martínez Yélamos¹ y C. Majos Torro⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oftalmología; ³Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Bellvitge. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Clínico.

Objetivos: La encefalitis por antiNMDA se presenta en pacientes jóvenes en forma de alteraciones psiquiátricas, crisis comiciales y disminución de nivel de consciencia. La neuritis óptica es una manifestación infrecuente de esta enfermedad.

Material y métodos: Hombre de 32 años que presenta clínica consistente en crisis comiciales, cefalea, disartria y hemiparesia izquierda. En la IRM craneal se objetiva hiperintensidad cortical frontal derecha en T2 y FLAIR. Se inicia tratamiento corticoideo y anticomicial con resolución de la clínica y normalización de los hallazgos radiológicos. Tres años después reingresa por cefalea y hemiparesia izquierda fluctuante. Posteriormente se añade alteración conductual. A los pocos días, presenta disminución de agudeza visual en el ojo derecho objetivándose edema de papila.

Resultados: En la IRM se objetiva hiperintensidad en FLAIR y T2 focal cortical frontotemporal derecha. El líquido cefalorraquídeo muestra 17 células sin proteinorraquia, bandas oligoclonales positivas. La IRM del nervio óptico muestra un engrosamiento del

nervio óptico derecho incluyendo la porción orbitaria derecha y prequiasmática bilateral. La determinación de anticuerpos antiNMDA es positiva en LCR.

Conclusiones: La neuritis óptica puede formar parte del cuadro clínico de la encefalitis por anticuerpos antiNMDA.

AUSENCIA DE CORRELACIÓN ENTRE LA APARICIÓN DE CEFALEA POSPUNCIÓN Y EL VOLUMEN DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR) EXTRAÍDO

M.D. Páramo Camino, M.I. García Sánchez, N. Becerril Ríos, E. Arellano Velázquez, M. Rus Rus y G. Izquierdo Ayuso

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: Conocer la morbilidad del procedimiento habitual de punción lumbar ambulatoria en nuestro hospital y explorar la posible relación entre el volumen de LCR extraído y la presencia de cefalea pospunción.

Material y métodos: Se recogieron los datos de los pacientes que acudieron a Consultas Externas para punción lumbar entre mayo de 2009 y abril de 2011. Los pacientes fueron interrogados por teléfono a partir de los 7-10 días tras la punción para conocer la presencia de complicaciones.

Resultados: De 125 pacientes, la edad fue 49,6 + 20,6, 57% mujeres 43% varones. Los diagnósticos de sospecha fueron desmielinizante 47%, hidrocefalia normotensiva 26%, hipertensión intracraneal 7%, vasculitis 6%, infecciones 3%, otros 11%. Se utilizó aguja Quincke 22GA en el 75% (diagnósticas) y 20GA en el 25% (terapéuticas). El 72% fueron atraumáticas. La cantidad de LCR extraída fue 11,4 + 3,4 cc en las diagnósticas y 23,8 + 5,6 cc en las terapéuticas. El tiempo medio de cefalea pospunción fue 1 + 3,4 días. El 47% no sufrió cefalea. No se encontró correlación entre la cantidad extraída y el tiempo de duración de la cefalea. El tiempo medio de reposo fue 1,9 + 1,5 días. El 39% precisó analgesia. Otros efectos adversos fueron lumbalgia (30%), mareo (4%), náuseas (2,7%), cervicgia (2,6%). Dos pacientes ingresaron por cefalea que remitió con sueroterapia.

Conclusiones: La punción lumbar ambulatoria fue bien tolerada y sin efectos adversos graves asociados. La aparición de cefalea pospunción probablemente esté más relacionada con factores individuales del paciente que con el volumen de LCR extraído.

FACTORES DE RIESGO VASCULAR Y PRESENCIA Y GRADO DE LEUKOARAIOSIS EN TC: AUSENCIA DE RELACIÓN CON LOS NIVELES DE HEMOGLOBINA GLICADA

F.J. Álvarez Pérez¹, R. Moreira Rodrigues² y M. Castelo Branco²

¹Faculdade de Ciências da Saude; ²Departamento de Medicina. Universidade da Beira Interior.

Objetivos: La leucoencefalopatía isquémica se refleja como hipodensidades difusas en TC (leukoaraiosis), frecuente en ancianos y asociado a factores de riesgo vascular, como la diabetes mellitus, cuyo control es evaluado determinando la hemoglobina glicada (HbA1c). Objetivo: estudiar la relación entre la leukoaraiosis en TC y diferentes factores de riesgo vascular, específicamente HbA1c.

Material y métodos: Estudio retrospectivo que incluyó pacientes con diagnóstico de ictus isquémico durante los primeros 6 meses de 2009. Se registraron los datos demográficos, factores de riesgo cardiovascular, niveles de HbA1c, presencia y grado de leukoaraiosis (escala de van Swieten). Las variables relacionadas con la presencia de leukoaraiosis fueron analizadas mediante regresión logística.

Resultados: Fueron incluidos 135 pacientes. Prevalencia de leukoaraiosis: 56,3%. La leukoaraiosis no se asoció a la HbA1c y sí a la edad ($p < 0,001$), tabaquismo ($p = 0,020$), glucemia ($p = 0,032$), e índices de pulsatilidad ($p < 0,001$) y resistencia ($p < 0,001$) de la arteria cerebral media. Análisis multivariado: sólo la edad se relacio-

nó independientemente con la presencia y grado de leukoaraiosis (OR = 1,148 IC95% [1,019-1,293]) y OR = 1,103 IC95% [1,008-1,207], respectivamente).

Conclusiones: La edad avanzada fue el factor asociado de forma más intensa a la presencia y gravedad de leukoaraiosis en TC. La asociación entre los índices de resistencia y leukoaraiosis sugiere que existe una disminución de la perfusión en el lecho capilar. Probablemente, la ausencia de relación entre la leukoaraiosis y otros factores de riesgo se debe al reducido número de pacientes analizados. Estudios adicionales pueden definir el perfil del paciente para sugerir medidas específicas.

UTILIDAD DE LA DETERMINACIÓN DE FIBRINÓGENO, D-DÍMERO, PROTEÍNA C-REACTIVA, Y VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR PARA EVALUAR LA FISIOPATOLOGÍA Y MECANISMO DEL ICTUS ISQUÉMICO

F.J. Álvarez Pérez¹ y M. Castelo Branco²

¹Faculdade de Ciências da Saude; ²Departamento de Medicina. Universidade da Beira Interior.

Objetivos: Se ha descrito la activación intracardiaca de la coagulación en pacientes con ictus cardioembólico. La aterosclerosis es considerada una enfermedad inflamatoria sistémica, al estar asociada a niveles elevados de marcadores inflamatorios en pacientes con diferentes patologías cardiovasculares. Objetivo: estudiar marcadores de coagulación e inflamación durante la fase aguda del ictus isquémico.

Material y métodos: Estudio prospectivo que incluyó 200 pacientes con ictus isquémico clasificados según criterios TOAST: 50 cardioembólicos, 50 aterotrombóticos, 50 lacunares, 50 indeterminados. Se excluyeron pacientes con fiebre, infección, enfermedad tromboembólica, neoplasia, cirugía reciente, y tratados con fibrinolíticos o anticoagulantes. La coagulación fue evaluada mediante los niveles de fibrinógeno y D-dímero; la inflamación fue evaluada determinando la velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C-reactiva (PCR).

Resultados: Los pacientes con ictus cardioembólico mostraron niveles significativamente superiores de D-dímero y fibrinógeno. Los pacientes con ictus aterotrombótico presentaron valores elevados de fibrinógeno y VSG. Los pacientes con ictus lacunar e indeterminado mostraron valores intermedios de los marcadores analizados.

Conclusiones: Los pacientes mostraron alteraciones analíticas específicas durante la fase aguda del ictus, probablemente relacionadas con la respuesta de fase aguda y con el mecanismo del ictus. Los resultados sugieren que el perfil analítico puede ser protrombótico en los pacientes con ictus cardioembólico e inflamatorio en los pacientes con ictus aterotrombótico. Probablemente, los pacientes con ictus lacunar e indeterminado presentan un perfil intermedio. La determinación de los parámetros estudiados es barata, disponible en la mayoría de los centros, y puede proporcionar información sobre la fisiopatología en pacientes con ictus sin comorbilidades sistémicas graves.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA FATAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE DE PANARTERITIS NODOSA

L. Velasco Palacios¹, S. Jorge Roldán¹, P. López Sarnago¹, M. Cáceres Marzal², Á.M. Velasco Oses² y M. Goñi Imízcoz¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Objetivos: La panarteritis nodosa es una vasculitis necrotizante sistémica que afecta a numerosos órganos. La afectación del SNC

es poco frecuente y suele ocurrir en fases avanzadas de la enfermedad. Exponemos un caso clínico-patológico de hemorragia subaracnoidea masiva como forma de presentación poco frecuente de una panarteritis nodosa.

Material y métodos: Varón 50 años, previamente sano, que consulta por cefalea occipital brusca con dolor nuchal y cortejo vegetativo acompañantes. Dos días antes comenzó con molestias abdominales, náuseas y vómitos. La exploración física general y neurológica no evidencian hallazgos de significación patológica. El TAC craneal revela hemorragia subaracnoidea e intraventricular, por lo que ingresa. Cinco horas después el paciente se deteriora bruscamente, con datos de resangrado masivo y parada cardiorrespiratoria. El paciente fallece y se solicita necropsia cerebral.

Resultados: Analítica general con PCR elevada; electrocardiograma y radiografía de tórax sin alteraciones. TC craneal: sangre en cisternas basales, tercer y cuarto ventrículos y ventrículos laterales, y en territorio cerebeloso en relación con hemorragia subaracnoidea. Imagen pseudonodular hiperdensa en territorio de arteria coroidea posterior sugestiva de aneurisma. La necropsia cerebral demuestra hemorragia intraventricular y subaracnoidea en base del cerebro masivas y vasculitis necrotizante focal tipo panarteritis nodosa en una de las ramas arteriales del polígono de Willis.

Conclusiones: La presentación fatal en forma de hemorragia subaracnoidea masiva no permitió realizar un estudio extenso, pero la anatomía patológica estableció el diagnóstico de panarteritis nodosa como causa del sangrado intracraneal a pesar de no poderse demostrar la existencia de aneurismas en los vasos intracraneales.

ta activity). La angiografía fluoresceínica confirmó la presencia de una vasculitis retiniana preferentemente arterial.

Conclusiones: El síndrome de Susac puede cursar con un EEG anormal, lo que puede ser útil para el diagnóstico diferencial de otras enfermedades desmielinizantes multifocales, como la esclerosis múltiple.

SÍNDROME TAKO-TSUBO SECUNDARIO A INFARTO INSULAR IZQUIERDO

S. Mayor Gómez¹, M.E. Erro Aguirre¹, R. Ramallal Martínez², I. Insausti Gorbea³ y J. Gállego Cullere¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Cardiología; ³Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: El síndrome "tako-tsubo" (STT) es una miocardiopatía aguda de estrés mediada por una liberación de catecolaminas cuyas manifestaciones clínicas simulan un infarto agudo de miocardio. Se ha descrito como complicación de varios procesos neurocríticos. Se presenta un caso de STT como consecuencia de un ictus isquémico.

Material y métodos: Mujer de 78 años con antecedentes de fibrilación auricular en tratamiento anticoagulante. Ingresó en Unidad Ictus por infarto completo silviano izquierdo de dos horas de evolución, con INR 2,31 y NIHSS 22. Se realizó fibrinolisis endovascular mecánica. A las 72 del ingreso presenta insuficiencia cardíaca aguda.

Resultados: ECG: elevación ST generalizado. Troponina 0,78 (normal 0,060-0,500 ng/mL). Ecocardiograma: aquinesia septo-apical del ventrículo izquierdo con fracción de eyección 28%. Resonancia magnética (RM) cardíaca: en secuencias STIR se observa edema circunferencial en la mitad distal del ventrículo izquierdo con ausencia de realce tardío en las secuencias PSIR. RM cerebral: lesiones isquémicas en estriado izquierdo, región posterior de corteza insular y corteza temporal anterior.

Conclusiones: El STT se ha descrito como causa de ictus embólico debido a que favorece la formación de trombos intracardiacos. Este caso ilustra que esta complicación puede ser consecuencia de un ictus por implicación de regiones fundamentales en el control autonómico central, como la corteza insular. Destacamos el papel que tiene en el diagnóstico de esta entidad la RM cardíaca.

Neurología general P9

UTILIDAD DEL EEG EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE SUSAC

C. Izquierdo Gracia¹, S. Jaraba Armas¹, O. Pardina Martínez¹, M.A. Mañé Martínez¹, A. Vidaller Palacín², M. Veciana de las Heras³, P. García Bru⁴ y S. Martínez Yélamos¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina interna; ³Servicio de Neurofisiología; ⁴Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: El síndrome de Susac es una microangiopatía caracterizada por la triada de encefalopatía, oclusión de la arteria retiniana con déficit de la agudeza visual y alteración neurosensorial con sordera. La IRM craneal es la exploración complementaria de elección objetivándose lesiones típicas en sustancia blanca. Otras pruebas como el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR), potenciales evocados y el electroencefalograma (EEG) pueden apoyar el diagnóstico.

Material y métodos: Mujer de 20 años que consultó por cuadro de deterioro cognitivo de 1,5 meses de evolución. En la exploración neurológica destacaba desorientación, pobreza de lenguaje, ataxia troncular y de la marcha. No presentaba alteraciones visuales ni auditivas.

Resultados: La IRM craneal con contraste mostró múltiples lesiones bihemisféricas supra e infratentoriales en sustancia blanca periventricular, en cuerpo caloso y núcleos de la base. Se realizó IRM medular sin objetivarse lesiones significativas. En el LCR destacó proteinorraquia (1,3 g/L) con bandas oligoclonales negativas. El EEG realizado destacaba la presencia de abundantes brotes de ondas delta bifrontales FIRDA (frontal intermittent rhythmic del-

¿SÍNDROME DE VOGT-KOYANAGI-HARADA O NEUROBEHÇET? CUANDO LA CLÍNICA CONFLUYE Y LOS ESPECIALISTAS DIVERGEN

A. Díez Barrio, V. Hernando Requejo, S. Serrano López, M. de Toledo Heras, N. Juárez Torrejón, D. Rovira Sirvent, N. Barbero Bordallo y N. Huertas González

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: Plantear el diagnóstico diferencial entre el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH) y la enfermedad de Behçet (EB) mediante la descripción de un caso que cursa en su inicio con síntomas neuro-oftalmológicos característicos del primero, aunque podrían ser compartidos por ambas enfermedades.

Material y métodos: Mujer de 31 años con cuadro progresivo de disminución de agudeza visual asociado a cefalea, hipoacusia y tinnitus. La evaluación oftalmológica inicial mostró coriorretinitis bilateral. El LCR reveló la presencia de meningitis linfocitaria. Sospechando un SVKH se inició tratamiento esteroideo.

Resultados: La RM-craneal fue normal. La audiometría mostró hipoacusia neurosensorial. Revisiones oftalmológicas posteriores demostraron alteración del epitelio pigmentario de la retina. Las serologías para virus neurotrópos fueron negativas en suero y LCR. El estudio de autoinmunidad fue positivo para HLA DRB1*01-*07,

DR1, DR7 y DR53. Durante los seis meses siguientes, aun con corticoides, la paciente presentó episodios recurrentes de úlceras orales y genitales. Actualmente persisten disminución de la agudeza visual e hipoacusia neurosensorial.

Conclusiones: El diagnóstico del SVKH y la EB es eminentemente clínico. Las manifestaciones neuro-oftalmológicas pueden ser comunes en ambas entidades, mientras que las lesiones cutáneas y el estudio de histocompatibilidad son característicos de cada una de ellas. En nuestra paciente, la sospecha diagnóstica inicial de SVKH por criterios neurológicos, oftalmológicos y de histocompatibilidad, fue puesta en duda tras la aparición de aftas bipolares recurrentes típicas de la EB. No obstante, debemos tener en cuenta a la hora de diagnosticar una enfermedad con afectación multisistémica, que este signo cutáneo puede no ser exclusivo de la EB.

ENFERMEDAD DE MARCHIAFAVA-BIGNAMI: DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO

M.N. Vivó Orti¹, G. Juan Catalá¹, A. Alcántud Bertolín¹, A. Cuevas Jiménez¹, P. Taberner Andrés¹ y C. Poyatos Ruipérez²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Dr. Peset.

Objetivos: Descripción de un caso clínico de enfermedad de Marchiafava-Bignami (EMB). EMB consiste en un desorden caracterizado por desmielinización y necrosis del cuerpo calloso en relación al consumo crónico de alcohol. Dada la variada sintomatología que presentan estos pacientes, conviene sospechar esta entidad en pacientes alcohólicos o malnutridos que presentan crisis epilépticas acompañando a cuadros confusionales o deterioro cognitivo. El curso clínico de esta patología puede ser agudo, subagudo o crónico y se han propuesto dos subtipos clínico-patológicos. Actualmente gracias a la resonancia magnética es posible el diagnóstico en estadios más tempranos.

Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 46 años con antecedentes de alcoholismo crónico, que ingresa en nuestro servicio por cuadro confusional asociado a disartria densa, trastorno de la marcha y probables crisis comiciales, de inicio subagudo. Practicamos resonancia magnética en fase aguda (octubre 2010) en la que se objetiva alteración difusa de señal en cuerpo calloso, en T1 y T2, asociando restricción de la difusión con conclusión diagnóstica de probable de EMB. Tras abandono de alcohol, el paciente presenta mejoría clínico-radiológica progresiva.

Resultados: La exploración actual del paciente destaca un síndrome de desconexión interhemisférica, dificultad discreta para la deambulación, leve espasticidad y disartria.

Conclusiones: Tradicionalmente se ha considerado una enfermedad irreversible que presenta mal pronóstico asociada a un estado de demencia. No obstante, se han descrito casos en que si el paciente se encuentra en una fase relativamente precoz con el abandono del consumo de alcohol y un adecuado aporte nutricional, puede presentar una evolución favorable como en nuestro caso.

PÉRDIDA DE VISIÓN AGUDA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DEL XANTOASTROCITOMA PLEOMÓRFICO: UNA NEOPLASIA RARA DEL SNC

M. Delgado Alvarado¹, V. González Quintanilla¹, E. Rodríguez Rodríguez¹, J.M. Polo Esteban¹, J.J. Gómez Román², A. García Castañó³, E. Sánchez Salmón⁴, y J.Á. Berciano Blanco¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anatomía Patológica; ³Servicio de Oncología; ⁴Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Describir el caso de un paciente con diagnóstico de xantoastrocitoma pleomórfico (XAP) con presentación atípica.

Material y métodos: Varón, 27 años, sin antecedentes de interés que consulta por visión borrosa bilateral de inicio agudo. En la exploración se evidencia pérdida de agudeza visual y edema de papila bilateral. La TAC craneal (con contraste) fue normal. La punción lumbar demostró una presión de apertura de 380 mm de H₂O. Se inició tratamiento con acetazolamida sin mejoría. La RMN craneal mostró una hiperintensidad en el surco de la convexidad parietal izquierda y pequeños focos hiperintensos en la vecindad que realizaban con gadolinio. La RMN medular evidenció realce leptomeningeo posterior en el segmento dorsal. El estudio sistémico que incluyó PET corporal fue normal. Ante la progresión del déficit visual se coloca válvula de derivación ventrículo-peritoneal, extra-yéndose LCR donde se evidencian células malignas.

Resultados: Finalmente se realiza biopsia cerebral de la lesión parietal con diagnóstico anatomopatológico de XAP. Se inició tratamiento con temozolamida completándose 6 ciclos. Tras 27 meses de seguimiento permanece estable.

Conclusiones: El XAP es una neoplasia primaria del SNC muy poco frecuente. Este es un caso atípico por la forma de presentación y las características radiológicas de las lesiones. Además el carácter multicéntrico y difuso con diseminación en neuroeje al diagnóstico hacen que este sea un caso excepcional, encontrándose en la literatura únicamente un caso similar. Nuestro caso refuerza la necesidad de un estudio etiológico extenso en los casos con sospecha de HTIC idiopática de rápida evolución.

HEMATOMAS PARENQUIMATOSOS ESPONTÁNEOS, HIPOACUSIA BILATERAL, EPISODIOS STROKE-LIKE Y EZQUIZOFRENIA COMO FORMAS DE PRESENTACIÓN DEL CADASIL

M.T. Gómez Caravaca¹, S. Benítez Rivero¹, S. Jesús Maestre¹, F. Moniche Álvarez¹, E. Franco Macías¹ y F. Roldán Lora²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: La arteriopatía cerebral de pequeño vaso, con herencia AD, que se caracteriza por ictus lacunares subcorticales de repetición y leucoencefalopatía (CADASIL) se manifiesta en su evolución frecuentemente con migraña con aura, infartos subcorticales, trastornos psiquiátricos y deterioro cognitivo. Presentamos una serie de casos con presentación atípica.

Material y métodos: Se evaluaron 3 pacientes diagnosticados de CADASIL, con formas de presentación atípicas. Se observó la diferencia en la forma de presentación clínica inicial y en el curso evolutivo de la enfermedad en cada uno de ellos.

Resultados: Caso 1: paciente de 42 años con migraña con aura desde la adolescencia e hipoacusia bilateral sin factores de riesgo vascular conocidos, que debutó con hematoma espontáneo en ganglios basales. Estudio etiológico completo negativo, salvo mutación del gen notch3. Varios hermanos con ictus de repetición, hipoacusia y migraña con diagnóstico de CADASIL. Caso 2: a los 55 años comenzó con episodios recurrentes stroke-like: afasia global, desviación oculocefálica a la izquierda y hemiplejía derecha. Ocasionalmente disminución del nivel de conciencia y crisis parciales motoras. Recuperación completa entre episodios, sin deterioro cognitivo posterior. Caso 3: Inicio en la adolescencia con trastorno psiquiátrico (esquizofrenia) y a partir de los 40 años cuadros ictales de repetición, crisis convulsivas y deterioro cognitivo.

Conclusiones: La presencia en pacientes jóvenes de hematomas parenquimatosos espontáneos, hipoacusia bilateral, episodios stroke-like o trastornos psiquiátricos como la esquizofrenia, puede ser la forma de presentación de la enfermedad de CADASIL, especialmente en pacientes con historia familiar positiva.

NEURALGIA OCCIPITAL Y TRASTORNO DE LA DEGLUCIÓN COMO FORMA DE PRESENTACIÓN EN ENFERMEDAD DE FORESTIER-ROTES-QUEROL

J. González Menacho¹, G. Vives Masdeu², P. Sahún Gómez², J.M. Olivé Plana¹, J. Escobar Ulloa³, R. Català Pérez⁴ y A. Castro Salomó²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Imagen-CRC; ⁴Servicio de Neumología. Hospital Universitari Sant Joan de Reus.

Objetivos: La enfermedad de Forestier-Rotes-Querol (EFRQ) genera osificación del ligamento prevertebral, produciendo síntomas por ocupación de espacio. Presentamos dos casos clínicos en los que la EFRQ se manifestó con trastornos deglutorios y neuralgia de raíces cervicales C2 y C3.

Material y métodos: Caso 1: varón, 82 años. Consulta por disfagia a sólidos y líquidos y posteriormente cefalea occipito-frontal izquierda punzante que aumenta con movimientos cervicales, dolor en conducto auditivo externo ipsilateral, y disfonía. Antecedentes: exfumador, hiperuricemia, cardiopatía isquémica. Exploración: dolor a presión en punto de Arnold izquierdo, disfonía, debilidad de esternocleidomastoideos bilaterales con fuerza en trapecios normal. Caso 2: varón, 72 años. Consulta por sensación de quemazón-dolor occipital lateral irradiado a región frontal, intermitente y frecuente, desde 3 años antes. En los últimos meses se añadió dificultad progresiva en paso de alimentos sólidos y líquidos desde faringe a esófago. Antecedentes: hiperuricemia, cardiopatía isquémica. Exploración: dolor a presión en región de salida de nervio occipital menor izquierdo, que irradia hacia vértex. Hipofonía. Resto de examen neurológico normal.

Resultados: En ambos casos la fibrogastroscoopia y TAC cerebral fueron normales, demostrando la TAC de columna cervical EFRQ en segmentos C3-C7 con afectación de carilla articular transversa C3-C4 izquierda en cada paciente. En el primer caso, tras dos bloqueos anestésicos de nervio occipital mayor izquierdo desapareció permanentemente el dolor. En el segundo, el bloqueo anestésico de nervio occipital menor izquierdo produjo desaparición permanente del dolor.

Conclusiones: El binomio trastornos deglutorios + neuralgia occipital en dos pacientes hiperuricémicos anunció EFRQ a nivel cervical.

LEUNCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE: VARIABILIDAD DEL ESPECTRO CLÍNICO-RADIOLÓGICO

A. Rojo López, V. González Quintanilla, A. González Suárez, I. González Aramburu, A. Oterino Durán, E. Palacio Portilla, M.J. Sedano Tous, J.Á. Berciano Blanco y E. Rodríguez Rodríguez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Describir el comportamiento de la leucoencefalopatía posterior reversible (LEPR) en una serie de casos, mostrando diferentes formas de presentación etiológica, clínica y por neuroimagen, alguno de características atípicas.

Material y métodos: Se revisaron cuatro casos de LEPR diagnosticados en nuestro hospital durante el año 2010.

Resultados: El rango de edad de los pacientes varía entre los 39 y los 69 años de predominio femenino. Los factores precipitantes fueron: HTA (2), uno de ellos asociado a inmunosupresores, tacrolimus (1) e hiponatremia grave (1) Los casos correspondientes a esta serie presentaron características clínico-radiológicas típicas en la mayoría de ellos. Sin embargo se hallaron rasgos atípicos en algunos casos. El caso asociado a tacrolimus presentó una neuroimagen atípica con extensas lesiones reversibles en cerebelo, tronco del encéfalo y vía piramidal. Todos los casos cursaron con hipomagne-

semia. El análisis de LCR fue normal, salvo en 1 caso con hiperproteíorraquia leve. La evolución de todos estos casos fue favorable excepto uno que sufrió posteriormente una hemorragia cerebral difusa en la misma localización donde se presentaron las lesiones de sustancia blanca y que produjo el fallecimiento del paciente.

Conclusiones: La LEPR, aunque habitualmente se presenta con una clínica y neuroimagen características, puede manifestarse con relativa frecuencia con características atípicas. La hipomagnesemia es un factor asociado a este síndrome con mucha frecuencia, pudiendo tener un papel como factor precipitante y pronóstico. Este síndrome no está exento de complicaciones a largo plazo, por lo que es prudente recomendar su seguimiento a largo plazo.

LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA EN EL VARÓN

Y. Contreras Martín, J.H. Bueno Perdomo, M.A. Hernández Pérez y J.N. Lorenzo Brito

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: El objetivo de este estudio es comparar la HICI en mujeres y varones, así como las diferencias antropométricas, factores de riesgo y presentación clínica.

Material y métodos: Se revisaron las historias clínicas de los pacientes ingresados entre 1999 y 2009 en nuestro Hospital y que cumplían los criterios modificados de Dandy. Recogiéndose edad, índice de masa corporal (IMC), presión de salida de líquido cefalorraquídeo, antecedentes cardiovasculares, pruebas de imagen, tratamiento y evolución.

Resultados: Se analizaron 61 pacientes (19 hombres y 42 mujeres). Sin diferencias entre ambos grupos en la edad (38,73 años en varones y 33,85 años en mujeres), factores de riesgo, ni presión de salida licuoral (31,21 mmH₂O en hombre y 34,33 mmH₂O en mujeres) El 72,13% de los pacientes mostraban aumento del IMC, con mayor proporción de mujeres cuanto mayor era el IMC. El 47,37% de los varones mostraban normopeso, frente al 16,16% de las mujeres. Aunque la cefalea era el principal motivo de consulta, lo era menos en el varón (mujeres 81,25% vs varones 68,42%). Las alteraciones campimétricas o defectos visuales eran más frecuentes en varones (68,42%) que en mujeres (47,92%) El 90,16% de los pacientes fueron tratados con acetazolamina, sin que existieran diferencias en la respuesta al mismo.

Conclusiones: La incidencia es mayor en mujeres jóvenes con mayor IMC, asociado frecuentemente a la toma de tratamiento hormonal con fines anticonceptivos. La menor proporción de cefalea en el varón, así como la normalidad del peso puede hacer pasar desapercibida ésta entidad.

MAREO PSICOFISIOLÓGICO: ANÁLISIS DE LAS VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y SU RESPUESTA AL TRATAMIENTO

A.B. Gago Veiga¹, A. Marcos de Vega², L. Gómez Vicente², B. Parejo Carbonell², O. Rodríguez Gómez², C. Valencia Sánchez² y J. Porta Etessam²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa. Instituto de Investigación Sanitaria de La Princesa. ²Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Evaluar las características sociodemográficas de los pacientes diagnosticados en nuestras consultas de mareo psicofisiológico y su respuesta al tratamiento. El mareo psicofisiológico definido como recurrentes y persistentes síntomas de alteración del equilibrio, inconsistentes con alteración orgánica tanto clínicamente como tras las pertinentes pruebas complementarias y consistentes con origen emocional.

Material y métodos: Estudio descriptivo de pacientes valorados en la Unidad de Neurootología que cumplían criterios de mareo psicofisiológico: clínica congruente y su reproducción tras maniobra de hiperventilación con exploración NRL y estudio complementario normal. Se recogieron como variables sociodemográficas: Edad al diagnóstico, sexo, vida laboral activa, antecedentes familiares y psiquiátricos e historia de cefaleas. Se evaluó respuesta clínica al tratamiento con sertralina, antidepresivo inhibidor selectivo recaptación de serotonina (ISRS) a dosis de 25 mg única nocturna.

Resultados: Se recogieron 10 pacientes. 5 hombres y 5 mujeres (1:1), edad media 49 con un rango entre 71-32 años. El 70% presentaban vida laboral activa. Ninguno tenía antecedentes familiares de interés ni psiquiátricos. Un paciente (1%) tenía historia de cefaleas. El 70% fueron respondedores al tratamiento con sertralina (40% mejoría completa 30% parcial).

Conclusiones: El mareo psicofisiológico es una patología frecuente en consultas de Neurología que puede afectar tanto a hombres como a mujeres y a un amplio rango de edad. En nuestro estudio la mayor parte de los pacientes no tenían antecedentes psiquiátricos. Es una patología invalidante donde los pacientes presentan una buena respuesta clínica no sólo tras tratamiento farmacológico sino también tras entender en qué consiste y la benignidad del cuadro.

Neurooncología P1

TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO EN PACIENTES CON CÁNCER

M.D.C. Gil Alzueta, C. Navarro Azpiroz, S. Mayor Gómez, L. Pulido Fontes, M.E. Erro Aguirre y J. Gállego Culleré

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: Los pacientes con cáncer presentan alto riesgo de ictus. Se pretenden describir los beneficios y riesgos que pueden experimentar los pacientes con neoplasia y tratamiento trombolítico endovenoso.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con cáncer tratados con tPA intravenoso en fase aguda del ictus según criterios SITS-MOTS y ECASS3. Todos fueron estudiados con TC craneal y Doppler al ingreso y tras 24 horas. Analizamos factores de riesgo vascular, tipo de tumor, clínica, datos analíticos, neuroimagen, etiología y evolución.

Resultados: Se incluyen 7 pacientes con cáncer de distintos tipos histológicos y localizaciones tratados con tPA en 3 años. En un paciente el diagnóstico del cáncer fue simultáneo y en otro tras necropsia. La edad media es de 66 años. El 75,5% presentan ictus en territorio anterior con NIHSS medio de 15. La etiología mayoritaria es embólica en el 57% (destacando una oclusión carotídea embólica y una endocarditis marántica). El tiempo al tratamiento fue menor a 3,5 horas en 42,8% e indeterminado con mismatch en el resto y mRankin al alta igual o mayor a 3 en el 85,7%, a los 6 meses 3 habían fallecido. El 57,2% presentaron transformación hemorrágica post-tratamiento, encontrándose elevación de reactantes y recalización por Doppler.

Conclusiones: Los ictus tratados con tPA en pacientes con cáncer presentan alta tasa de transformación hemorrágica, importante discapacidad residual y evolucionan mal a corto y medio plazo, más en relación con su neoplasia que con las consecuencias derivadas del tratamiento. Para obtener beneficio de estas terapias se ha de individualizar y valorar los riesgos.

MALIGNIZACIÓN DE QUISTE EPIDERMÓIDE DE FOSA POSTERIOR EN CARCINOMA EPIDERMÓIDE INTRAPROTUBERANCIAL: DESCRIPCIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

J. Ruiz Ginés¹, M. Ruiz Ginés², Á. Rodríguez de Lope Llorca¹, F. González-Llanos Fernández de Mesa¹, J. Belinchón de Diego¹, A. Cabada del Río¹, M. Herguido Bóveda¹, V. Hidalgo Herrera¹, R. Ortega Martínez¹ y J. Hernández Moneo¹

¹Servicio de Neurocirugía; ²Servicio de Análisis Clínicos y Bioquímica. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.

Objetivos: El quiste epidermoide cerebral o colesteatoma primario, tiene un origen embrionario derivado de las células epiteliales aisladas durante el cierre del tubo neural. Su posterior crecimiento deriva en el acumulo de material lipídico (colesterol) y queratina, procedentes de la descamación del epitelio subyacente. Su localización más habitual es la cisterna basilar, siendo muy infrecuente a nivel intraparenquimatoso, intraventricular o en tronco cerebral. Sus principales manifestaciones clínicas derivan de la afectación de las estructuras nerviosas y vasculares circundantes. El objetivo de esta comunicación es dar a conocer el primer caso descrito hasta la fecha, de transformación maligna de un quiste epidermoide de localización intraparenquimatoso intraprotuberancial.

Material y métodos: Paciente de 69 años de edad, con antecedente de quiste epidermoide a nivel de cisternas peritroncales derechas, intervenido y, actualmente, estudiado por hipoacusia neurosensorial derecha, acúfenos, paresia facial periférica derecha y paresia e hipoestesia braquiocrural izquierdas.

Resultados: El estudio neurorradiológico puso de manifiesto la presencia de restos de quiste epidermoide a nivel de la cisterna lateropontina derecha, con un área hipercaptante hemiprotuberancial ipsilateral, extirpada de forma completa, mediante abordaje quirúrgico retrosigmoideo del ángulo pontocerebeloso derecho y hemiprotuberancia ipsilateral. Informe anatomopatológico indicativo de carcinoma epidermoide protuberancial.

Conclusiones: La transformación maligna del quiste epidermoide es muy infrecuente (30 casos descritos hasta la fecha), siendo excepcional a nivel intraparenquimatoso. Habitualmente, derivan de un quiste epidermoide previo (particularmente localizado a nivel del ángulo pontocerebeloso). Las manifestaciones clínicas son las propias del compromiso vascular y nervioso de la zona afecta, aunque con un curso clínico, habitualmente, rápido. El tratamiento neuroquirúrgico es el electivo.

CRANEOFARINGIOMAS EN LA EDAD PEDIÁTRICA. ONCE AÑOS DE EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

J. Ruiz Ginés¹, M. Ruiz Ginés², J. Álvarez Salgado¹, J. Belinchón de Diego¹, A. Cabada del Río¹, F. González-Llanos Fernández de Mesa¹, M. Herguido Bóveda¹, V. Hidalgo Herrera¹, R. Ortega Martínez¹, Á. Rodríguez de Lope Llorca¹ y J. Hernández Moneo¹

¹Servicio de Neurocirugía; ²Servicio de Análisis Clínicos y Bioquímica. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.

Objetivos: El craneofaringioma es un tumor epitelial benigno, localizado a nivel de la región selar, derivado de la bolsa de Rathke, de carácter sólido o sólido-quístico, pudiendo presentarse en dos formas, adamantomatosa y papilar. Representan, aproximadamente, el 5-10% de todos los tumores intracraneales pediátricos, particularmente en la primera de las variantes descritas. La distribución por sexos es similar y la edad más frecuente de diagnóstico

se sitúa entre los 5 y 14 años. La mayoría (95%) son supraselares, comprimiendo las estructuras de su entorno, siendo la localización intraselar muy infrecuente (5%). El objetivo de esta comunicación es mostrar los casos diagnosticados y tratados en nuestro Servicio en los últimos once años.

Material y métodos: Se recogen el total de pacientes atendidos en nuestro Servicio, según el objetivo establecido.

Resultados: Se recogen 3 casos, con una distribución por sexos (V:2/M:1), y una media de edad de 6 años. La clínica más frecuente fue cefalea, náuseas y vómitos, en relación con hipertensión intracraneal, así como trastornos visuales campimétricos, de agudeza visual y oculomotores. El tratamiento de elección global fue quirúrgico, consiguiéndose resección macroscópicamente completa en todos los casos. A nivel posquirúrgico, todos presentaron alteraciones endocrinológicas relacionadas con panhipopituitarismo, precisando de tratamiento hormonal suplementario.

Conclusiones: En el manejo del paciente diagnosticado de craneofaringioma, se requiere mantener un adecuado equilibrio entre el control de la enfermedad y la menor repercusión funcional para el paciente, intentando reseca la mayor cantidad de tumor posible, reservando el tratamiento coadyuvante radioterápico, para aquellos pacientes en quienes no ha sido posible la resección completa.

PARAGANGLIOMA YUGULAR CON EXTENSIÓN PETROSA. PROCEDIMIENTO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA ACTUAL: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

J. Ruiz Ginés¹, M. Ruiz Ginés²,
F. González-Llanos Fernández de Mesa¹, M. Herguido Bóveda¹
y J. Hernández Moneo¹

¹Servicio de Neurocirugía; ²Servicio de Análisis Clínicos y Bioquímica. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.

Objetivos: Se trata de un raro tumor, derivado de células quimiorreceptoras, no cromafines, dispuestas en la cúpula del bulbo yugular, bajo el suelo del oído medio, de lento crecimiento y predominio femenino, en la edad adulta. Clínicamente, suele cursar con hipoacusia, soplo autoaudible, paresia facial y afectación variable de los pares craneales emergentes a través del foramen yugular (IX, X y XI), así como del Nervio Hipogloso. Nuestro objetivo es mostrar uno de estos raros casos, analizando el manejo diagnóstico y terapéutico realizado.

Material y métodos: Paciente de 67 años de edad, afecta de hipoacusia progresiva, autoescucha de soplo, paresia facial periférica izquierda y cervicalgia ipsilateral, de un año de evolución.

Resultados: Los estudios analíticos mostraron ausencia de funcionalidad catecolaminérgica. El análisis neurorradiológico puso de manifiesto la presencia de una gran tumoración a nivel del foramen yugular izquierdo, con extensión petrosa. El tratamiento de elección fue un abordaje cérvico-petroso, intravascular, con extirpación yugular interna izquierda y del seno sigmoide y transversal ipsilaterales, así como liberación facial intramastoidea, con exéresis completa de la lesión.

Conclusiones: El paraganglioma yugular es un raro tumor, constitutivo de un reto diagnóstico y, particularmente terapéutico, dada la complejidad del tratamiento neuroquirúrgico. El estudio de su funcionalidad (determinación de catecolaminas) es básico, así como la embolización prequirúrgica. El tratamiento quirúrgico debe lograr extirpar la máxima cantidad de tejido, preservando las estructuras vasculo-nerviosas circundantes. En cuanto a la radioterapia, podría constituir una alternativa a la cirugía en casos complejos o restos tumorales. El tratamiento quimioterápico queda reservado para la diseminación metastásica.

LIPONEUROCITOMA EXTRACEREBELOSO SUPRATENTORIAL: DESCRIPCIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

J. Ruiz Ginés¹, M. Ruiz Ginés², A. Cabada del Río¹,
J. Belinchón de Diego¹, F. González-Llanos Fernández de Mesa¹,
M. Herguido Bóveda¹, V. Hidalgo Herrera¹, R. Ortega Martínez¹,
Á. Rodríguez de Lope Llorca¹ y J. Hernández Moneo¹

¹Servicio de Neurocirugía; ²Servicio de Análisis Clínicos y Bioquímica. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.

Objetivos: Se trata de un raro tumor, (22 casos descritos hasta la fecha en todo el mundo), propio de adultos entre los 20-40 años, de estirpe neuronoglia, debido a la presencia de células neurocíticas, astrocíticas, junto con áreas de lipomatosis. La Organización Mundial de la Salud, lo clasifica como lesión grado II o de bajo grado. Su localización habitual es cerebelosa o a nivel del IV ventrículo, habiéndose descrito, únicamente, 11 casos a nivel supratentorial. El objetivo de esta comunicación, es dar a conocer el primer caso descrito en España, de esta estirpe tumoral, en una localización distinta de la cerebelosa.

Material y métodos: Paciente de 32 años de edad, valorado de forma urgente, en relación con cefalea con criterios de alarma y parestesias braquiales derechas, tras haber sufrido un accidente de tráfico, 48 horas antes.

Resultados: El estudio neurorradiológico mostró, de forma incidental, una gran lesión, incidental, a nivel de los ventrículos laterales, de predominio izquierdo, con áreas de extensión al parénquima circundante, sin condicionar hidrocefalia obstructiva. Dicha lesión fue extirpada quirúrgicamente, de forma subtotal, debido a la invasión callosa, mediante abordaje transcalloso interhemisférico.

Conclusiones: Si bien el neurocitoma es una lesión que llega a suponer hasta el 0,5% del total de tumores intraventriculares, el liponeurocitoma, hasta la fecha, ha sido descrito, a nivel extracerebeloso, únicamente en 11 pacientes, ninguno, en España. Sus manifestaciones clínicas dependerán del desarrollo de hidrocefalia y de la posible extensión extraventricular. El tratamiento electivo es el quirúrgico, con la radioterapia como tratamiento coadyuvante en caso de persistir restos tumorales.

ENCEFALOPATÍA HIPERAMONIÉMICA DESPUÉS DE TRATAMIENTO CON 5-FLUOROURACILO

E. Hernández Martínez de Lapiscina¹, M.E. Erro Aguirre¹,
M.T. Cabada Giadás² y M.T. Tuñón Álvarez³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: Descripción de la etiopatogenia y su correlación con los hallazgos radiológicos (RM) y anatomopatológicos (AP) cerebrales de un caso de autopsia de encefalopatía hiperamoniémica (EH) tras tratamiento con 5-fluorouracilo (5-FU).

Material y métodos: Mujer de 59 años con insuficiencia renal crónica y leucemia mieloide crónica tratada con Imatinib® ingresa por adenocarcinoma de recto T4N2M1 (adenopatías interaortocava) y es sometida a cirugía seguida de RT (radioterapia) y quimioterapia (QT) (FOLFOX = FÓLico, 5-Fluorouracilo y OXaliplatino). Tras una semana del segundo ciclo de QT presenta coma superficial, pupilas medias reactivas, bobbing ocular, descerebración al estímulo doloroso y respiración regular.

Resultados: Análisis: creatinina = 3,5 mg/dl (previa) función hepática normal salvo amonio = 175,2 μmol/L. LCR: normal. EEG: actividad de fondo mal diferenciada, lentificada con ondas delta de predominio frontal, ocasionales ondas trifásicas. RM: restricción de difusión en corteza cingular bilateral y signos de edema cerebral

difuso. La paciente falleció: AP-macro: edema en cíngulo e hipocampo y AP-micro espongiosis y astrocitosis subpial y perivascular con astrocitos tipo II de Alzheimer.

Conclusiones: En caso de EH, en ausencia de fracaso hepático y fracaso renal, se debe considerar el factor farmacológico e incluso en presencia de éste, conviene descartar defectos subclínicos de enzimas del ciclo de la urea. La EH es una complicación infrecuente, poco estudiada pero a menudo fatal del 5-FU. En su etiopatogenia intervienen factores tóxicos directos (el catabolismo del 5-FU determina hiperamonemia) e indirectos (derivados de la disfunción del ciclo de la urea). Es importante tener presente esta complicación para instaurar precozmente un tratamiento oportuno.

CUANDO LA CARCINOMATOSIS SE LIMITA AL CEREBELO

V. Sánchez González, A. Alonso Cánovas, J. García Caldentey, M.A. Alonso Arias, M.C. Matute Lozano, L. Esteban Fernández, J.M. Gobernado Serrano e Í. Corral Corral

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: El síndrome cerebeloso puro en pacientes oncológicos puede resultar de múltiples etiologías (citostáticos, paraneoplásico, metástasis). En raras ocasiones puede deberse a carcinomatosis leptomenígea aislada de la fosa posterior. En series clásicas de carcinomatosis, la afectación infratentorial se ha asociado a un mejor pronóstico respecto a la difusa.

Material y métodos: Presentamos tres pacientes con carcinomatosis leptomenígea aislada de la fosa posterior.

Resultados: Evaluamos tres pacientes, dos mujeres y un varón con carcinoma de mama, pulmón y próstata. El tiempo medio de evolución del cáncer fue de 3,6 años (2-6). Todos se presentaron con sintomatología cerebelosa: disartría, ataxia truncal y apendicular en dos casos y diplopía y ataxia de la marcha en uno. En los tres casos la resonancia magnética mostró una infiltración leptomenígea laminar de las folias cerebelosas con realce tras la administración de gadolinio, sin otras alteraciones. La citología del líquido cefalorraquídeo fue positiva en todos los casos. En el paciente con carcinoma de próstata se detectó síntesis intratecal de PSA. La paciente con cáncer de pulmón fue tratada con dexametasona paliativa, siendo la supervivencia de 2 semanas. En la paciente con cáncer de mama se pautó quimioterapia intratecal y en el paciente con cáncer de próstata, radioterapia cerebelosa con quimioterapia sistémica, con supervivencia de 2 y 6 meses respectivamente.

Conclusiones: La carcinomatosis leptomenígea de fosa posterior es una causa a tener en cuenta en pacientes oncológicos con síndrome cerebeloso puro. Su pronóstico no parece diferenciarse del de la carcinomatosis difusa, en particular en tumores agresivos como el cáncer de mama y pulmón.

CEFALEA PROVOCADA POR LA TOS Y EL VALSALVA SECUNDARIA A EPENDIMOMA LUMBAR

A. Ramos Fransi¹, M. Viguera Martínez¹, G. Ribera Perpiñá¹, J.M. Martínez Pérez¹, M. García Bach² y A. Salas Caudevilla³

¹Servicio de Neurología. Hospital de Sabadell. Corporació Sanitària Parc Taulí. ²Servicio de Neurocirugía; ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mútua de Terrassa.

Objetivos: Presentamos un caso de siderosis superficial en relación a un ependimoma lumbar que debutó en forma de cefalea de Valsalva. Revisamos la literatura relacionada.

Material y métodos: Mujer de 35 años con antecedentes de episodio de cefalea explosiva y retención urinaria que quedó sin filiar a los 20 años. Desde aquel momento presentaba cefalea en relación al Valsalva y estreñimiento. En los últimos 4 años se había añadido dificultad miccional e incontinencia ocasional. La exploración

nerológica fue normal, y el estudio urológico detectó únicamente hiperactividad vesical.

Resultados: La RM lumbo-sacra mostró un voluminoso proceso expansivo desde L4 hasta fondo de saco compatible con un ependimoma. La RM cráneo-medular detectó siderosis superficial meníngea difusa. Se realizó extirpación del ependimoma.

Conclusiones: La cefalea provocada por la tos o el Valsalva es una entidad heterogénea que representa menos del 1% del total de cefaleas. Su etiología más frecuente es la patología de fosa posterior, aunque existen otras posibles causas como las hemorragias de repetición. La siderosis superficial es una enfermedad infrecuente secundaria al depósito de sangre en las leptomeninges y el tejido subpial del SNC. Su causa es desconocida en casi la mitad de los casos; en el resto los tumores y las malformaciones vasculares representan la principal etiología. Los síntomas más frecuentes son la ataxia y la hipoacusia neurosensorial. Este caso muestra una clínica atípica de 15 años de evolución en forma de cefaleas recurrentes en relación al Valsalva.

GLIOMATOSIS CEREBRI: ANÁLISIS DE UNA SERIE DE CASOS EN UN CENTRO DE REFERENCIA NEUROQUIRÚRGICO

J. Ruiz Ginés¹, M. Ruiz Ginés², J. Belinchón de Diego¹, A. Cabada del Río¹, F. González-Llanos Fernández de Mesa¹, M.J. Herguido Bóveda¹, V. Hidalgo Herrera¹, R. Ortega Martínez¹, Á. Rodríguez de Lope Llorca¹ y J. Hernández Moneo¹

¹Servicio de Neurocirugía; ²Servicio de Análisis Clínicos y Bioquímica. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.

Objetivos: La gliomatosis cerebral (GC) se define, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, en su clasificación de 2007, como un tumor astrocitario de lenta evolución clínica, con infiltración difusa de tres o más lóbulos cerebrales, pudiendo afectar uno o ambos hemisferios cerebrales, tronco, cerebelo y médula espinal. Cursa como un tumor escasamente agresivo, aunque, finalmente, puede sufrir una transformación maligna. Nuestro objetivo es mostrar una revisión epidemiológica, clínica, diagnóstica y terapéutica, de los casos diagnosticados en nuestro Centro, en los últimos 5 años.

Material y métodos: Se seleccionaron los pacientes diagnosticados de GC en nuestro Hospital, desde mayo de 2006 a abril de 2011, obteniéndose, 7 casos confirmados histológicamente. Se procede a revisar, sistemáticamente, los aspectos citados en el apartado objetivos.

Resultados: Por sexos, predominó el femenino (57%), con una media de edad de 42 años. La manifestación clínica más frecuente, fue la cefalea, de características inespecíficas. Otras manifestaciones clínicas fueron confusión, anorexia, letargia, náuseas, vómitos, crisis epilépticas e hiponatremia euvoémica en relación con Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH.

Conclusiones: La GC, produce una infiltración cerebral difusa, de células gliales neoplásicas, respetando los elementos neuronales, sin un patrón clínico característico, dependiente del área cerebral afectada, siendo frecuente errores diagnósticos en forma de depresión o demencia subaguda. El estudio de imagen electivo, es la RMN cerebral, siendo muy característica, la afectación del cuerpo calloso. En cuanto al tratamiento, es desalentador, estando limitada la cirugía por el tamaño lesional, a citorreducción, pudiendo asociarse quimioterapia y radioterapia, pero con un pronóstico nefasto a un año.

Neurooncología P2

SÍNDROME DE CEFALEA Y DÉFICITS RECURRENTES SIMILARES A ICTUS POST-RADIOTERAPIA: DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS

M.E. Erro Aguirre¹, M.D.C. Gil Alzueta¹, N. Aymerich Soller¹, M. Herrera Isasi¹, A. Burguete Moriones², T. Cabada Giadás² y C. Bacaicoa Saralegui²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: Descripción de 2 casos de síndrome de cefalea y déficits recurrentes similares a ictus (síndrome SMART) como complicación tardía de la radioterapia craneal.

Material y métodos: Paciente 1: disgerminoma pineal a los 22 años de edad. Paciente 2: astrocitoma cerebeloso a los 9 años. Ambos pacientes fueron tratados quirúrgicamente y recibieron tratamiento con radioterapia.

Resultados: Ambos pacientes presentaron episodios de cefalea, fiebre, encefalopatía en grado variable y déficit neurológicos prolongados pero reversibles con duración media de 15 días y tras un intervalo post-radioterapia de 26 y 25 años respectivamente. Los electroencefalogramas mostraron un trazado lento junto con actividad epileptiforme. La resonancia magnética (RM) craneal realizada durante los episodios mostró un realce giriforme cortical en lóbulos occipitoparietales, asociado a un engrosamiento cortical significativo, sin clara alteración en la secuencia de difusión, observándose en las imágenes T2 una hipointensidad relativa en la sustancia blanca adyacente. En uno de los pacientes se evidenciaron estas alteraciones en dos episodios ocurridos en un intervalo de diferencia de 4 años y afectando cada uno de ellos a un hemisferio cerebral diferente. En este caso, en el segundo episodio el estudio PET mostró un aumento de captación de FDG y de 11C-metionina en las áreas corticales involucradas.

Conclusiones: Destacamos la larga latencia de aparición del síndrome en estos casos así como la elevada actividad metabólica cortical observada en la fase aguda en un caso que junto con los hallazgos de RM sugiere que la patogenia puede deberse a cambios complejos de la actividad y perfusión cortical.

ATAXIA DE LA MARCHA SECUNDARIA A SÍNDROME PARANEOPLÁSICO POCO HABITUAL

M.Á. Méndez Miralles¹, S. Martí Martínez¹, L. Medina Ruiz², E. Khabbaz Cañavate¹, F.J. Montoya Gutiérrez¹, C. Leiva Santana¹, C. Martín Estefanía¹ y F. Martínez Román¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Los síndromes paraneoplásicos neurológicos (SPN) son un grupo de entidades poco frecuentes que afectan al sistema nervioso central y periférico. Su importancia radica en que pueden ser clave para la detección de un tumor subyacente. En su diagnóstico resulta fundamental una alta sospecha clínica, siendo de gran ayuda la determinación de anticuerpos onconeuronales.

Material y métodos: Descripción de un caso diagnosticado en el Hospital General Universitario de Alicante

Resultados: Varón de 56 años con cuadro lentamente progresivo de diplopía binocular, ataxia de la marcha y acinesia axial. Los estudios de autoinmunidad, marcadores tumorales, anticuerpos onconeuronales y neuroimagen fueron normales. Ante la sospecha de síndrome paraneoplásico se realizó una búsqueda activa del tumor, detectándose un hipernefoma renal izquierdo con estudio de ex-

tensión negativo. Tras la exéresis tumoral el paciente experimentó importante mejoría clínica neurológica.

Conclusiones: Actualmente, la determinación de anticuerpos onconeuronales es una herramienta fundamental para el diagnóstico de los SPN. Sin embargo, su negatividad no excluye la presencia de un probable tumor. Así, si la sospecha clínica es alta, resulta imprescindible un estudio exhaustivo del paciente. Además de los tumores clásicos, neoplasias menos frecuentes como en nuestro caso un hipernefoma, pueden ser la causa de un SPN. La clínica secundaria a un SPN puede llegar a ser más invalidante e incapacitante que el propio tumor, afectando la calidad de vida de los pacientes. La negatividad de los anticuerpos onconeuronales no debe excluir el diagnóstico de un probable SPN si la sospecha clínica es alta.

VARIABILIDAD CLÍNICO-RADIOLÓGICA DEL LINFOMA PRIMARIO CEREBRAL EN TRASPLANTADOS RENALES. A PROPÓSITO DE 4 CASOS

N. Sola Valls¹, O. Grau Rivera¹, S. Rudilosso¹, C. Durán², T. Pujol³, J.M. Campistol² y F. Graus¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Nefrología; ³Servicio de Radiología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Describir las características clínicas y radiológicas de 4 casos diagnosticados en nuestro centro de linfoma primario cerebral (LPC) en trasplantados renales en los últimos 15 años.

Material y métodos: Se describen 4 pacientes trasplantados de riñón de 39 a 70 años con un tiempo medio desde el trasplante hasta el diagnóstico de LPC de 8,5 años (3-12). El tratamiento inmunosupresor fue prednisona asociado a micofenolato mofetilo, ciclosporina o tacrolimus. El diagnóstico histológico fue linfoma B de células grandes con positividad para el virus Epstein Barr en dos pacientes. El estudio de extensión por PET-TC fue negativo en todos los casos.

Resultados: La incidencia fue de 0,2%. La forma de presentación fue atípica en dos casos: un paciente presentó un cuadro de inestabilidad con presencia de 2 lesiones captantes de gadolinio que desaparecieron espontáneamente, con posterior aparición de múltiples lesiones cerebrales y biopsia positiva para LPC. Un segundo paciente presentó una meningitis linfocitaria con citologías negativas y resonancia cerebral (RM) normal y posteriormente aparecieron múltiples lesiones cerebrales confirmándose el diagnóstico de LCP. Un tercer paciente presentó múltiples lesiones cerebrales parcialmente hemorrágicas que mejoraron temporalmente con corticoides. El cuarto paciente presentó lesiones cerebrales sugestivas de leucoencefalopatía multifocal progresiva, aunque la biopsia confirmó LPC.

Conclusiones: El LPC en pacientes trasplantados renales se presenta con gran variabilidad clínica y radiológica. Al igual que en pacientes no inmunodeprimidos, puede presentar remisiones radiológicas espontáneas o tras corticoides. El neurólogo ha de tener un alto índice de sospecha de este diagnóstico al evaluar pacientes post-trasplantados renales con problemas neurológicos del SNC.

DOLOR FACIAL PERSISTENTE COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UN CÁNCER DE PULMÓN

A.M. Roa Montero, A.B. Constantino Silva, Á. Ollero Ortíz, M.J. Gómez Baquero, M. Martín del Viejo, J.M. Ramírez Moreno y R. Querol Pascual

Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina.

Objetivos: El dolor facial como consecuencia de la infiltración o compresión del nervio vago en un cáncer de pulmón es raro. Sin embargo puede ser la primera manifestación del tumor. Presen-

tamos un caso de carcinoma pulmonar, sin cuadro constitucional asociado y con radiografía de tórax simple normal, que debuta con algia facial y cervical.

Material y métodos: Varón de 60 años, exfumador, que consulta por dolor laterocervical izquierdo, continuo, opresivo, irradiado a región periauricular izquierda, sin datos de neuralgia, ni síntomas oculares o autonómicos ipsilaterales de 5 meses de evolución. Al cuadro de suman posteriormente náuseas con vómitos y tos no productiva. Se realiza estudio etiológico de la cefalea y recibe tratamiento con indometacina, otros AINEs y amitriptilina sin control del dolor.

Resultados: En las pruebas complementarias, como hallazgos patológicos se encuentran un aumento de la VSG y un ensanchamiento mediastínico en la radiografía de tórax. Se realiza RM cerebral con angio-RM que son normales y la TC de Tórax pone de manifiesto una masa pulmonar en lóbulo inferior izquierdo, con adenopatías mediastínicas. Se confirma el diagnóstico de carcinoma no microcítico de pulmón tras biopsia pulmonar, iniciándose tratamiento por Oncología Médica. Con el tratamiento de quimioterapia y radioterapia se logra una mejoría muy significativa del dolor.

Conclusiones: Ante un caso de dolor facial atípico, con aumento de la VSG, en paciente fumador o exfumador debe excluirse cáncer de pulmón, aún en ausencia de manifestaciones respiratorias o generales.

MIELITIS AISLADA DE REPETICIÓN CON ANTICUERPOS ONCONEURONALES ANTI-CV2 (CRMP5)

C. García Pérez Cejuela y C. González Fernández

Servicio de Neurología. Hospital del Vinalopó.

Objetivos: Presentación de un caso clínico.

Material y métodos: Los antiCV2 (CRMP5) son anticuerpos onconeuronales bien caracterizados, relacionados con síndromes paraneoplásicos neurológicos, secundarios más frecuentemente a cáncer de pulmón de células pequeñas y timoma. Se presenta el caso de una paciente de 57 años, con episodios de mielitis de repetición ocho años y un año antes de la valoración en consultas.

Resultados: La RM de columna reveló múltiples lesiones milimétricas en médula cervical y dorsal, con potenciales evocados somatosensitivos alterados. La RM encefálica fue normal. El estudio etiológico incluía analítica, serologías, autoinmunidad con anticuerpos anti-NMO, y estudio de LCR con bandas oligoclonales. El único hallazgo fue la presencia de anticuerpos anti-CV2. La TC toracoabdominopélvica no reveló presencia de neoplasias.

Conclusiones: Se trata de un caso excepcional, dado que la mielitis aislada con anticuerpos onconeuronales es un síndrome paraneoplásico inusual, así como el curso recidivante a lo largo de años y la ausencia de neoplasia asociada. Se recomienda descartar la presencia de anticuerpos anti-CV2 ante un cuadro de mielitis de causa no filiada.

VARIABILIDAD CLÍNICA EN LA PRESENTACIÓN DEL LINFOMA PRIMARIO DEL SNC

F.J. Pardo Moreno¹ y M. Barón Rubio²

¹Servicio de Neurología. Hospital Quirón de Madrid. ²Servicio de Neurología. Fundación Hospital Alcorcón.

Objetivos: Los linfomas primarios del SNC (LPSNC) son una enfermedad rara con una incidencia estimada de 0,46-0,47 por 100.000 habitantes y año. Suponen en torno al 3% de todos los tumores

primarios del SNC. En las décadas de 1970-1980 su incidencia aumentó con la aparición de la infección por VIH con un incremento importante entre los pacientes gravemente inmunodeprimidos. Con la mejora del tratamiento antirretroviral esta incidencia ha disminuido. Por último, parece también haber un incremento entre la población inmunocompetente, en especial los mayores de 60 años, sin que exista una razón clara para ello. Presentamos cuatro casos en los que la sintomatología de debut es diferente mostrando la variabilidad clínica de esta entidad.

Material y métodos: Caso 1: paciente de 27 años con amenorrea e hiperprolactinemia en la que incidentalmente se detectan varias lesiones en sustancia blanca que meses después se confirman como LPSNC. Caso 2: paciente de 39 años con trastorno de la marcha rápidamente progresivo. Caso 3: paciente de 50 años con deterioro cognitivo de unas semanas de evolución. Caso 4: paciente de 73 años con diplopía de reciente instauración.

Resultados: Las formas de presentación del LPSNC abarcan un amplio espectro que va desde el hallazgo incidental al deterioro cognitivo rápidamente progresivo. La respuesta habitual al tratamiento suele ser significativa por lo que el esfuerzo diagnóstico ha de realizarse siempre.

Conclusiones: La variabilidad en la presentación clínica mostrada en nuestros casos ilustra el hecho de que el LPSNC es una entidad a considerar máxime cuando la neuroimagen sea compatible.

“LA MALDICIÓN DE ONDINA” EN LA ROMBENCEFALITIS PARANEOPLÁSICA AC ANTI-RI + POR CARCINOMA DE MAMA

M. Hervàs Pujol¹, J. Estela Herrero², C. de Haro López³, N. Pomares Quintana², A. Ramos Fransi² y G. Ribera Perpiñà²

¹Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de Sabadell.

Objetivos: Los Ac anti-Ri (ANNA2) están relacionados con neoplasias de pulmón y ginecológicas. El síndrome paraneoplásico típicamente asociado a estos anticuerpos es el opsoclonus-mioclonus, aunque el espectro de manifestaciones neurológicas es mucho más amplio. Presentamos una variante clínica de este síndrome.

Material y métodos: Describimos una paciente con un hipoventilación alveolar central asociada a una rombencefalitis paraneoplásica en el contexto de carcinoma de mama con Ac anti-Ri positivos. Revisamos la literatura sobre el tema.

Resultados: Mujer de 63 años, con historia de carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda pT2N1M0 tratado con mastectomía y quimioterapia hacia 15 años. En Enero de 2010 inicia cuadro progresivo de diplopía, disartria y debilidad. Acude a urgencias por trastorno respiratorio precisando ingreso en UCI y ventilación mecánica. Los estudios analíticos en plasma y LCR fueron normales a excepción de los Ac anti-Ri. La RM mostró una hiperseñal en T2 en la región bulbar posterior compatible con rombencefalitis. TC toraco-abdominal sin lesiones. El PET evidenció captación de adenosinas del territorio de la mama izquierda, y la PAAF confirmó el diagnóstico de recidiva de carcinoma de mama. Se intentó tratamiento con corticoides sistémicos, inmunoglobulinas endovenosas, ciclos mensuales de ciclofosfamida y tratamiento hormonal. Presentó múltiples episodios de insuficiencia respiratoria, siempre durante el sueño, siendo exitus al cabo de un año del inicio de los síntomas.

Conclusiones: Orientamos el caso como un síndrome de Ondina en el contexto de una rombencefalitis paraneoplásica secundaria a neoplasia de mama. En la literatura revisada no hemos encontrado ningún otro caso similar al nuestro.

ARTERIOPATÍA INTRACRANEAL E ICTUS COMO COMPLICACIÓN TARDÍA DE TRATAMIENTO CON RADIOTERAPIA.

V. Reyes Garrido, T. Muñoz Ruiz, L. García Trujillo, J.A. Tamayo Toledo y O. Fernández Fernández

Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya.

Objetivos: La radioterapia posee una citotoxicidad que afecta tanto a células tumorales como a sanas. Los efectos adversos sobre el sistema nervioso pueden ocurrir en cualquier momento tras su aplicación.

Material y métodos: Presentamos un paciente de 38 años intervenido de craneofaringioma en 1982 y en 1987, como único antecedente, recibiendo radioterapia adyuvante y afecto de panhipopituitarismo secular. En los controles periódicos no se observa recidiva. Acude a urgencias por cuadro de 3 días de evolución de cefalea progresiva. En la exploración destacan los estigmas habituales del panhipopituitarismo y no se objetiva déficit neurológico. En TAC craneal se aprecia área de porencefalia frontal derecha adyacente a craniectomía junto a lesión hipodensa en territorio de ACM derecha sugerente de ictus isquémico evolucionado. Mediante RM de cráneo se confirma infarto y por ARM se objetivan estenosis focales en segmento P1 de ACP derecha y segmentos M1 y M2 derechos. Se realiza estudio analítico completo incluido hemostasia especial, ecodoppler de TSA, ecocardiograma transtorácico y Holter que muestran hallazgos dentro de la normalidad. Eje hormonal compensado con tratamiento sustitutivo.

Resultados: Presenta un ictus isquémico atípico en gente joven que cursa con una clínica inhabitual. Planteamos que su origen es una complicación tardía de la radioterapia, puesto que carece de factores de riesgo vasculares y no se ha objetivado en los estudios realizados otra causa justificable.

Conclusiones: Revisamos las complicaciones a largo plazo de la radioterapia y su asociación con el ictus, cuya incidencia está aumentando como consecuencia del incremento de la supervivencia de los pacientes oncológicos.

MIOPATÍA NECROTIZANTE PARANEOPLÁSICA ASOCIADA A CÁNCER DE OVARIO

A. Robledo Strauss¹, G. Sanz Fernández¹, I. Vázquez García², E. Martínez Fernández³, E. Rivas Infante³, J.A. Caballero Romera⁴, F. Graus Ribas⁵ e I. Rojas-Marcos Rodríguez de Quesada¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna; ⁴Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Juan Ramón Jiménez.

³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: La miopatía necrotizante es una entidad rara que puede tener una etiología variada. Describimos una paciente con miopatía necrotizante paraneoplásica asociada a cáncer de ovario. Discutimos el diagnóstico diferencial.

Material y métodos: Mujer de 59 años con carcinomatosis peritoneal por cáncer de ovario. Tratada con carboplatino y paclitaxel. Tras el diagnóstico presentó dolor en hombros, brazos y cuello y dificultad progresiva para movilizar los miembros superiores. Posteriormente dificultad para deambular, tragar, hablar y mantener la cabeza erguida.

Resultados: En la exploración destacaba paresia facial bilateral, paresia de musculatura flexora y extensora del cuello, tetraparesia simétrica de predominio proximal y en miembros superiores, arreflexia universal. Sensibilidad conservada. Ausencia de lesiones cutáneas. CPK: 7000 U/L. Anticuerpos onconeuronales negativos. Anti-PM-Scl, anti-Jo1, anti-Ku, anti-Mi2, anti-PL12, anti-PL7, anti-

SRP negativos. ENMG: compatible con proceso miopático agudo. Biopsia de músculo: fibras atróficas anguladas de tipo II con frecuentes fenómenos de degeneración, necrosis y regeneración. Fibras necróticas no atróficas. No hay infiltrados inflamatorios ni signos de vasculitis. Se trató con corticoides con mejoría leve inicial. Tras empeoramiento se administraron inmunoglobulinas iv sin respuesta. Falleció por progresión de su enfermedad oncológica.

Conclusiones: 1. Ante una paciente con tetraparesia simétrica aguda y cáncer conocido el diagnóstico diferencial incluye polirradiculoneuritis aguda, neurotoxicidad por quimioterapia, infiltración neoplásica mielorradicular y miopatías inflamatorias. 2. La miopatía necrotizante paraneoplásica es muy infrecuente. 3. La biopsia muscular es imprescindible para el diagnóstico.

Neurooncología P3

POLIRADICULONEURITIS CAUSADA POR INFILTRACIÓN LEUCÉMICA INTRANEURAL EN PACIENTE CON LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA CRÓNICA

B. Zandio Amorena¹, R. Muñoz Arrondo¹, M.E. Erro Aguirre¹, L. Gila Users², M.T. Cabada Giadás³ y M.C. Viguria Alegría⁴

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología; ³Servicio de Radiología; ⁴Servicio de Hematología. Hospital de Navarra.

Objetivos: Describir el caso clínico de una paciente diagnosticada de citopenia refractaria con displasia multilineal que presenta afectación de SNP como forma clínica inicial de una reanudación de su proceso hematológico.

Material y métodos: Mujer de 71 años, diagnosticada de citopenia refractaria con displasia multilineal que ingresa en nuestro centro por cuadro de paraparesia flácida hiporrefléxica con afectación multiradicular progresiva e hipoestesia asimétrica distal de extremidades inferiores. En la resonancia magnética (RM) de columna completa con contraste no se aprecian alteraciones, el electroneurograma evidencia una reducción de amplitudes motoras y alteración de las ondas F, el electromiograma muestra un patrón de reclutamiento deficitario. La punción lumbar no obtiene células blásticas. Durante el ingreso la clínica progresa. Se inicia tratamiento con inmunoglobulinas, sin mejoría. Se evidencia una progresión de la citopenia, siendo diagnosticada de leucemia mielomonocítica crónica. Finalmente presenta una severa trombopeenia que causa múltiples hemorragias cerebrales corticales bilaterales y fallece.

Resultados: En la anatomía patológica destaca la presencia de un infiltrado leucémico en raíces nerviosas y nervios periféricos, de predominio subperineural y perivascular.

Conclusiones: La neuropatía periférica de etiología infiltrativa es una complicación excepcional en pacientes con leucemia. En nuestro caso, la clínica neurológica es el síntoma inicial de una reanudación de la enfermedad. La diseminación de células tumorales podría realizarse a través de los vasa nervorum por lo que el líquido cefalorraquídeo y RM podrían ser normales. En estos pacientes, debe realizarse el diagnóstico diferencial con otras etiologías como tóxica-medicamentosa e inflamatoria.

METÁSTASIS CEREBRALES DE LINFOMAS SISTÉMICOS. DESCRIPCIÓN DE CUATRO CASOS

G. Sanz Fernández¹, E. Martín Chacón², Í. Rojas-Marcos Rodríguez de Quesada¹, E. Martínez Fernández¹, R. Estefanía Morales³, C. Díaz Espejo¹ y A. Blanco Ollero¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Hematología; ³Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Juan Ramón Jiménez.

Objetivos: Las metástasis de linfomas sistémicos en el SNC suelen asentar en la leptomeninges y menos frecuentemente en el parénquima cerebral y se asocian a mal pronóstico. Describimos las características clínicas, diagnóstico hematológico, neuroimagen, evolución clínica y respuesta al tratamiento de cuatro pacientes con metástasis cerebrales de un linfoma sistémico en distintas etapas de la enfermedad hematológica.

Material y métodos: Cuatro pacientes varones de 34, 42, 60 y 69 años con linfoma no Hodgkin y afectación del SNC.

Resultados: En dos pacientes las manifestaciones neurológicas y los hallazgos en neuroimagen precedieron al diagnóstico de linfoma. Uno de ellos presentó cefalea y signo de Rogers como manifestaciones clínicas iniciales. El otro paciente presentó una pancitopenia inicialmente atribuida a antiepilépticos. En tres pacientes la afectación del SNC fue fundamentalmente parenquimatosa con infiltración del cuerpo calloso en dos. Las lesiones fueron reversibles parcialmente tras tratamiento con corticoides. Un paciente con linfoma conocido presentó un síndrome confusional antes del auto-trasplante que inicialmente se atribuyó a toxicidad farmacológica. Un paciente falleció a los dos días de iniciar inmunoterapia. Tres pacientes viven 6, 10 y 30 meses después de los síntomas neurológicos. Dos de ellos permanecen asintomáticos.

Conclusiones: Las metástasis en SNC del linfoma sistémico pueden ocurrir en cualquier etapa de la enfermedad hematológica y ser la manifestación inicial. Las características de la neuroimagen y algunos datos clínicos son muy sugestivos de linfoma. Está justificado un tratamiento agresivo ya que el pronóstico no es siempre fatal. La colaboración entre neurólogos, hematólogos y neurorradiólogos es indispensable.

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LINFOMA PRIMARIO DE SNC EN ADULTO: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

R.M. Vivanco Hidalgo¹, E. Giralt Steinhauer¹, M. Martínez², Á. Taus García², G. Villalba³, S. González⁴, J. Capellades⁴, G. Conesa³, R. Rocamora¹, F. Alameda y⁵, J. Roquer¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Oncología; ³Servicio de Neurocirugía; ⁴Servicio de Neuroradiología; ⁵Servicio de Anatomía Patológica. Parc de Salut Mar. Hospital del Mar.

Objetivos: El linfoma primario (LP) del SNC representa el 3% de tumores primarios intracraneales. Los síntomas clínicos característicos son deterioro cognitivo, bradipsiquia y alteración conductual. Signos cerebelosos, pares craneales y crisis epilépticas son raros. La RMN craneal (RMNc) presenta alta sensibilidad para detección de lesiones (aumento de señal en T2, FLAIR y captación de contraste en lesiones en contacto con espacio subaracnoideo).

Material y métodos: Presentamos dos casos con presentación clínica y radiológica atípica.

Resultados: Caso 1: mujer, 76 años. Antecedentes: HSA aneurismática embolizada en 2008. Complicaciones: crisis parciales complejas secundarias a lesión frontal isquémica. Enero 2010: síntomas extrapiramidales, fluctuación del nivel de conciencia, crisis parciales complejas. Ingreso: RMNc, siderosis meníngea. Punción lumbar: bioquímica y recuento celular normal. AP de LCR no valorable en dos ocasiones ("contaminación hemática"). Nueva RMNc: hiperintensidad hipocampo derecho. Sospecha encefalitis límbica. Cribaje

tumoral, negativo. Anticuerpos onconeuronales, negativos. Inicio corticoides, mejoría parcial. RMNc posterior: hiperintensidad hipocampo bilateral y cápsula interna derecha. Empeoramiento clínico. Exitus junio 2010. Necropsia: LP SNC. Caso 2: mujer, 76 años. Octubre 2010: dolor neuropático hemicraneal izquierdo. RMNc: imágenes sugestivas neurinomas Vpc. Tratamiento: radioterapia estereotáxica (finalización, enero 2011). RM control (febrero): nueva lesión ángulo pontobulbocerebeloso derecho con extensión seno cavernoso. Biopsia. AP: linfoma difuso de células grandes B CD20+. Abril 2011: parestesias en EEII. RM columna lumbar: lesión intradural extramedular L1 (progresión). Tratamiento: radioterapia paliativa.

Conclusiones: El LP SNC es poco frecuente en adultos sin SIDA. Pese a síntomas clínicos y radiológicos característicos, un porcentaje de pacientes se manifestarían de forma atípica, dificultando diagnóstico y retrasando tratamiento.

LESIONES MULTIFOCALES DE SUSTANCIA BLANCA COMO EFECTO SECUNDARIO INUSUAL DEL TRATAMIENTO CON RADIOCIRUGÍA

J. Zurita Santamaría¹, M. Penas Prado¹, A. Ramos González², J. Pérez Regadera³, C. Guijarro Castro¹ y M.D. Valle Arcos¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Oncología Radioterápica. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Los mecanismos de neurotoxicidad por radioterapia incluyen procesos de daño vascular y desmielinización, aunque su fisiopatología no se conoce bien. Presentamos un caso de complicación subaguda inusual tras radiocirugía.

Material y métodos: Mujer de 40 años, previamente sana. Desarrolla hipoacusia derecha progresiva, inestabilidad y parestesias en hemisfera derecha. Una RM craneal demuestra un neurinoma del VIII nervio craneal derecho, realizándose resección intracapsular y radioterapia estereotáxica fraccionada (54Gy). Dos meses después, desarrolla un cuadro subagudo de focalidad troncoencefálica.

Resultados: La RM craneal mostró múltiples lesiones de sustancia blanca de aspecto inflamatorio en bulbo, protuberancia y región periventricular temporal derecha, hiperintensas en T2/FLAIR, algunas captantes de contraste, todas dentro del campo de radiación (las más distantes en curva de isodosis de 1.000 cGy). Una punción lumbar evidenció discreta hiperproteinorraquia, índice de IgG normal y BOC negativas. Recibió metilprednisolona a altas dosis, seguido de dexametasona en pauta descendente, y heparina de bajo peso molecular, con mejoría clínica progresiva. En la RM de control a los 2 meses las lesiones habían desaparecido o disminuido de tamaño y había desaparecido la captación.

Conclusiones: Las complicaciones agudas o subagudas más frecuentes tras radioterapia de un tumor cerebral son el aumento de captación de contraste y la aparición de edema perilesional. Existen pocos casos en la literatura en los que se describan lesiones difusas en sustancia blanca como complicación, sobre todo con la precocidad de aparición de este caso, y ninguno de ellos asociado al tratamiento de neurinomas con radiocirugía.

MANEJO ACTUAL DE LOS GLIOMAS DE BAJO GRADO: REVISIÓN DE LA LITERATURA

M. Sierra Peña¹, E. Rueda Mena¹, J. Berciano Blanco¹, A. Vázquez Barquero² y J. Martino González²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Los gliomas OMS grado II constituyen un grupo de tumores con características específicas. En este trabajo nos pro-

ponemos discutir los aspectos más controvertidos de este tipo de tumores para un mejor manejo de los mismos en la práctica clínica diaria.

Material y métodos: Búsqueda en Pubmed, desde el 1 de enero de 1990 hasta el 1 de marzo del 2011, utilizando las siguientes palabras clave: "low grade glioma", "glioma OMS grade II", "astrocytoma", "oligodendroglioma", "oligoastrocytoma", "surgery", "intraoperative electrical stimulation". Se revisaron 95 publicaciones que cumplieran estos criterios.

Resultados: La exploración neurológica es estrictamente normal en la mayoría de los pacientes, pero estudios neuropsicológicos recientes han demostrado trastornos cognitivos, que afectan a la capacidad funcional, hasta en el 90% de los casos. La calidad de vida se ve especialmente deteriorada en epilepsias farmacoresistentes debido al efecto de las crisis y a la politerapia. Respecto al manejo, algunos autores proponen biopsia del tumor y seguimiento radiológico, pero estudios recientes han evidenciado errores diagnósticos con la biopsia en hasta el 71% de los casos. La mayoría de autores proponen actualmente la cirugía con extirpación máxima como tratamiento precoz de elección, ya que la evidencia actual sugiere que este tratamiento retrasa la transformación maligna, aumenta la supervivencia y mejora el control de la epilepsia.

Conclusiones: 1. Los GBG no tratados limitan de forma importante la calidad de vida debido a los trastornos cognitivos y a la epilepsia farmacoresistente 2. La cirugía precoz con extirpación máxima del tumor tiene un importante impacto oncológico y en el control de las crisis.

STIFF-PERSON SÍNDROME PRECEDIENDO EN UN AÑO AL CÁNCER DE MAMA CON AC ANTI-RI POSITIVOS

C.M. Jurado Cobo, C. Sánchez Ortiz, F. Sánchez López, S. Valenzuela Alvarado, E. Agüera Morales, E. Orozco Sevilla y R. Portillo Rivero

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía.

Objetivos: El síndrome de persona rígida (SPS) causa rigidez muscular y espasmos dolorosos intermitentes. Su etiología suele ser autoinmune con Ac anti-GAD positivos. En los casos paraneoplásicos (5-10%), se asocia con frecuencia a cáncer de mama, encontrándose a veces inflamación del tronco cerebral y de médula espinal. Presentamos un caso de SPS paraneoplásico que antecedió en un año al descubrimiento del cáncer de mama con Ac anti GAD y anti Ri positivos.

Material y métodos: Mujer de 55 años sin antecedentes de interés que un año antes de detectarse el carcinoma de mama comenzó con limitación en los movimientos oculares. Poco después, desarrolló un cuadro de dolor, rigidez y espasmos musculares desencadenados ante cualquier estímulo, implicando a extremidades, músculos abdominales y músculos paraespinales toracolumbares; dificultad para la marcha, la deglución y la articulación del lenguaje. Lo más destacable en la exploración oftalmoplejia, trismus facial y rigidez en las 4 extremidades, más acusada en MID.

Resultados: Análítica completa repetida normal, incluidos marcadores tumorales. EMG-ENG síndrome de actividad continua de fibra muscular. A los 6 meses se detectaron GAD ab y anti Ri positivos, estudios repetidos dirigidos a la búsqueda de tumor primario fueron negativos incluyendo PET. Un año después del comienzo de la clínica se detectó un carcinoma ductal infiltrante de mama.

Conclusiones: El aspecto más interesante de este caso es que no hemos encontrado en la literatura un SPS que se iniciara como un síndrome paraneoplásico inmuno-mediado antecediendo en un año a la aparición de un cáncer de mama y con Ac anti-Ri positivos en LCR.

DEGENERACIÓN CEREBELOSA PARANEOPLÁSICA SINTOMÁTICA A QUISTE DERMOIDE OVÁRICO CON TEJIDO CEREBELOSO

M. Bernal Sánchez-Arjona¹, M. Ronquillo Japón¹, J.L. Casado Chacón¹, A. Ucles Sánchez¹ e I. Rojas Marcos²

¹*Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.*

²*Hospital Juan Ramón Jiménez.*

Objetivos: La disfunción cerebelosa (DC) es un síndrome paraneoplásico frecuente, que suele asociarse a tumores malignos pulmonares, ginecológicos y linfomas. Presentamos el primer caso de DC secundario a un quiste dermoide ovárico benigno.

Material y métodos: Mujer sana de 19 años que consulta por temblor de escritura en mano derecha seguido de marcha inestable de un mes de evolución. La exploración muestra: temblor cefálico leve, temblor intencional bilateral de predominio derecho en maniobra dedo-nariz, disdiadococinesia bilateral leve, marcha con lateropulsiones y tándem imposible. El cuadro progresó en varias semanas precisando apoyo y con dismetría de los cuatro miembros

Resultados: Bioquímica general, hormonas tiroideas, vitamina B12, ácido fólico, hemograma, proteinograma, marcadores tumorales: normales. VSG: 42 mm/h. Anticuerpos ANAs, anti-DNA, AN-CAs, anti gliadina y antitransglutaminasa IgA negativos. LCR: 124 células mononucleares, proteínas y glucosa normales, con intenso infiltrado linfocitario en citología. Anticuerpos antineuronales en plasma y LCR: anti-Yo, anti Hu, anti-Ri negativos. Serologías de virus y bacterias neurotrópos en plasma y LCR negativas. TAC y RMN de cráneo: normales. TAC toracoabdominal y RM de pelvis: masa quística multilobulada en ovario izquierdo. Se realizó laparoscopia y escisión de la lesión. La histología reveló un teratoma ovárico conteniendo tejidos cerebral y cerebeloso maduros. Dos meses después la paciente estaba asintomática.

Conclusiones: Si bien se han descrito teratomas ováricos con tejido cerebeloso, este es el primer caso donde la clínica de presentación es una DC subaguda paraneoplásica. La neuroimagen normal y la remisión de los síntomas tras la extirpación tumoral confirman el diagnóstico.

"ORQUIECTOMÍA "A CIEGAS" COMO TRATAMIENTO DE ENCEFALITIS LÍMBICA Y TRONCOENCEFÁLICA"

F.J. Murcia García, P. Calleja Castaño, S. Llamas Velasco, R.M. Ceballos Rodríguez, M.D. Valle Arcos y M. Penas Prado

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La encefalitis límbica y troncoencefálica (ELT) paraneoplásica asociada al cáncer testicular se relaciona con la presencia en suero y/o líquido cefalorraquídeo (LCR) del anticuerpo antineuronal conocido como anti-Ma2. En varones jóvenes con síndrome neurológico compatible con ELT, la detección de anti-Ma2 en suero y/o LCR confirma el origen paraneoplásico del cuadro clínico y sugiere fuertemente la existencia de un cáncer testicular.

Material y métodos: Varón, 40 años, acude por cuadro clínico de varios meses de evolución consistente en cambios de personalidad e hipersomnolencia diurna asociado en la última semana a dificultad para dirigir la mirada hacia abajo. Posteriormente aparecieron labilidad emocional, alteraciones conductuales, incapacidad para retener información nueva y episodios de piloerección. En la exploración neurológica destacaba un trastorno de memoria anterógrada y parálisis supranuclear de la mirada en el plano vertical.

Resultados: En estudio de neuroimagen se confirmó el diagnóstico de encefalitis límbica sin evidencia de tumor primario tras exhaustivo estudio de imagen corporal total, con marcadores tumorales negativos. En suero y LCR se detectó la presencia de anti-Ma2 por lo que se procedió a realizar orquiectomía "a ciegas" diagnóstica para neoplasia intratubular de células germinales.

Conclusiones: Los tumores germinales testiculares son un grupo de neoplasias poco frecuentes pero curables, siendo fundamental su diagnóstico precoz. En varones jóvenes con síndrome neurológico compatible con ELT y detección de anti-Ma2, a pesar de la negatividad de los estudios destinados a la búsqueda de neoplasias ocultas, la sospecha de la existencia de un cáncer testicular es elevada y debería considerarse la realización de orquiectomía "a ciegas".

LEUCOSTASIA MALIGNA: CAUSA INHABITUAL DE ICTUS ISQUÉMICO

M.D. Valle Arcos, J. Zurita Santamaría, A. Herrero San Martín y J. Ruiz Morales

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: En la Leucemia mieloide aguda (LMA) la causa de disfunción neurológica puede ser consecuencia de la infiltración del sistema nervioso o la quimioterapia. Sin embargo, una complicación menos conocida, es el desarrollo de leucostasia maligna y, a consecuencia un síndrome de hiperviscosidad que se presenta con la triada de sangrado, alteraciones visuales y signos neurológicos focales por la afectación en la microcirculación. Presentamos un caso de ictus isquémicos múltiples por afectación de "gran vaso" en relación con dicha complicación.

Material y métodos: Caso clínico.

Resultados: Mujer de 77 años con antecedente de LMA que ingresa para quimioterapia. Presenta cuadro brusco de alteración visual y debilidad de hemicuerpo izquierdo presentando hemianopsia homónima izquierda y hemiparesia braquio-crural ipsilateral. Se realiza analítica objetivándose leucocitosis de 200.000/mm³ y TAC craneal que no muestra patología aguda, diagnosticándose de ictus isquémico de etiología indeterminada e iniciándose estudio etiológico. Posteriormente, y a pesar del descenso de las cifras de leucocitos, se produce empeoramiento clínico presentando confusión y desorientación y nueva focalidad (hemiparesia derecha) por lo que se realiza nuevo TAC que muestra múltiples eventos isquémicos. A pesar del patrón atípico de afectación macrocirculatoria y habiéndose descartado otras causas, se diagnostica de ictus múltiples como complicación de un síndrome de hiperviscosidad.

Conclusiones: La morbilidad del síndrome de leucostasia es debida al aumento de la viscosidad sanguínea y al bloqueo de la microcirculación por lo que aumenta el riesgo de eventos trombóticos a dicho nivel. La afectación de la macrocirculación es fisiopatológicamente rara pero debe ser considerada como causa de afectación cerebrovascular.

Material y métodos: Mujer de 46 años con mieloma múltiple tipo Ig A, que tras recaída extramedular (aparición de plasmocitomas subcutáneos y meningitis mielomatosa), había iniciado tratamiento sistémico (topotecán, vincristina, metotrexate y talidomida), intratecal (arabinósido de citosina liposomal 50 mg, Depocyte®) y dexametasona. Tras administrarle diez dosis de Depocyte® intratecal, comienza de forma progresiva (2 meses) con parestesias asimétricas proximales en MMII, debilidad para mantener bipedestación, alteraciones esfinterianas, cefalea occipito-nucal y rigidez de nuca asociada a papiledema bilateral incipiente.

Resultados: La RMN medular objetivó engrosamiento y captación de contraste en raíces lumbosacras compatible con aracnoiditis, siendo la RMN craneal normal. La punción lumbar presentó una presión de apertura de 49 cm agua. El estudio inmunocitoquímico descartó infiltración neoplásica, visualizándose al microscopio un recuento de liposomas > 207/mm³. Con estos datos fue diagnosticada de meningitis tóxica y síndrome de cola de caballo secundario a Depocyte®. Mejoró en tres meses tras punciones lumbares evacuadoras y administración de dexametasona intratecal.

Conclusiones: La citarabina de liberación prolongada (arabinósido de citosina liposomal), es utilizada en pacientes con meningitis neoplásica, vía intratecal. Los efectos secundarios neurológicos más frecuentes son cefalea, confusión y ocasionalmente aracnoiditis. Se debería monitorizar el recuento de este fármaco en LCR cuando aparezcan síntomas neurológicos, incluso en pacientes con sospecha de infiltración neoplásica meníngea. Las partículas de citosina liposomal son similares a los leucocitos, pueden adherirse a las meninges y por su componente tóxico e inflamatorio causar aracnoiditis.

LEVETIRACETAM Y SIADH

M.T. Gómez Caravaca, O. Lara Sarabia, L. Mauri Fábrega, A. Palomino García y J.R. González Marcos

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: El síndrome de secreción inapropiada de vasopresina (SIADH) se caracteriza por hiponatremia (< 135 mEq/l), hipoosmolaridad plasmática (< 280 mOsm/kg), osmolaridad urinaria (> 100 mOsm/kg) y natriuresis altas (> 20 mmol/l). Presentamos un caso en tratamiento con levetiracetam y desarrollo de la misma.

Material y métodos: Mujer de 46 años sin antecedentes personales de interés que, tras hematoma lobar frontal izquierdo espontáneo, desarrolla hemorragia subaracnoidea y status epiléptico de inicio focal hemisférico izquierdo. Se inicia tratamiento con levetiracetam 1.500 mg/12 horas y reducción paulatina de la dosis posterior. En la arteriografía se objetivan múltiples lesiones vasculares segmentarias diseminadas que afectan a todos los territorios cerebrales. La biopsia cerebral temporal fue determinante pero no concluyente en el diagnóstico diferencial síndrome de vasoconstricción y vasculitis.

Resultados: Tras biopsia, status hemisférico derecho e hiponatremia de 110 mEq/l con osmolaridad plasmática de 230 mOsm/kg y natriuresis 45 mmol/l, sin alteración en la osmolaridad urinaria. Tras retirada del levetiracetam y corrección analítica, resolución del cuadro.

Conclusiones: La hiponatremia es una reacción adversa rara del levetiracetam relacionada con SIADH cuyo mecanismo de producción se desconoce. Factores facilitadores como la cirugía, enfermedad del SNC y fármacos, pueden precipitar el desarrollo del SIADH en nuestro caso. Se argumenta la patogenia en los diversos escenarios propuestos.

Neuroquímica-Neurofarmacología P

ARACNOIDITIS SECUNDARIA A TRATAMIENTO INTRATECAL CON ARABINÓSIDO DE CITOSINA LIPOSOMAL

P. García Gálvez¹, J. Hernández Cristóbal¹, J.M. Fernández Carril¹, A. López Paguada², M. Díaz Morfa³ y D. Subirá Pérez³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Atención primaria; ³Servicio de Hematología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: Entre las diversas etiologías de aracnoiditis se encuentran infecciones, infiltraciones neoplásicas, traumatismos, complicaciones de la cirugía, punción lumbar y tóxicos.

ENCEFALOPATÍA BIFÁSICA SEVERA TRAS INFILTRACIÓN EPIDURAL DE CORTICOIDES Y MORFINA PARENTERAL

J. González Menacho¹, J.M. Olivé Plana¹, P. Prieto Álvarez² y A. Castro Salomó¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital Universitari Sant Joan de Reus.

Objetivos: Presentar un caso clínico de encefalopatía severa tras la administración epidural de corticoides para tratamiento de dolor radicular.

Material y métodos: Varón, 40 años. Antecedentes: migraña y enfermedad de Gilbert; no hábitos tóxicos. Ante la falta de control farmacológico sintomático de hernia discal L5 izquierda extruida, se practicaron infiltraciones locales con corticoides en espacio epidural. Primera y segunda infiltraciones sin incidencias, con inicio de mejoría subjetiva. Tras la tercera apareció inmediatamente adormecimiento parcheado en la extremidad inferior derecha, así como en nalga y planta de pie izquierdos, acompañado de dolor lumbar intenso, por lo que se le administró 1 mg de cloruro morfíco ev. Un minuto después apareció dificultad respiratoria, malestar abdominal e ilusión de incontinencia urinaria. Con paracetamol[®] 1 gr ev, Primperan[®] y Orfidal[®] vo. se estabilizó el cuadro, pero durante las siguientes 8 horas apareció deterioro del nivel de conciencia con rigidez generalizada fluctuante, desconexión del medio y alucinaciones visuales (animales y personas), conducta de huida y experiencia de terror.

Resultados: Tras sujeción mecánica y segunda dosis de Orfidal[®] y Paracetamol[®], sin nuevas administraciones de neurolépticos u opiáceos, el cuadro remitió salvo por la persistencia del dolor. El paciente quedó completamente libre de síntomas cognitivo-conductuales a las 72 horas. RMN cerebral normal.

Conclusiones: La relación temporal entre administración de fármacos y aparición de síntomas hacen plausible la consideración de efecto adverso probable según criterios de Karch y Lasagna. Es importante reconocer el riesgo del uso de psicótrpos en pacientes hipersensibles, o que han presentado síntomas neurológicos corticales tras la administración de corticoides.

las piernas y a apnea obstructiva del sueño. El cuadro encefalopático mejoró tras el tratamiento con BIPAP nocturno, lo cual podría estar en relación a su síndrome de apnea del sueño.

Conclusiones: El interés del caso radica en la asociación del síndrome de Ross al resto de cuadros neurológicos del paciente, que no ha sido referida previamente. Es posible que esta asociación sea fruto del azar, pero tampoco podemos descartar que no exista un mecanismo patogénico común entre todos los cuadros neurológicos concurrentes en este paciente.

SEXSOMNIA: DESCRIPCIÓN DE TRES CASOS

H. Ariño Rodríguez¹, A. Iranzo de Riquer², C. Gaig Ventura² y J. Santamaría Cano²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad Multidisciplinar de Trastornos del Sueño. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Describir tres casos de conducta sexual anormal durante el sueño (sexsomnia).

Material y métodos: Historia clínica y registro vídeo-polisomnográfico de los tres casos.

Resultados: Una mujer de 41 años, y dos varones de 38 y 43 años, presentaban conductas sexuales anormales durante el sueño de inicio en la edad adulta y duración inferior a 10 años. En dos casos existían antecedentes de terrores nocturnos y sonambulismo, persistiendo despertares confusionales. Los dos varones intentaban consumir relaciones sexuales con sus parejas estables de manera inapropiada (cierta agresividad conductual o verbal inhabitual, y horarios inhabituales), y la mujer presentaba conductas masturbatorias con su marido durmiendo al lado y despertándole tales conductas. Los episodios sucedían a mitad de la noche (de 2-5 am), con una frecuencia variable (desde dos veces a la semana hasta una cada mes) sin precipitantes. Los pacientes referían dormir bien, y amnesia total de los episodios, por lo que el informador era la pareja. La conducta molestaba a la pareja y motivaba la consulta. El vídeo-polisomnograma (1 a 2 noches) demostró la presencia de movimientos periódicos de las piernas (en un caso) y apneas obstructivas (en otro caso) sin registrarse ninguna de las conductas sexuales descritas en la historia, ni actividad epileptiforme.

Conclusiones: En estos tres casos, la sexsomnia comienza en la edad adulta, consiste en intentar consumir un acto sexual con su pareja o masturbarse, coexiste con otros trastornos del sueño que se detectan mediante polisomnograma, y tienen una repercusión conyugal que puede ir más allá de la perturbación de la calidad del sueño.

Trastornos de la vigilia y el sueño P

SÍNDROME DE ROSS ASOCIADO A MÚLTIPLES TRASTORNOS DEL SUEÑO Y ENCEFALOPATÍA

D. Prefasi Gomar¹, I. Sanz Gallego¹, J. Oliva Navarro¹, J. Fernández Travieso¹, J. Arpa Gutiérrez¹, T. Ferrer Gila² y R. del Río Villegas²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Describir un caso en el que se asocian múltiples parasomnias a un síndrome de Ross, asociación no descrita previamente en la literatura.

Material y métodos: Presentamos el caso de un paciente de 72 años, que en 1992 fue diagnosticado mediante estudio clínico y de sistema nervioso autónomo de un Síndrome de Ross, caracterizado por la tríada: hiporreflexia generalizada, pupila tónica de Adie e hipohidrosis asociada a hiperhidrosis compensatoria. Tras años de seguimiento del paciente, dada la presencia de hipersomnia diurna, se le realizó un estudio polisomnográfico de sueño. A lo largo de su evolución, el paciente presentó un cuadro encefalopático.

Resultados: Se le diagnosticó de trastorno de conducta del sueño REM (TCRS), asociado a síndrome de movimientos periódicos de

ESTUDIO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO DE LA PRESCRIPCIÓN FARMACOLÓGICA EN EL SÍNDROME DE NARCOLEPSIA/NARCOLEPSIA-CATAPLEJÍA

J. Fernández Travieso¹, I. Sanz Gallego¹, J. Oliva Navarro¹, P. Alonso Singer¹, R. del Río Villegas² y F.J. Arpa Gutiérrez¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: La narcolepsia-cataplejía es una enfermedad neurológica caracterizada clínicamente por excesiva somnolencia diurna (ESD), cataplejía, parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas e hipnopómpicas. Presentamos un estudio observacional retrospectivo para determinar si existe una tendencia particular de prescripción farmacológica y determinar aquellas variables clínicas que se asocian en un tipo de prescripción concreto.

Material y métodos: Se analizaron 34 pacientes con diagnóstico clínico de narcolepsia o narcolepsia-cataplejía seguidos actualmente en la Unidad de Sueño. Analizamos de manera descriptiva, sexo, edad de debut, tendencia familiar, sintomatología, asociación a

otros trastornos médicos, psiquiátricos o del sueño y tratamientos interpuertos y seguimiento de los mismos

Resultados: La edad media fue de 24,7 (\pm 4,1) años, el 53% de ellos eran varones. En el 47% de los pacientes se refleja algún antecedente familiar de hipersomnia. El 100% refieren ESD, la cataplejía aparece en el 50% de los casos, parálisis del sueño en el 53%, y el 50% sufren alucinaciones durante el sueño o el despertar. El 35% asocian otros trastornos del sueño (SAHS, TCSREM y SMPS). La prescripción más habitual para la ESD ha sido el metilfenidato (adherencia del 78,6%), seguido del modafinilo (adherencia del 54,5%), y para la cataplejía los ADT (adherencia del 81,2%). La menor adherencia corresponde al oxibato sódico (sólo el 33%).

Conclusiones: Pese a que el oxibato sódico se indique en las últimas guías como de primera elección en los pacientes con narcolepsia y narcolepsia-cataplejía, en nuestra experiencia se muestra como un fármaco con menos adherencia al tratamiento que metilfenidato y modafinilo.

PARESTESIAS COMO MANIFESTACIÓN SISTÉMICA ASOCIADA AL SÍNDROME DE APNEA

M.D.C. Sánchez González, P. Marín Martínez
y B. Anciones Rodríguez

Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora del Rosario.

Objetivos: Las parestesias son una manifestación sistémica que se asocia al SAS, al igual que la obesidad, las alteraciones ORL, la HTA, alteraciones de la libido entre otras. La hipoxia es considerada como una de las causas de trastornos sensitivos. El objetivo de nuestro trabajo es determinar hasta qué punto las alteraciones respiratorias durante el sueño influyen en la aparición de parestesias, su relación con otros trastornos del sueño como SPI, SMN, movimientos corporales, sudoración nocturna e insomnio.

Material y métodos: Se estudian a 60 pacientes diagnosticados de SAS severo, 30 con parestesias y 30 sin ellas, descartándose a aquellos pacientes con PNP diagnosticada. A todos se les realiza un cuestionario clínico protocolizado y un estudio polisomnográfico completo. Para las variables no paramétricas utilizamos La chi cuadrado y para las paramétricas la t de Student.

Resultados: No se objetivan diferencias significativas ni en la edad ni el sexo. Se objetiva un BMI mayor en los pacientes con parestesias, aunque sin significación estadística. Los pacientes con parestesias presentan con mayor frecuencia edemas e hiperhidrosis, así como una mayor prevalencia de HTA. Todos los pacientes con SPI presentan parestesias. No se objetivan diferencias significativas en cuanto al número de pacientes con SMN, pero sí en cuanto a su severidad. La severidad de los trastornos respiratorios no guarda relación directa con la existencia de parestesias; objetivándose incluso hallazgos paradójicos.

Conclusiones: La existencia una mayor prevalencia de parestesias en el SAS parece guardar una mayor relación con otras manifestaciones clínicas asociadas, que con los trastornos respiratorios en sí.

SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS EN PACIENTE PORTADOR DE HEMOCROMATOSIS, A PROPÓSITO DE UN CASO

L. Lillo Triguero¹, D. Mateo González¹,
J. Guzmán de Villoria Lebidziejewski², M.D.P. Fernández García²
y R. Peraita Adrados³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurorradiología; ³Unidad del Sueño. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Es frecuente la asociación del síndrome de piernas inquietas secundario (SPI) con ferropenia. La hemocromatosis se

caracteriza por aumento de la absorción de hierro y su depósito en múltiples órganos. Se presenta un paciente heterocigoto para la mutación H63D, niveles de ferritina elevados y clínica de SPI.

Material y métodos: Varón de 50 años, con antecedentes de HTA, DL, cáncer vesical en remisión. Consulta por quemazón en las piernas al acostarse, dificultad para conciliar el sueño y movimientos involuntarios de las piernas. La exploración física general y neurológica fueron normales.

Resultados: Analítica: ferritina 390 ng/ml, hierro 175 μ g/dl, transferrina 189 mg/dl, índice saturación transferrina 73%. La RM craneal fue normal. Polisomnografía: sueño fragmentado y movimientos periódicos de las piernas con un índice > 10/hora. El estudio genético reveló ser heterocigoto para la mutación H63D del gen HFE, responsable de la hemocromatosis hereditaria tipo1. Se inició tratamiento con clonazepam 0,5mg, sin mejoría de los síntomas, sustituyéndose a los cinco meses por ropirinol, obteniendo respuesta parcial inicial. Ésta desaparece seis meses después, cambiando entonces a rotigotina 1mg.

Conclusiones: Se han comunicado casos aislados de SPI en pacientes con hemocromatosis y niveles bajos de hierro en sustancia negra medido por RM. Nuestro caso presenta niveles elevados de ferritina plasmática, bajos de transferrina y una saturación elevada de la misma, sugiriendo un defecto en la movilización del hierro de sus depósitos. El SPI podría por tanto relacionarse más con el acceso del hierro a los ganglios basales, que con los niveles plasmáticos de ferritina.

Trastornos del movimiento P1

ALTERACIONES EJECUTIVAS EN EL MODELO DE PARKINSONISMO EN RATA POR 6-OHDA

M.V. Sosti Sosa¹, S. Martínez Horta², J. Pagonabarraga Mora³,
F. Arenas Ríos³ y J. Kulisevsky Bojarski⁴

¹Laboratorio de Neuropsicofarmacología. Institut de investigació Biomedica Sant Pau (IIB). ²Unidad Trastornos del Movimiento; ³Servicio de Neurología; ⁴Biomedical Research Institute Sant Pau (IIB-Sant Pau). Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. UAB.

Objetivos: Ha aumentado notablemente el interés por las alteraciones cognitivas en la enfermedad de Parkinson (EP) pero no se han desarrollado adecuados modelos animales para evaluar posibles intervenciones terapéuticas. La depleción dopaminérgica condiciona desde el inicio de la enfermedad alteraciones ejecutivas como planificación y cambio de 'set'. Se evaluará en modelo de parkinsonismo en rata alteraciones en los procesos de cambio de set comparables a la EP temprana mediante tarea 'set-shifting' (adaptación animal del Wisconsin test por Birrel & Brown).

Material y métodos: Valoración de 'shifts' intra-(IDS) y extra-dimensión (EDS) en 22 ratas con inyección unilateral de 6-OHDA (2 μ g/ μ l) y vehículo en haz prosencefálico medial (MFB) izquierdo. Todos los animales recibieron 30 minutos antes una inyección de 25 mg/kg de desipramina. Tras selección de animales denervados, re-evaluación en tarea set-shifting. Variables estadísticas: intentos hasta 6 ensayos correctos consecutivos; mantenimiento del set. Análisis histoquímicas de confirmación lesional. ANOVA (cambio de set); t-test y Kruskal-Wallis (resto variables); χ^2 (proporciones). Significación p < 0,05.

Resultados: Comparados con grupo control, animales lesionados mostraron dificultades significativas en EDS y IDS (Kruskal-Wallis p < 0,0001; t-test: IDS control vs IDS lesión, p < 0,0003; y EDS control vs EDS lesión, p < 0,0003). Animales lesionados no mantuvieron el set (p < 0,0001).

Conclusiones: En el modelo de parkinsonismo animal utilizado se remedan tanto alteraciones motoras como la disfunción ejecutiva de la EP observándose en ratas lesionadas dificultades de mantenimiento y cambio de 'set' característicos de alteraciones de circuitos que implican a las regiones dorsolaterales de la corteza prefrontal.

EL IMPACTO DE LAS LESIONES VASCULARES SILENTES EN EL DETERIORO COGNITIVO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

R. González Redondo¹, J. Toledo Atucha², P. Clavero Ibarra³, I. Lamet Gil¹, D. García García⁴, R. García de Eulate⁵, P. Martínez Lage⁶ y M.C. Rodríguez Oroz¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Clínica Universidad de Navarra. ³Servicio de Neurociencias. Centro de Investigación Médica Aplicada. ⁴Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra. ⁵Servicio de Neurociencias. Centro de Investigación Médica Aplicada. CIBERNED. ⁶Servicio de Neurología. Centro de Investigación y Terapias Avanzadas. Fundación CITA-Alzheimer.

Objetivos: Evaluar la relación entre las lesiones vasculares silentes expresadas como hiperintensidades de la sustancia blanca (HSB) en las imágenes de RM cerebral y el deterioro cognitivo de la enfermedad de Parkinson.

Material y métodos: La relación entre las HSB y el estado cognitivo se estudió en 111 pacientes con EP clasificados como cognitivamente normales (n = 39), con deterioro cognitivo leve (n = 46) o demencia (n = 26), en un estudio de corte transversal y longitudinal tras 12-48 meses de seguimiento. El estado cognitivo se evaluó con una extensa batería neuropsicológica y las HSB fueron cuantificadas en la secuencia FLAIR de la RM mediante la escala visual de Scheltens.

Resultados: Los tres grupos de pacientes mostraban similares características demográficas, aunque los pacientes con demencia eran mayores y presentaban una mayor gravedad de EP y depresión. No se encontraron diferencias respecto a las puntuaciones de las escalas visuales de las HSB entre los grupos. Se observó una correlación negativa entre la fluencia semántica y la puntuación para las HSB del lóbulo frontal. En 36 pacientes no dementes reevaluados tras 30 meses, los incrementos en las puntuaciones de HSB no se relacionaron con un empeoramiento clínico de su estado cognitivo, si bien había una tendencia a la asociación con el deterioro en el test MMSE.

Conclusiones: El impacto de las lesiones vasculares silentes en el deterioro cognitivo de la EP parece ser leve, con un impacto negativo exclusivo para las HSB en la región frontal sobre la fluencia semántica. Serán necesarios estudios prospectivos más amplios.

DESCRIPCIÓN DEL PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DE LAS AMS EN UNA UNIDAD DE TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO DE NUESTRO MEDIO

S. García Ptacek, E. López Valdés, C. Ordas Bandera, M.J. Catalán Alonso, C. Villanueva y R. García-Ramos García

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Aunque tradicionalmente se ha considerado que el deterioro cognitivo no está presente en la atrofia multisistemas (AMS), se han descrito déficits de fronto-subcorticales similares a los presentes en enfermedad de Parkinson. Pretendemos evaluar el

perfil neuropsicológico de los pacientes con atrofia multisistemas en seguimiento por la Unidad de Trastornos del Movimiento (UTM) del Hospital Clínico San Carlos.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo de los pacientes diagnosticados de AMS en seguimiento por la UTM con estudio neuropsicológico. Variables epidemiológicas: edad de inicio, sexo, tipo de AMS, años de evolución hasta estudio neuropsicológico. Variables clínicas: presencia de síndrome rígido-acinético, temblor, alteración precoz de reflejos posturales, caídas, síndrome cerebeloso, disautonomía, piramidalismo, trastorno de conducta del sueño REM (TSREM), respuesta a L-dopa. Pruebas paraclínicas: resultados del SPECT y RMN cerebral. Datos neuropsicológicos: MEC, reloj, fluencia fonética y categorial, alteración visoespacial (copia de figuras) síndrome disejecutivo (fluencia, planificación/organización de figuras, abstracción, atención), memoria (listas de palabras).

Resultados: N = 9. Edad media de inicio: 63,55 años, 55,5% varones. 3 AMS-C, 6 AMS-P. Todos presentaron disautonomía. Síndrome rígido-acinético 8. Caídas precoces: 3. Alteración de reflejos posturales: 3. Temblor: 7. Clínica cerebelosa: 3. Piramidalismo: 3. TCSREM: 4. Respuesta a L-dopa pobre o agotable en todos los pacientes. Tiempo medio entre debut y estudio neuropsicológico: 4,11 años. MEC medio: 29,22. Fluencia fonética media 7,23, fluencia categorial: 11,5. Apraxia: 3 pacientes. Síndrome disejecutivo: 6. Memoria: 2. Alteración visoespacial: 4.

Conclusiones: La AMS presenta alteraciones fronto-subcorticales incluso en estadios precoces de la enfermedad y en pacientes con funcionalidad cognitiva preservada.

EVOLUCIÓN DEL RENDIMIENTO COGNITIVO DE CASOS DE ENFERMEDAD DE PARKINSON. DATOS DEL ESTUDIO POBLACIONAL NEDICES

A. Sánchez Ferro¹, R. Trincado Soriano², J. Benito León³, A. Villarejo Galende¹, V. Puertas Martín¹, J.A. Molina Arjona³ y F. Bermejo Pareja³

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

²Servicio de Neurología. CIBERNED. ISCIII. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. CIBERNED.

Objetivos: Los síntomas no motores de la enfermedad de Parkinson (EP) son cada vez más estudiados porque, como el deterioro cognitivo, afectan a la calidad de vida. No se conoce bien la evolución del deterioro cognitivo EP en el ámbito poblacional. El objetivo es estudiar la evolución cognitiva de pacientes EP en una cohorte poblacional de ancianos.

Material y métodos: Se analizó la puntuación del MMSE-37 en los sujetos diagnosticados de EP en el primer (1994-5) y segundo corte (1997-8) NEDICES. Se determinó la puntuación en los dos cortes, y se efectuó una comparación con controles pareados (1:4), ajustados por edad, sexo, y educación. Los controles eran cognitivamente normales y no presentaban otras enfermedades neurológicas.

Resultados: La muestra de casos incluye 45 casos de EP (31 prevalentes y 14 incidentes) frente a 180 controles. En los pacientes EP, la puntuación del primer corte fue de 29,2 puntos (DE = 4,38) frente a 30,3 puntos (DE = 5,05) en controles (p = ns). En el segundo corte fue de 26,7 (DE = 4,98) vs 30,3 (DE = 5,44) puntos. La significación estadística fue clara en el grupo de casos prevalentes [descenso medio de 4,4 (IC95% = 1,4-7,3), vs 1,3 los incidentes (IC95% = -1,2-5,6)].

Conclusiones: En la cohorte NEDICES se detectó un declive cognitivo en los pacientes EP medido por el MMSE-37 a lo largo de tres años (descenso de 2,5 puntos de media). Los pacientes EP de larga evolución (prevalentes) sufrieron un descenso (4,4 puntos de media) significativo. El decremento cognitivo fue menor en los casos iniciales.

EFFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS A LARGO PLAZO DE LA ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA SOBRE EL NÚCLEO SUBTALÁMICO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

M.S. González González¹, E. Suárez San Martín¹, R. Merino Salán², R. Ribacoba Montero, y J. Mier Juanes¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias. ²Departamento de Psicología. Facultad de Psicología.

Objetivos: La cirugía funcional se ha convertido en el tratamiento de las complicaciones motoras de la enfermedad de Parkinson (EP) avanzada pero la influencia de la estimulación cerebral profunda (ECP) en los síntomas cognitivos a largo plazo es poco conocida y controvertida. El objetivo de este estudio es conocer los cambios cognitivos en pacientes con EP tras 5-10 años de ECP bilateral en el núcleo subtalámico (NST).

Material y métodos: Estudiamos una cohorte de 25 pacientes con EP (10 mujeres y 15 hombres), una edad media de 65 años (45-72), de 11.5 años de evolución de enfermedad (5-23) y una media de seguimiento poscirugía de 8 años (5-10) a los cuales se les implantaron bilateralmente electrodos en el NST entre los años 2000 y 2005. Todos los pacientes fueron evaluados con el Core Assessment Program for Surgical Interventional Therapies in Parkinson's Disease (CAPSIT-PD) previo a la cirugía, al año y en la actualidad. Las funciones cognitivas estudiadas fueron: lenguaje, memoria, ejecutivas, percepción visoespacial, funciones cognitivas globales y estadio de deterioro cognitivo.

Resultados: Transcurridos una media de 8 años tras la ECP del NST bilateral encontramos que las funciones frontales ya están afectadas antes de la cirugía, un moderado empeoramiento estadísticamente significativo ($p < 0,005$) del lenguaje y la memoria verbal y una media del estadio de deterioro cognitivo de 3,5 (1-7).

Conclusiones: La ECP bilateral en el NST es un tratamiento efectivo para la EP y el declinar cognitivo de algunos pacientes probablemente se debe interpretar como el que corresponde a la evolución de la propia enfermedad.

CARACTERIZACIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: COMPARACIÓN ENTRE EL HIPOMETABOLISMO Y LA ATROFIA DE LA CORTEZA CEREBRAL

D. García García¹, R. González Redondo¹, P. Clavero Ibarra², R. García de Eulate³, J. Arbizu⁴, J. Obeso Inchausti⁵ y M.C. Rodríguez Oroz⁶

¹Servicio de Neurociencias. CIMA. ²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra. ³Servicio de Radiología; ⁴Servicio de Medicina Nuclear; ⁵Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Donostia. Biodonostia.

Objetivos: Evaluar la utilidad de PET y RM en la detección de los cambios cerebrales relacionados con la etapa inicial del deterioro cognitivo en la EP, comparando las áreas de hipometabolismo y atrofia en los pacientes cognitivamente normales (EPCN), con deterioro cognitivo leve (EP-DCL) y con demencia (EPD).

Material y métodos: Se incluyeron pacientes > 60 años con una EP > 10 años y controles sanos. Los pacientes se clasificaron como PD-CN, PD-DCL (desviación típica < 1,5 en algún dominio cognitivo) o PDD (DSM-IV). Se obtuvo una RM 1,5 T y un PET-FDG para cada sujeto. Los datos de cada paciente se compararon con los del conjunto de controles para obtener un mapa-Z de atrofia y otro de hipometabolismo. Se aplicó un t-test pareado mediante SPM8 ($p < 0,05$ corregida).

Resultados: Se estudiaron 46 pacientes con EP (14 EPCN, 17 EP-DCL, 15 EPD) y 19 controles. En los PDD el hipometabolismo superaba ampliamente a la atrofia en la mayoría de regiones alteradas, específicamente en giro angular, corteza occipital y áreas frontales. Los PD-DCL exhibían un mayor contraste del hipometabolismo respecto a la atrofia, máximo en el giro angular. Los PDCN no mostraban diferencias entre ambos mapas-Z.

Conclusiones: El hipometabolismo parece un mejor marcador que la atrofia en etapas iniciales. Ambas afectan a áreas comunes para cada fase del deterioro cognitivo en la EP. El déficit metabólico es más extenso y rodea a las zonas de atrofia, sugiriendo que ambos biomarcadores se corresponden con diferentes etapas de un mismo proceso.

ESCALA SCOPA AUT EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE PARKINSONISMOS Y SU RELACIÓN CON LA GAMMAGRAFÍA CARDIACA CON 123-Y-MIBG

K. Berganzo Corrales, B. Tijero Merino, J. Somme, E. Lezcano García, J.C. Gómez Esteban y J.J. Zarranz Imirizaldu

Servicio de Neurología. Hospital de Cruces.

Objetivos: Evaluar la utilidad de la escala SCOPA-AUT en el diagnóstico diferencial de los parkinsonismos y aclarar la relación de la misma con la gammagrafía cardiaca 123-Y-MIBG.

Material y métodos: Fueron evaluados un total de 112 pacientes con enfermedad de Parkinson (EP), 12 pacientes con la variante parkinsoniana de atrofia multisistémica (MSA-P) y 20 pacientes con parálisis supranuclear progresiva (PSP). Las variables recogidas fueron las siguientes: sexo, edad, edad de comienzo, duración de enfermedad, dosis y tipo de tratamiento antiparkinsoniano, puntuaciones en escalas UPDRS, escala UMSAR en pacientes con MSA-P, escala PSPRS en pacientes con PSP y puntuaciones de todos los pacientes en la SCOPA-AUT. A un subgrupo de pacientes se les realizó el SPECT-MIBG cardiaco, 25 con EP y 5 con MSA-P.

Resultados: Se encontraron diferencias significativas ($p < 0,01$) en los valores en la SCOPA-AUT entre los pacientes con EP ($14,75 \pm 8,09$) y MSA-P ($21,07 \pm 5,56$) sobre todo en los dominios gastrointestinal ($20,07 \pm 13,40$ vs $34,92 \pm 14,91$) y urinario ($30,21 \pm 21,55$ vs $49,26 \pm 21,40$) ($p < 0,01$). No se encontró relación entre las puntuaciones en la SCOPA AUT, mediación, resto de variables e índice de captación en la gammagrafía cardiaca.

Conclusiones: La gravedad en la función autonómica medida mediante SCOPA-AUT no se correlacionó con la severidad clínica, tratamiento antiparkinsoniano, tiempo de evolución o ratios corazón/mediastino (C/M) en SPECT MIBG cardiaco. En los pacientes con EP existió relación entre el ratio C/M y edad de debut de enfermedad.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE TRASTORNO DEL CONTROL DE IMPULSOS, DISREGULACIÓN DOPAMINÉRGICA Y PUNDING EN UNA CONSULTA DE TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

J. Fernández Pérez, J. Olivares Romero, P. Quiroga Subirana, M. Payán Ortiz y E. Rico Arias

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Torrecárdenas.

Objetivos: Demencia y depresión son los síntomas no motores más frecuentes en la enfermedad de Parkinson (EP) sin embargo, no son infrecuentes los actos compulsivos estereotipados (punding), el abuso de medicación (disregulación dopaminérgica) o el trastorno del control de impulsos (TCI), ya sean alimenticios, sexuales, juegos de azar o compras.

Material y métodos: Se revisaron las historias de 124 pacientes, diagnosticados de EP idiopática según Criterios Diagnósticos

del Banco de Cerebros de Londres (UK PDSBB), seguidos en una consulta monográfica de trastornos del movimiento. Se recabó la información sobre cualquier tipo de trastorno conductual referido de forma espontánea por el paciente o sus familiares.

Resultados: 16 pacientes (12,90%) de 124 presentaron TCI, punding y/o disregulación dopaminérgica, mostrando alguno más de un tipo de desorden: 8 disregulación dopaminérgica (6,45%), 5 punding (4,03%) y 5 TCI (4,03%). De los 16 pacientes 14 (87,5%) eran varones con una edad media de 62,64 años. Ninguno de ellos tenía historia psiquiátrica previa, sin embargo 5 de ellos (31,25%) presentaron clínica psicótica a lo largo del seguimiento. En cuanto al tratamiento, se comprobó que 13 de ellos (81,25%) tomaban de forma concomitante levodopa y agonistas dopaminérgicos.

Conclusiones: Durante la entrevista médica de pacientes con EP es importante realizar anamnesis dirigida hacia los trastornos no motores ya que, espontáneamente, no suelen ser referidos. Nuestra serie coincide con otras en la mayor prevalencia de estas alteraciones en varones y en su relación con cuadros psicóticos y el consumo de fármacos dopaminérgicos.

PARKINSONISMO ASOCIADO A SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO: DESCRIPCIÓN DE 3 CASOS

D. Prefasi Gomar¹, F. Vivancos Matellano¹, I. Ybot Gorrin¹, A. Gil Aguado² y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Presentar 3 nuevos casos que apoyan la asociación entre parkinsonismo y síndrome antifosfolípido primario (SAF), en ausencia de lesiones isquémicas en los núcleos de la base (NNBB).

Material y métodos: Describimos 3 pacientes (2 mujeres y un varón), que debutaron con síntomas parkinsonianos alrededor de la quinta década de la vida. Se realizó un estudio que incluyó: resonancia magnética (RM) cerebral, técnicas de medicina nuclear (TMN) y estudio inmunológico.

Resultados: Mediante un SPECT cerebral se demostró en las dos mujeres una importante afectación de la vía dopaminérgica presináptica. En el caso del varón los hallazgos no fueron tan contundentes, encontrándose sólo una discreta hipocaptación en núcleo estriado. En todos ellos la RM mostró lesiones subcorticales en sustancia blanca periventricular sin afectación de NNBB. El estudio inmunológico objetivó como única alteración, la presencia de anticuerpos anticardiolipina (AAC) por lo que fueron diagnosticados de SAF primario. Se inició anticoagulación oral en dos de ellos con buena respuesta de las manifestaciones parkinsonianas.

Conclusiones: La presencia de parkinsonismo en pacientes jóvenes es poco frecuente, y debería sopesarse la coexistencia de un trastorno inmunológico que pueda actuar directamente sobre los NNBB. Por tanto consideramos conveniente incluir la determinación de anticuerpos antifosfolípido (AAF) en pacientes jóvenes que presenten un síndrome rígido-acinético, para descartar un SAF primario o secundario, aún en ausencia de lesiones vasculares sobre los NNBB.

TEMBLOR RÚBRICO EN PIERNA DE INICIO DIFERIDO POST-ICTUS ASOCIADO A HIPERTROFIA OLIVAR

A. González Suárez, N. Riesco Pérez, R. Viadero Cervera, A. Rojo López, J. Infante Ceberio y J. Berciano Blanco

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Diferentes trastornos del movimiento pueden emerger de forma diferida tras ictus en ganglios basales o tronco. El temblor rúbico puede ser uno de ellos, afectando habitualmente

a miembros superiores y acompañándose excepcionalmente de hipertrofia olivar. Nuestro objetivo es describir un caso atípico de discinesia tipo temblor rúbico en una pierna de inicio diferido nueve meses tras hemorragia troncocefálica. El caso es atípico por la afectación de miembro inferior y se documenta su relación con una hipertrofia progresiva de la oliva inferior.

Material y métodos: Mujer de 70 años que en marzo de 2010 sufre una hemorragia ponto-mesencefálica. Como secuela inicial queda una oftalmoplejía compleja y marcha atáxica que evolucionan de forma favorable en los meses siguientes. En diciembre de 2010 comienza con movimientos involuntarios en la pierna derecha que interfieren enormemente en la deambulación provocando un movimiento circular de dicha extremidad al lanzar el paso. En la exploración se pone de manifiesto un temblor de reposo, postural y cinético afectando a pierna derecha y en mucha menor medida a brazo derecho. Se aprecia un mínimo componente distónico (vídeo).

Resultados: Los estudios de RMN craneal seriados practicados (marzo 2010-julio 2010-abril 2011) ponen de manifiesto una progresiva hipertrofia de la oliva inferior izquierda, ausente en el primer estudio y muy marcada en el último.

Conclusiones: La lesión a nivel de tronco de las fibras que componen el triángulo de Guillain-Mollaret pueden dar lugar, por desaferentización, a una hipertrofia diferida de la oliva inferior y manifestarse en forma de temblor tipo rúbico meses después del evento inicial.

ANÁLISIS COMPARATIVO DE IMÁGENES DE RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON CON Y SIN CONGELACIÓN DE LA MARCHA

M.J. Gallardo Alcañiz, C. Valencia Guadalajara, J.J. Muñoz Torrero, J.P. Cabello de la Rosa, M.J. Corrales Arroyo, S. Carrasco García de León y J. Vaamonde Gamo

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: Analizar las imágenes de resonancia magnética (RM) y cuantificar lesiones vasculares en diferentes localizaciones y presencia de hidrocefalia en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) con y sin congelación de la marcha (CDM).

Material y métodos: Analizamos las imágenes de RM de 12 pacientes con EP con CDM y 7 pacientes con EP sin CDM y cuantificamos mediante la escala de Fazekas lesiones vasculares en diferentes localizaciones: periventriculares (PV), en sustancia blanca profunda (SBP) y en sustancia gris subcortical (SGSC) y mediante el índice de Evans la presencia o no de hidrocefalia. El análisis se lleva a cabo por dos observadores por separado, uno de ellos de forma ciega.

Resultados: Los pacientes con CDM obtuvieron puntuaciones superiores en la escala de Fazekas al analizar lesiones PV y en SBP. Aunque el porcentaje de pacientes que presentaban lesiones vasculares fue similar en ambos grupos (50% en los pacientes con CDM frente al 42,85% en pacientes sin CDM) la carga lesional fue superior en el grupo de pacientes con CDM obteniendo 7 puntos al analizar lesiones PV y en SBP respectivamente frente a 1 y 3 puntos de los pacientes sin CDM. No se observaron lesiones en SGSC ni un índice de Evans superior a 0,3 en ninguno de los pacientes.

Conclusiones: Las lesiones vasculares podrían contribuir a la aparición o al empeoramiento de la CDM en los pacientes con EP, aunque se necesita un número superior de pacientes para obtener resultados significativos.

Trastornos del movimiento P2

TEMBLOR RÚBRICO EN PIERNA DE INICIO DIFERIDO POST-ICTUS ASOCIADO A HIPERTROFIA OLIVAR

A. González Suárez¹, N. Riesco Pérez¹, R. Viadero Cervera¹, Á. Rojo López¹, J. Infante Ceberio¹, A. García García² y J. Berciano Blanco¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Diferentes trastornos del movimiento pueden emerger de forma diferida tras ictus en ganglios basales o tronco. El temblor rúbrico puede ser uno de ellos, afectando habitualmente a miembros superiores y acompañándose ocasionalmente de hipertrofia olivar. Nuestro objetivo es describir un caso atípico de discinesia tipo temblor rúbrico en una pierna de inicio diferido nueve meses tras hemorragia troncoencefálica. El caso es atípico por la afectación de miembro inferior y se documenta su relación con una hipertrofia progresiva de la oliva inferior.

Material y métodos: Mujer de 70 años que en marzo de 2010 sufre una hemorragia ponto-mesencefálica. Como secuela inicial queda un oftalmoplejia compleja y marcha atáxica que evolucionan de forma favorable en los meses siguientes. En Diciembre de 2010 comienza con movimientos involuntarios en la pierna derecha que interfieren enormemente con la deambulación provocando un movimiento circular de la extremidad al lanzar el paso. En la exploración se pone de manifiesto un temblor de reposo, postural y cinético afectando a pierna derecha y en mucha menor medida a brazo derecho. Se aprecia un mínimo componente distónico.

Resultados: Los resultados de RNM craneal seriados practicados (marzo 2010-julio 2010-abril 2011) ponen de manifiesto una progresiva hipertrofia de la oliva inferior izquierda, ausente en el primer estudio y muy marcada en el último.

Conclusiones: La lesión a nivel del tronco de las fibras que componen el triángulo de Guillain-Mollaret pueden dar lugar, por desaferentización, a una hipertrofia diferida de la oliva inferior y manifestarse en forma de temblor tipo rúbrico meses después del evento inicial.

DISCINESIAS DE ETIOLOGÍA INMUNOLÓGICA

C. Feliz Feliz¹, P. García Ruíz-Espiga¹, A. Martínez Pueyo¹ y J. González-Valcárcel Manzano-Monís

¹Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Las discinesias inmunológicas constituyen un grupo de movimientos anormales de sintomatología variable. Se caracterizan por la presencia de anticuerpos, generalmente dirigidos a antígenos de membrana. Su etiología es diversa, pueden ser para-neoplásicos, postinfecciosos, o de causa desconocida como sucede en la mitad de los casos.

Material y métodos: Presentamos dos pacientes con discinesias de etiología inmunológica.

Resultados: 1. Paciente de 21 años con cuadro de alteración conductual, agitación, disautonomía y discinesias orofaciales seguidas de discinesias generalizadas de predominio en MMII, asimétrica y abigarradas. En el estudio se encontró un anticuerpo contra los receptores N-metil-D aspartato positivo en LCR en relación con un teratoma ovárico. Se realizó cirugía de urgencia y se inició tratamiento con inmunoglobulinas. Posteriormente inmunosupresores. La evolución, inicialmente tórpida y lenta ha sido favorable. 2. Paciente 29 años que presenta episodios de rigidez extrema generalizada, dificultad

para la emisión del lenguaje y alteraciones del comportamiento. La exploración puso de manifiesto la existencia de contractura axial y apendicular importante. Se realizó analítica donde se encontró un anticuerpo anti descarboxilasa del ácido glutámico positivo. Se diagnosticó "Stiffman Syndrome", se inició tratamiento con benzodiazepinas y baclofeno con mejoría evidente y sostenida de su cuadro neurológico. No se ha encontrado ninguna neoplasia en los estudios de imagen. Ha ingresado en repetidas ocasiones por empeoramiento de la rigidez con buena respuesta a corticoides. Actualmente con rigidez generalizada, con escasa mejoría al tratamiento médico. Se plantea el uso de inmunoglobulinas.

Conclusiones: En aquellos casos en los que existe una causa potencialmente tratable, el pronóstico mejora considerablemente.

HEMICOREA SECUNDARIA A HEMATOMA PONTINO CON DIASQUISIS FRONTAL IPSILATERAL

D. Larrosa Campo, C. Ramón Carbajo, M. Para Prieto, G. Mauri Capdevila y J. Pascual Gómez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Por primera vez se presenta un caso de hemicorea vascular secundaria a lesión hemorrágica protuberancial y se propone su mecanismo fisiopatológico.

Material y métodos: Mujer de 67 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular, migraña común, CIDP y ansiedad. Presenta cuadro brusco de movimientos coreicos en extremidades izquierdas. Los estudios de TC y RMN craneal mostraron una lesión hemorrágica protuberancial derecha. El estudio de SPECT cerebral con Tc-99m-HMPAO mostró un área hipoactiva en región frontoparietal derecha. La paciente recibió tratamiento sintomático con mejoría parcial.

Resultados: Las primeras descripciones de hemicorea vascular establecen como causa las lesiones de ganglios basales. Posteriormente se ha relacionado con lesiones de localización cortical frontal, temporal y parietal posterior e incluso con patología arterial intra y extracraneal sin lesión isquémica establecida. Nuestro caso confirma la existencia de diasquisis entre protuberancia y región frontoparietal ipsilateral como probable responsable del cuadro.

Conclusiones: En ausencia de un conocimiento exacto de la fisiopatología de la hemicorea vascular, un fenómeno de diasquisis pontino-cortical con hipofunción de la región fronto-parietal ipsilateral que condicionaría una disfunción de los circuitos corticobasales excitatorios sobre el núcleo estriado, parece la explicación más probable en la hemicorea secundaria a lesiones pontinas. Los síntomas comunes a lesiones de distinta localización así como la variedad de manifestaciones y la afectación de regiones cerebrales remotas secundarias a una misma lesión, suponen una gran complejidad en las redes cerebrales que regulan la función motora, implicando quizás circuitos neuronales aún por descubrir por lo que más estudios funcionales son necesarios.

TEMBLOR COMO MOTIVO DE CONSULTA: ESTUDIO DESCRIPTIVO EN PACIENTES REMITIDOS A CONSULTA EXTERNA DE NEUROLOGÍA EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL ASISTENCIAL

L. Ballesteros Plaza, D.A. Pérez Martínez, M.A. de la Morena Vicente, M.B. Vidal Díaz y H. Martín García

Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina.

Objetivos: Realizamos un estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes derivados a consulta de Neurología por temblor.

Material y métodos: Incluimos todos los pacientes derivados a consultas externas de nuestro centro por temblor entre marzo 2008 y marzo 2011. Analizamos número total de pacientes, características demográficas principales y diagnóstico tras valoración inicial/seguimiento.

Resultados: 370 pacientes fueron remitidos por temblor en ese periodo de tiempo, entre un total de 6.121 derivaciones. La distribución fue 85 hombres (50%) y 185 mujeres (50%). La edad media de los pacientes fue 66,52 años. Diagnósticos recibidos: 182 (49,19%) temblor esencial. 83 (22,43%) enfermedad de Parkinson idiopática. 30 (8,11%) temblor farmacológico. 15 (4,32%) temblor fisiológico exacerbado. 9 (2,45%) diagnóstico distinto de temblor. 8 (2,16%) temblor psicógeno. 7 (1,89%) temblor mixto con datos previos de temblor esencial y estigmas parkinsonianos típicos añadidos. 7 (1,89%) parkinsonismo vascular. 7 (1,89%) sin diagnóstico definitivo por pérdida de seguimiento. 6 (1,62%) atrofia multisistema. 6 (1,62%) temblor neuropático. 4 (1,08%) temblor origen metabólico. 2 (0,54%) temblor mixto esencial con parkinsonismo vascular. 2 (0,54%) temblor distónico. 1 (0,27%) temblor cerebeloso.

Conclusiones: 370 pacientes fueron remitidos a nuestras consultas por temblor entre marzo 2008 y marzo 2011. La edad media fue avanzada y no hubo diferencias de género. El temblor supone un 6% del total de pacientes derivados. El temblor esencial es el diagnóstico más prevalente en nuestro medio entre estos pacientes, seguido de la enfermedad de Parkinson idiopática.

ESTRÉS OXIDATIVO GENERALIZADO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE HUNTINGTON: POSIBLE USO CLÍNICO COMO BIOMARCADOR

E. Agüera Morales¹, I. Tasset Cuevas², F. Sánchez López³, R. Sánchez Bolaños⁴, F.M. Sánchez Caballero⁴ e I. Túnez Fiñana⁵

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía.

²Servicio de Bioquímica. Biología Molecular. IMIBIC/Universidad de Córdoba, Facultad de Medicina. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía. IMIBIC. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Valme. ⁵Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Universidad de Córdoba. IMIBIC.

Objetivos: Evaluar el estrés oxidativo global (GOS) en pacientes con enfermedad de Huntington (EH).

Material y métodos: Estudio en 15 sujetos sanos (tabulados por edad y sexo) y 19 pacientes con EH, dichos pacientes fueron divididos en dos grupos de acuerdo a la severidad del proceso: EH moderado (EH1): 12 pacientes y EH leve (EH2) 7 pacientes, de acuerdo a los criterios definidos por UHDRS. Adicionalmente, GOS fue evaluado en base a: i) 2 marcadores de daño oxidativo (proteínas carbonizadas y 8-OHdG); ii) 3 biomarcadores antioxidantes enzimáticos (SOD, GPx y SOD/GPx); y iii) 2 marcadores antioxidantes no enzimáticos (brecha antioxidante y capacidad antioxidante total). Los valores 0 o 1 fueron asignados a cada parámetro en base a su normalidad o no, respectivamente. Así, el grado fue establecido sumando todos los valores con un máximo de 7 puntos y un mínimo de 0 puntos.

Resultados: Los resultados confirman un incremento de GOS, mostrando una correlación positiva y significativa con el estado de severidad de la enfermedad.

Conclusiones: Nuestros resultados revelan que: i) los pacientes con EH presentan un intenso estrés oxidativo; ii) GOS está correlacionado con el grado de severidad de la enfermedad; y iii) GOS podría ser un biomarcador clínico para evaluar la evolución de la enfermedad de EH.

MEJORÍA DEL ESTADO DE SALUD Y CALIDAD DE VIDA Y REDUCCIÓN DE LA CARGA DEL CUIDADOR EN PACIENTES TRATADOS CON INFUSIÓN CONTINUA DE LEVODOPA INTRADUODENAL

O. de Fábregues Nebot¹, A. Palasi Franco², J. Hernández Vara², M. Quintana Luque¹ y J. Álvarez Sabin¹

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de trastornos del movimiento. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La infusión continua de levodopa intraduodenal (ICLID) es una nueva opción terapéutica para pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) avanzada complicada con fluctuaciones motoras refractarias al tratamiento convencional. Ha demostrado su eficacia sostenida pero es un tratamiento complejo, no exento de complicaciones y caro. Se desconoce su repercusión en la calidad de vida del paciente y su carga asistencial. **Objetivo:** describir los efectos en el estado de salud y la calidad de vida de los pacientes con EP avanzada y la carga de sus cuidadores tras iniciar ICLID y durante un año de tratamiento.

Material y métodos: Incluimos en estudio abierto prospectivo de 24 meses a 9 pacientes tratados con ICLID. Edad media 71,8 años y duración media de la EP de 12 años. Se usaron el cuestionario de calidad de vida en EP, PDQ-39; el cuestionario de salud, EQ-5D y EQ-VAS; la escala de impresión clínica global, CGI; y el cuestionario sobre la carga del cuidador, Zarit Burden Index; basal, a la semana, a los tres, seis y doce meses del tratamiento con ICLID.

Resultados: Medianas previas PDQ39: 59 (50-67), EQ5D: 10 (8-10), EQVAS 56 (51-60), Zarit 30 (18-42); 3 meses PDQ39: 33 (23-49), EQ5D: 7,5 (6-9), EQVAS 70 (60-74), Zarit 24 (14-31); 6 meses PDQ39: 30 (15-42), EQ5D: 7 (5-9), EQVAS 68 (46-77), Zarit 18 (9-41); 1 año PDQ39: 31 (15-42), EQ5D: 6,5 (5-8), EQVAS 68 (55-77), Zarit 20 (8-41). Comparación con test de Wilcoxon con p significativa.

Conclusiones: La ICLID mejora significativamente un 26% la calidad de vida evaluada con PDQ39, y reduce un 10% la carga del cuidador, evaluada con Zarit Burden index.

VALIDEZ Y FIABILIDAD DE LA ULTRASONOGRAFÍA TRANSCRANEAL CON RESPECTO AL DAT-SPECT EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

D. Vilas Rolan, L. Ispuerto González, P. Latorre Murillo, A. Dávalos Errando y R. Álvarez Ramo

Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol.

Objetivos: El diagnóstico de enfermedad de Parkinson (EP) y otros trastornos del movimiento (TM) se basa en criterios clínicos; el DAT-SPECT y la sonografía transcraneal (DTC) han demostrado utilidad en el proceso diagnóstico. **Objetivo:** Estimar la validez y fiabilidad de la sonografía transcraneal para el diagnóstico de EP en una muestra de pacientes y compararla con el DAT-SPECT.

Material y métodos: 47 pacientes sometidos a DAT-SPECT y DTC como parte del proceso diagnóstico. Tras el seguimiento, los pacientes fueron clasificados según los criterios diagnósticos aceptados para los diferentes TM.

Resultados: 16 pacientes (34%) fueron diagnosticados de EPI; 7 (14,9%) temblor esencial (TE), 24 (51,5%) otros diagnósticos. Presentaron DAT-SPECT alterado: 14 (87,5%) pacientes con EPI, 1 (14,28%) temblor esencial, 7 (29,16%) otros diagnósticos. Hipercogenecidad SN: 7 (43,75%) pacientes EPI, 1 (14,28%) temblor esencial, 4 (16,66%) otros diagnósticos. Sensibilidad del DTC para el diagnóstico de EPI del 87,5%, especificidad 80,8%, VPP 78,5% y VPN 88,9% (p = 0,0001). Para el DAT-SPECT: sensibilidad 93,3%, especificidad 73,3%, VPP 63,6% y VPN 95% (p = 0,0001). 9 pacientes con DAT-SPECT alterado presentaron ecogenecidad normal de SN: 6 EPI, 1 depresión, 1 FXTAS y 1 AMS; un paciente con DAT-SPECT normal presentó hipercogenecidad SN (parkinsonismo farmacológico).

Conclusiones: El DTC y el DAT-SPECT son técnicas complementarias útiles para el diagnóstico de EP y otros TM, que apoyan los criterios clínicos. En nuestra muestra, el DTC presenta una validez y fiabilidad similares al DAT-SPECT, con especificidad y VPP mayores.

ENFERMEDAD DE PARKINSON SENIL BENIGNA: UNA SERIE COMPARATIVA

S. Bellido Cuéllar, M.Á. Aranda Calleja, A. Herranz Bárcenas y P.J. García Ruiz Espiga

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Aunque la evolución de la enfermedad de Parkinson es impredecible, en general, los pacientes de mayor edad evolucionan más agresivamente que los pacientes más jóvenes. Estudiar una serie de pacientes con enfermedad de Parkinson senil benigna (EPSB) y comparar este grupo con una serie de Parkinson seguida prospectivamente.

Material y métodos: Se recogieron de manera retrospectiva, los datos clínicos de 20 pacientes diagnosticados de EPSB (mayores de 65 años) y larga evolución (más de 5 años con promedio de 7,8 años) que permanecían con capacidad funcional prácticamente normal en el momento del estudio. Se comparó con un grupo estándar de 46 pacientes con EP idiopática, de tiempo de evolución similar y se analizaron las diferencias en UPDRS total, UPDRS III y en complicaciones motoras (fluctuaciones, bloqueos de la marcha y discinesias).

Resultados: No hallamos diferencias significativas en las puntuaciones UPDRS I y UPDRS III entre los dos grupos, sin embargo, se obtuvieron diferencias significativas al comparar la tasa de complicaciones motoras: fluctuaciones motoras (Fisher $p < 0,0005$), discinesias (Fisher $< 0,005$) y bloqueos de la marcha (Fisher $< 0,05$).

Conclusiones: La prevalencia de complicaciones motoras es significativamente menor en el grupo con EPSB en comparación con el grupo de pacientes con EP estándar. La tasa de complicaciones motoras (y posiblemente no motoras) es lo que marca la diferencia en la evolución y pronóstico de la enfermedad.

“OJO DE TIGRE” EN LA ATROFIA MULTISISTÉMICA (AMS)

M. Fernández Matarrubia¹, J. Matías-Guiu Antem², J. Casas Limón², S. Muñoz Castrillo², E. López Valdés³ y R. García-Ramos García³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. UCM.

³Neurología. Unidad de Trastornos del Movimiento. UCM. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El “ojo de tigre” es un signo neurorradiológico debido a depósito de hierro en globo pálido (GP). Aparece como una hiperintensidad simétrica con hipointensidad marcada en ribete a nivel de GP en secuencias T2 de resonancia magnética (RM) cerebral. Clásicamente, se ha vinculado a la enfermedad neurodegenerativa por depósito de hierro tipo 1 (NBIA1), ocasionada por mutación del gen *PKAN2*, aunque recientemente se ha descrito en otras enfermedades neurodegenerativas (tres casos de AMS-P de predominio axial y uno de aquinesia pura).

Material y métodos: Describimos un nuevo caso de AMS-P con imagen en “ojo de tigre” en RM.

Resultados: Varón de 75 años que comienza hace 14 años con lentitud generalizada y temblor de reposo en mano izquierda. Asocia distonía oromandibular y cervical desde fases precoces. Comienza tratamiento con L-Dopa con respuesta parcial. Posteriormente desarrolla disautonomía urinaria y fecal e hipotensión ortostática. Presenta leve disfunción ejecutiva y mnésica. Evoluciona presentando mayor inestabilidad, bloqueos de la marcha y caídas y empeoramiento de las distonías, que mejoran tras retirar

la L-dopa. La RM cerebral muestra hiperintensidad simétrica de ambos GP con hipointensidad en ribete en T2. El DAT-SCAN objetiva hipocaptación estriatal bilateral severa.

Conclusiones: Estos hallazgos sugieren que el “ojo de tigre” no es específico de la NBIA1 y puede asociarse a otras enfermedades. La asociación encontrada entre AMS-P y este signo, sugiere la existencia de un subgrupo de pacientes con clínica de predominio axial y alteraciones simétricas a nivel de GP en la RM. Esto refleja la importancia del GP en el control del movimiento axial.

Trastornos del movimiento P3

ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA PALIDAL COMO TRATAMIENTO SINTOMÁTICO EN LA NEURODEGENERACIÓN ASOCIADA A MUTACIÓN EN LA PANTOTENATO KINASA (PANK2)

J. Navarro Otano¹, F. Valdeoriola Serra¹, C. Fernández² y J. Rumia²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico i Provincial de Barcelona.

Objetivos: El globo pálido interno es la diana de elección para la estimulación cerebral profunda para tratamiento de distonías primarias tanto generalizadas como focales. Sin embargo, la experiencia en otro tipo de distonía es escasa. Nuestro objetivo es describir la experiencia de nuestro centro en la cirugía de estimulación palidal en la neurodegeneración asociada a mutación en el gen *PANK2*.

Material y métodos: Revisión de los casos intervenidos en nuestro centro. Resumen de historia clínica, neuroimagen pre y postoperatoria, exploración pre y postoperatoria, cambios en tratamiento farmacológico y parámetros actuales de estimulación.

Resultados: Paciente 1: mujer con inicio de la clínica a los 12 años, intervenida mediante estimulación bilateral bipolar en globo pálido interno tras 20 años de clínica. Discreta respuesta motora, buena respuesta en parámetros de calidad de vida de paciente y cuidadores. Se presenta el seguimiento a largo plazo (seis años tras la cirugía). Paciente 2: mujer con inicio de clínica a los 12 años, intervenida mediante estimulación bilateral monopolar en globo pálido interno tras 5 años de clínica. Buena respuesta motora y mejoría en la calidad de vida de paciente y familiares. Se presenta el seguimiento a corto plazo (seis meses tras la cirugía).

Conclusiones: La estimulación cerebral profunda bilateral en globo pálido interno es efectiva para mejorar los síntomas distónicos asociados al síndrome de acumulación de hierro cerebral por mutación en gen *PANK2*. Estos hallazgos están en consonancia con los estudios multicéntricos retrospectivos disponibles.

ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA (ECP) DEL NÚCLEO PÁLIDO INTERNO (GPI) EN LA DISTONÍA CRANEAL PRIMARIA Y SECUNDARIA. EXPERIENCIA DE SEIS AÑOS EN UN CENTRO DE REFERENCIA

J. Navarro Otano¹, F. Valdeoriola Serra¹, M.J. Martí Domènech¹, L. Acevedo Rojas¹ y J. Rumia²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico i Provincial de Barcelona.

Objetivos: La ECP del GPI es tratamiento de elección en la distonía primaria sin respuesta adecuada al tratamiento farmacológico.

Sin embargo, la experiencia en distonía cervical es aún escasa. Nuestro objetivo es describir nuestra experiencia en ECP en pacientes con distonía craneal focal o segmentaria con un seguimiento entre 1-6 años.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de la historia clínica, neuroimagen, exploración pre y post-operatoria, mejoría general referida (recogida como "no respuesta" si experimenta < 20% mejoría, "parcial" 20-50% de mejoría, "buena" > 50% de mejoría), cambios en tratamiento farmacológico y parámetros de estimulación de los casos intervenidos en nuestro centro.

Resultados: Se presentan 6 pacientes (50% varones, mediana de edad en la cirugía 38 años) intervenidos por distonía focal cervical (2 casos), distonía segmentaria con afectación predominante cervical (2 casos) y distonía generalizada con mayor afectación cervical (1 caso de distonía primaria y 1 caso de distonía secundaria a hipoxia). La frecuencia de complicaciones graves fue baja (1 hemorragia lenticular intraoperatoria sin secuelas a medio plazo). Se observó una mejoría parcial en la valoración global objetiva y subjetiva en un 17% de los casos y una mejoría buena en un 83%.

Conclusiones: En nuestra serie, la ECP palidal bilateral parece efectiva en el control de la distonía focal primaria, segmentaria o generalizada de predominio cervical.

ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA EN EL TRATAMIENTO DEL TEMBLOR POSTRAUMÁTICO

L. Esteban Fernández¹, J. García Caldentey¹, V. Rodríguez Berrocal², M. Fernández-Fournier Fernández¹, V. Sánchez González¹, B. Oyanguren Rodeño¹, M. del Álamo de Pedro² e I. Regidor Bailly-Bailliere¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: El 5,6% de los pacientes que sufren TCE grave presentan trastornos del movimiento incapacitantes. Esto es más frecuente en jóvenes, quienes pueden presentar un temblor cinético secundario a daño axonal difuso. El tratamiento de este tipo de trastornos es inicialmente médico, sin embargo, en los casos refractarios, se ha propuesto la ECP con buenos resultados.

Material y métodos: Presentamos una serie de 4 casos diagnosticados de temblor postraumático invalidante y refractarios a tratamiento médico que han sido intervenidos en nuestro centro mediante ECP entre los años 1999 y 2006. La diana elegida fue el núcleo VIM talámico contralateral al hemisferio afecto, donde se implantaron los electrodos tetrapolares mediante una guía estereotáxica de Leksell. El VIM talámico fue localizado por medio de la RM/TAC craneal, ventriculografía y registro unitario neuronal intraoperatorio.

Resultados: La edad media de la serie es de 25 años, estando formada por 2 varones y 2 mujeres. Los pacientes fueron evaluados antes y un año después de la cirugía mediante videofilmación, objetivándose un importante control del temblor con la estimulación en todos ellos. Todos los pacientes recuperaron la independencia para las actividades básicas. Como efectos adversos postquirúrgicos se describieron disartria e inestabilidad de la marcha. No se han observado fenómenos de tolerancia a la ECP ni efecto rebote con el cese de la misma.

Conclusiones: En nuestra experiencia, la estimulación en el VIM talámico se trata de una alternativa eficaz y segura para el tratamiento del temblor postraumático invalidante, en la línea de los recientes trabajos publicados en la literatura.

ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA EN SUBREGIONES DEL GLOBO PÁLIDO INTERNO PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTES AFECTOS DE SÍNDROME DE GILLES DE LA TOURETTE

R. Martínez Fernández¹, I. Avilés Olmos², L. Zrinzo², M. Hariz², I. Martínez Torres³, E. Joyce⁴, M. Jahanshahi², P. Limousin² y T. Foltynie²

¹Servicio de Neurología. Hospital Moisès Broggi. ²Sobell Department of Motor Neuroscience. UCL Institute of Neurology. Queen Square, London. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari La Fe. ⁴Neuropsychiatry. National Hospital for Neurology & Neurosurgery. Queen Square, London.

Objetivos: Valorar la eficacia y seguridad de la estimulación cerebral profunda del Globo Pálido interno en pacientes afectados de síndrome de Gilles de la Tourette refractario al tratamiento farmacológico, así como comparar la respuesta entre la estimulación de la región anteromedial (límbica) y posterolateral (motora) del mismo.

Material y métodos: Cinco pacientes que cumplían criterios DSM-IV para el diagnóstico de Síndrome de Gilles de la Tourette y que no habían respondido al tratamiento médico convencional fueron seleccionados para cirugía. Se evaluó, antes y después de la intervención, la frecuencia e intensidad de sus tics a través del protocolo de filmación de Rush y la escala de severidad de tics de Yale. La sintomatología obsesivo-compulsiva fue valorada mediante la escala Yale-Brown y la calidad de vida de los pacientes con la escala específica para Gilles de la Tourette.

Resultados: Todos los pacientes experimentaron mejoría en la intensidad de sus tics pero en distinto grado. Los pacientes con los electrodos situados en la región anteromedial presentaron una reducción media en la puntuación del protocolo de Rush del 54%, frente al 37% en los pacientes operados en la región posterolateral. Estos resultados fueron consistentes con la disminución obtenida en la escala de Yale (38% versus 20% respectivamente). La clínica obsesivo-compulsiva y la calidad de vida también presentaron mejoría en todos los pacientes post-intervención.

Conclusiones: Este pequeño ensayo piloto propone la región anteromedial del globo pálido interno como posible diana en futuros ensayos aleatorizados doble ciego con estimulación cerebral profunda para el tratamiento de Gilles de la Tourette.

QUETIAPINA A BAJAS DOSIS PARA EL CONTROL DE SÍNTOMAS PSICÓTICOS Y ALTERACIONES CONDUCTUALES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

F. Vivancos Matellano¹, I. Ybot Gorrín¹, R. Madero Jarabo² y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Bioestadística. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Evaluar las dosis habituales de quetiapina necesarias para el control de síntomas psicóticos y conductuales (SP) en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) que tomasen levodopa (LD).

Material y métodos: Estudio transversal de pacientes atendidos en la consulta ambulatoria especializada en EP, incluidos de forma consecutiva (n = 36). Datos recogidos en una base Excel 2007: estadio evolutivo de la EP, tipo de medicación antiparkinsoniana, indicación y dosis de quetiapina, respuesta, relación entre dosis de LD y de quetiapina, asociación de los síntomas a demencia o a medicación dopaminérgica.

Resultados: El control de los SP fue satisfactorio en todos ellos con dosis entre 25-250 mg/d, sin que se encontraran diferencias significativas entre los que además tomaban agonistas dopaminérgicos.

gicos (AD) o amantadina y los que no. No se encontró relación entre mayores dosis de LD y de neuroléptico (Pearson), ni entre las dosis de los que tomaban AD o no (Mann-Whitney). Ningún caso empeoró de su EP como consecuencia del tratamiento neuroléptico.

Conclusiones: La quetiapina sigue mostrándose segura y eficaz en el control de las alteraciones conductuales y síntomas psicóticos asociados a la evolución de la EP o su tratamiento, por lo que incluso a bajas dosis, debe ser considerada como fármaco de primera elección en el tratamiento de estas complicaciones.

STATUS DISTÓNICO SEVERO CON BUENA EVOLUCIÓN EN EL CONTEXTO DE ENCEFALOPATÍA POSTANÓXICA RETARDADA CON NECROSIS GANGLIOBASAL

E. Bondareva Bondareva¹, A. Fernández Llébres², K. Ghazi El-Hammouti³, R. Soler González⁴, E. Crespillo Montes⁵ y F.J. Alonso Basconcillo⁶

¹Medicina de Familia; ²Unidad docente de Medicina de Familia;

⁴Servicio de Neurología; ⁵Servicio de Cardiología; ⁶Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de Melilla. ³Medicina de Familia. Centro de Salud Zona Centro. Área Sanitaria Melilla.

Objetivos: Los trastornos del movimiento en el contexto de encefalopatía postanóxica retardada pueden adoptar una semiología muy variada. La presentación como status distónico severo es infrecuente y suele tener mal pronóstico. No existen estudios aleatorizados que clarifiquen la actitud terapéutica en estos casos. La anestesia general e intubación orotraqueal, junto al uso de antidopaminérgicos y anticolinérgicos suelen recomendarse en la literatura, sin evidencia científica objetiva.

Material y métodos: Presentamos un paciente que, tras el consumo de una cantidad elevada de bebida vigorizante, presentó una parada cardíaca de duración prolongada. A la semana, comienza con un cuadro distónico severísimo, tanto axial como de extremidades, con opistótonos permanente, así como taquicardia y diaforesis severa. Inicialmente las medidas terapéuticas fueron inefectivas, precisándose sedación con midazolam IV a dosis muy elevadas: 30 µg/hora. Se practicó neuroimagen encefálica seriada.

Resultados: La RMN encefálica objetivó una necrosis gangliobasal bilateral, de predominio en caudados y putámenes. Los controles observaron una reducción progresiva del volumen lesional. Sólo la aplicación de dosis supramáximas de pimocida (24 mg/día) + tetrabenazina (225 mg/día) + trihexifenidilo (25 mg/día) + baclofeno intratecal, consiguió controlar el cuadro y permitió la reducción paulatina de midazolam hasta suspender. El paciente ha presentado una recuperación neurológica progresiva, con desaparición absoluta de la sintomatología extrapiramidal, quedando una discreta diplejia braquial espástica.

Conclusiones: El status distónico en el contexto de una encefalopatía postanóxica retardada es una urgencia vital que debe ser tratada agresivamente. En nuestro paciente, la combinación de midazolam IV, baclofeno intratecal, tetrabenazina, trihexifenidilo y pimocida controló de forma absoluta la sintomatología extrapiramidal.

PERFORACIONES INTESTINALES Y MUERTE: COMPLICACIÓN DEL USO DE LA BOMBA DE DUODOPA

S. Fanjul Arbós¹, E. López Valdés², M. de Toledo Heras¹ y E. Rodríguez García¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa.

²Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Dentro de las nuevas estrategias terapéuticas para la Enfermedad de Parkinson avanzada contamos con la bomba de infusión continua de duodopa que es muy eficaz en el control de

las complicaciones motoras y mejora mucho la calidad de vida. No obstante, las complicaciones que pueden aparecer y en especial las relacionadas al dispositivo, ensombrecen esos beneficios. Reportar un caso de un paciente con una bomba de duodopa con excelente respuesta clínica desde el principio del tratamiento pero que falleció por una complicación asociada a la migración de la sonda distal con volvulación de las asas y perforaciones intestinales múltiples.

Material y métodos: Paciente de 67 años, con EPI de 16 años de evolución, estadio IV de H y Y y múltiples complicaciones motoras con mala tolerancia a agonistas dopaminérgicos y deterioro cognitivo incipiente. Un año después del inicio del tratamiento presentó una obstrucción abdominal complicada con una neumonía aspirativa. El TAC abdomino-pélvico detectó una volvulación de asas de yeyuno con fistulización de la sonda y la laparotomía mostró múltiples perforaciones intestinales, con enclavamiento de la sonda enteral con un nudo espontáneo que la fija a la válvula.

Resultados: Es frecuente la aparición de complicaciones asociadas a una gastrostomía, en general leves, a los que se añaden los fallos asociados al dispositivo (migración o plegamiento de la sonda interna por ejemplo).

Conclusiones: Estos problemas con el dispositivo son habituales y pueden ser motivo para discontinuar el tratamiento o muy rara vez, producir complicaciones letales. Deben tenerse en cuenta por infrecuentes que sean.

PERFIL Y SATISFACCIÓN DEL PACIENTE EN TRATAMIENTO CON STALEVO®200

J. Pagonabarraga Mora¹, J. Martí², J. Ricart³, B. Hernández³ y J. Ruyra³, en representación del grupo de estudio 2-HUNDRED

¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

²Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

³Departamento Médico. Novartis Farmacéutica, S.A.

Objetivos: Describir las características clínicas asociadas a mayor satisfacción e impresión clínica global de cambio en pacientes en tratamiento reciente con Stalevo®200.

Material y métodos: Estudio observacional, transversal, multicéntrico de pacientes con enfermedad de Parkinson (EP). Según síntomas predefinidos, escala PDQ-39, CGI-C y valoración de satisfacción de uso, se analizaron los factores clínicos y psicosociales que correlacionaron con mejoría y mayor satisfacción tras iniciar Stalevo®200.

Resultados: Se evaluaron 836 pacientes (edad 72 ± 9 años, evolución 7 ± 5 años, 81% H&Y 2-3) en tratamiento con Stalevo®200 desde 7 ± 14 meses. El 81% refirió mejoría clínica (CGI-C ≤ 3) con Stalevo®200. El 55% notó que el tratamiento era más cómodo que el anterior (satisfacción global: 7/10). La mejoría se relacionó con menor tiempo de evolución de la EP (< 5, 5-7, 8-10, > 10 años; p < 0,0001) y menor gravedad clínica (H&Y; p < 0,0001). Los síntomas que predijeron mayor mejoría y satisfacción fueron rigidez diurna y bradicinesia generalizada. La presencia de temblor no influyó en la CGI-C. La inestabilidad postural y trastornos de la marcha predijeron una menor respuesta a Stalevo®200. Los factores psicosociales (PDQ-39) que más se asociaron a una mejoría y satisfacción fueron dificultades para conducir, alteraciones del estado de ánimo y afectación en las relaciones socio-familiares y en el trabajo antes de iniciar Stalevo®200.

Conclusiones: La mejoría clínica y satisfacción con Stalevo®200 es mayor cuando se inicia antes en la evolución y en estadios más leves de la EP. Además del deterioro motor, alteraciones del estado de ánimo y la afectación laboral o de relaciones socio-familiares predicen una mejor respuesta a Stalevo®200.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE DEPRIVACIÓN DE AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS EN UNA UNIDAD DE TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

M. Pondal Sordo¹, C. Marras², J. Miyasaki², E. Moro², M. Armstrong², A. Strafella², B. Shah², S. Fox², L. Prashanth², N. Phielipp² y A. Lang²

¹Neurología. Unidad de Trastornos del Movimiento. Movement Disorders Centre and the Edmond J. Safra Program in Parkinson's Disease, UHN & University of Toronto. ²Servicio de Neurología. Movement Disorders Centre. Toronto Western Hospital. University of Toronto.

Objetivos: Algunos pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática (EP) sufren un síndrome similar al de privación de drogas al suspender los agonistas dopaminérgicos (AD): síndrome de privación de agonistas dopaminérgicos (SDAD). **Objetivos:** determinar la frecuencia, asociaciones clínicas y pronóstico del SDAD en una población no seleccionada de pacientes con EP.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de historias clínicas de pacientes con EP. Criterios de inclusión: diagnóstico de EP, tratamiento con AD e indicación de suspender este tratamiento.

Resultados: Se revisaron 487 historias clínicas, incluyéndose 84 casos. 13 pacientes cumplían criterios clínicos de SDAD. Los AD se retiraron por trastornos del control de impulsos (TCI) en el 100% de los casos con SDAD (n = 13) frente al 41% de los casos sin SDAD (n = 71), p < 0,0001. Dentro del grupo de los pacientes con TCI como causa de retirada de AD (n = 42) aquellos con SDAD (n = 13) estaban tratados con dosis más elevadas de levodopa al suprimir los AD y con más frecuencia tenían antecedentes de ser fumadores que los casos sin SDAD (n = 29), (p < 0,05). Otras variables demográficas, clínicas y de tratamiento no mostraron diferencias significativas en las 2 comparaciones realizadas. 61% de los pacientes con SDAD se recuperaron en < 6 meses, 23% en > 1 año, 15% no pudieron retirar los AD y continuaron con TCI.

Conclusiones: Frecuencia de SDAD en pacientes con retirada de AD: 15.5%. La suspensión por TCI se asoció con SDAD. La aparición de SDAD en los pacientes con TCI se relacionó con dosis de levodopa más elevadas y antecedentes de consumo de tabaco.

5 AÑOS DE EXPERIENCIA CON INFUSIÓN INTRADUODENAL DE LEVODOPA PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

O. de Fábregues Nebot¹, J. Hernández Vara², A. Palasi Franco², M. Quintana Luque¹, J. Dot Bach³, M. Abu-Suboh Abadia³, C. Puiggrós Llop⁴, J.R. Armengol Miró³ y J. Álvarez Sabin¹

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de trastornos del movimiento; ³Servicio de Endoscopia Digestiva; ⁴Unidad de Soporte nutricional. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Describir nuestra experiencia de 5 años en el manejo de la infusión continua de levodopa intraduodenal (ICLID) para la enfermedad de Parkinson con fluctuaciones motoras, su eficacia en el control del trastorno motor, cognitivo y del sueño, la calidad de vida y carga de cuidador y su seguridad.

Material y métodos: Estudio abierto prospectivo con 22 pacientes sometidos a test de ICLID por sonda naso-duodenal y posterior gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) con colocación de catéter duodenal para ICLID mediante perfusor externo. Escalas UPDRS y diarios previos a la ICLID a los tres, seis meses, uno, dos, tres, cuatro y cinco años. Registro de complicaciones y sus soluciones. Evaluación de subgrupo con batería neurocognitiva, polisomnografía, electromiografía, tests estado de salud, calidad de vida y carga del cuidador.

Resultados: Los pacientes mostraron una significativa y mantenida mejoría con aumento del tiempo ON a más del 80% de vigilia, sin deterioro o tendencia a la mejoría de trastornos no motores

estudiados. Mejoría de calidad de vida y reducción de carga del cuidador, a pesar de complicaciones leves, moderadas y menor número graves (arrancamiento de PEG, peritonitis, polineuropatía y discinesias) relacionadas con la PEG, con el sistema de infusión o con el tratamiento. Todos nuestros pacientes seleccionados mantienen el tratamiento menos 3: uno no consintió realización de PEG y dos lo suspendieron por discinesias.

Conclusiones: Nuestra experiencia confirma la ICLID como un tratamiento de eficacia mantenida para el control de las fluctuaciones motoras de la EP, el correcto manejo del cual requiere de la organización de un equipo multidisciplinar.

Trastornos del movimiento P4

EQUIVALENCIA DE DOSIS DE TOXINAS BOTULÍNICAS TIPO A BOTOX® Y DYSPORT®. ANÁLISIS DE UNA AMPLIA SERIE DE ESPASTICIDAD Y DISTONÍA INFANTIL

S.I. Pascual Pascual, A. Bravo Oro e I. Pascual Castroviejo

Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Las preparaciones de TB-A Botox® y Dysport® no tienen fijadas bioequivalencias de dosis. Se publican ratios 1:1 a 1:5 (unidades Dysport®:Botox® respectivamente). Son estudios de adultos, heterogéneos en músculos e indicaciones. Esta variabilidad puede llevar a infra/sobredosis, produciendo complicaciones. Investigamos las ratios de dosis Dysport/Botox usadas longitudinalmente en cada músculo en una amplia serie infantil. Con la evolución la dosis/musculo/caso se ajustó en función del efecto de infiltraciones anteriores. De este modo, tras varias infiltraciones en cada caso, las dosis empleadas fueron las consideradas óptimas por el infiltrador.

Material y métodos: Análisis de todas las infiltraciones y casos tratados en 15 años, con 1-27 infiltraciones/caso. Total 3.434 infiltraciones, calculando las ratios dosis/kg en sucesivas infiltraciones en los músculos más inyectados. La proporción de empleo de Botox/Dysport fue similar en todas las edades, indicaciones, y en distintos músculos, sin sesgo. Periodo inter-infiltraciones, eficacia y tasa de efectos adversos fueron similares en ambas.

Resultados: Casos tratados y ratios de dosis/kg: Dysport/Botox en sucesivas infiltraciones: (n casos Botox®/n Dysport®/ratio unidades/kg Dysport:Botox). 5 primeras infiltraciones: pronador.red (269/119/2,39), adductores (1.023/471/2,67), isquiotibiales (734/394/2,32), tríceps-tib.post (1501/732/2,76). Infiltraciones posteriores a la 5ª: pronador.red (143/43/2,52), adductores (685/296/2,13), isquiotibiales (520/242/2,03), tríceps-tib.post (872/326/2,34).

Conclusiones: Con número elevado de casos que evita sesgos, la ratio de dosis/kg Dysport/Botox es diferente según músculos, se modifica progresivamente en algunos con el seguimiento, en otros no. Está entre 2-2,5, rango bajo de lo publicado. Es muy importante tenerlo presente para evitar infra-sobredosis y posibles efectos adversos al utilizarlas.

EFICACIA DE LA TETRABENCINA EN UNA POBLACIÓN ESPAÑOLA DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

J. García Caldentey, J.L. López-Sendón Moreno

y J. García de Yébenes Prous

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: La tetrabenacina (TBZ) es un depletor de monoaminas centrales eficaz para el tratamiento de la corea en la enferme-

dad de Huntington (EH). Describimos nuestra experiencia con su uso desde su aprobación en el año 2008.

Material y métodos: Se inició tratamiento en pacientes con diagnóstico de EH, ambulatorios y con afectación funcional o social significativa secundaria a corea. Se excluyeron pacientes con sintomatología depresiva, hipotensión ortostática o disfagia graves. Se valoró la respuesta (subescala de corea, parkinsonismo y puntuación total de la escala motora unificada de la enfermedad de Huntington -mUHDRS) así como la respuesta subjetiva, tratamiento anticoreico concomitante y los eventos adversos tras 3-6 meses de tratamiento con TBZ.

Resultados: De un total de 132 pacientes valorados se trataron 24 (10 mujeres) con una media de edad de 53 años (rango 36-74) y una duración media de la enfermedad de 7 años (1-14). Veinte pacientes estaban en tratamiento previo con medicación anticoreica (9 neurolepticos, 6 clonazepam, 5 ambas y 1 amantadine). La dosis media precisada fue de 75 mg (25-200). La subescala de corea mejoró 6 puntos (IC95%: 4,6 a 7,4), la de parkinsonismo empeoró 2 (IC95%: 3 a 0,9) y la mUHDRS total completa mejoró 2 (IC95%: -0,2 a 4,3). La mayoría refirió mejoría subjetiva. 8 pacientes tuvieron efectos adversos, considerados leves excepto dos, en los que se suspendió el tratamiento.

Conclusiones: La TBZ fue en general eficaz y bien tolerada, mejorando significativamente la corea. El uso concomitante de neurolepticos y benzodiacepinas no alteró su eficacia.

TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE CONTROL DE IMPULSOS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON CON DUODOPA

E. López Valdés, E. de Pablo Fernández, R. García-Ramos García, S. García Ptacek y M.J. Catalán Alonso

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Evaluar el efecto de la duodopa en el tratamiento del trastorno del control de impulsos (TCI) en la enfermedad de Parkinson (EPK).

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo. Se incluyen 6 pacientes con EPK y TCI no controlado con modificación del tratamiento dopaminérgico y tratamiento con fármacos usados habitualmente (antidepresivos, neurolepticos, antiepilepticos...). Se realiza al paciente y cuidador principal antes de instaurar el tratamiento con duodopa y tras estabilización de la dosis de duodopa una entrevista estandarizada que incluye preguntas sobre hipersexualidad, compras compulsivas, juego patológico, atracones, punding y toma de medicación. Cada ítem preguntado es clasificado como sí o no antes de instaurar el tratamiento y como mejoría, estabilización o empeoramiento po-tratamiento de acuerdo con el paciente y cuidador.

Resultados: Cinco de los seis pacientes presentaban más de dos TCI. Dos presentaban además síndrome de disregulación dopaminérgica. Cuatro pacientes tomaban agonistas dopaminérgicos hasta iniciar el tratamiento con duodopa. Dos pacientes llegaron al tratamiento solo con L-dopa oral y sin haber mejorado el TCI a pesar de suspender agonistas hacía más de 6m. En todos los pacientes hubo una mejoría, en todos los tipos de TCI tras el tratamiento con duodopa.

Conclusiones: El tratamiento con duodopa en este estudio produce una mejoría en todos los pacientes. La mejoría del TCI tras pasar de levodopa oral a duodopa apoya la hipótesis patogénica de que la que la estimulación pulsátil de los receptores dopaminérgicos puede tener un papel en el desarrollo del TCI.

UTILIDAD DE LA ULTRASONOGRAFÍA TRANSCRANEAL PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO EN ETAPAS INICIALES

L. Ispuerto González, D. Vilas Rolan, P. Latorre Murillo, A. Dávalos Errando y R. Álvarez Ramo

Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Describir hallazgos ultrasonográficos de 77 pacientes con síntomas iniciales de temblor o parkinsonismo que aún no cumplen criterios diagnósticos de ninguna enfermedad y analizar el valor diagnóstico del dúplex transcraneal (DTC) en estadios iniciales.

Material y métodos: 77 pacientes con temblor o signos parkinsonianos que aún no cumplían criterios diagnósticos de ninguna enfermedad fueron estudiados prospectivamente con DTC por un explorador ciego a la clínica. Durante 2 años fueron reclasificados según criterios diagnósticos de consenso internacional para diferentes trastornos del movimiento.

Resultados: 17 pacientes con EPI, 12 temblor esencial, 8 parkinsonismo atípico (DCL, PSP, MSA), 1 distonía, 1 FXTAS, 30 parkinsonismo vascular/farmacológico, 8 sin diagnóstico. 82,3% con EPI y 75% con parkinsonismo atípico tenían sustancia nigra (SN) hiperecoica; 0% del resto ($p = 0,007$). 100% PSP, rafe hipoeicoico. 100% Dyt y 100% MSA, lenticular hipereicoico ($p = 0,009$). 100% PSP y MSA, dilatación ventricular. Para diagnóstico diferencial de EPI vs otros parkinsonismos por DTC: sensibilidad (S) 82,3%, especificidad (E) 75,5%, VPP 51,8% y VPN 93% según SN hipereicoica; S 50%, E 94,12%, VPP 80%, VPN 80% según lenticular hipereicoico; S 66,7% E 100%, VPP 100%, VPN 85% (tercero) y 89,5% (laterales) según dilatación ventricular.

Conclusiones: 1. EPI y parkinsonismos atípicos mostraron más frecuentemente SN hipereicoica (áreas significativamente mayores en EPI). 2. Rafe hipoeicoico fue más frecuente en PSP y EPI, lenticular hipereicoico en DyT y MSA y dilatación ventricular en PSP y MSA. 3. DTC mostró elevadas sensibilidad, especificidad, VPP y VPN para el diagnóstico diferencial de EPI vs otros trastornos del movimiento en estadios iniciales.

DISTONÍA GENERALIZADA PROGRESIVA ASOCIADA A ACIDURIA GLUTÁRICA TIPO I

J. Ruiz Martínez¹, C. Paísán Ruiz², A. Grostidi Pagola³, A. Bergareche Yarza¹, A. Estanga Alustiza¹, A. López de Munain Arregui¹ y J.F. Martí Massó¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Donostia. ²Departments of Neurology, Psychiatry, Genetics and Genomic Sciences. Mount Sinai School of Medicine, New York. ³Área de Neurociencias. Biodonostia.

Objetivos: La aciduria glutárica tipo I (AG-I) es una enfermedad neurometabólica, de herencia autosómico recesiva, producida por deficiencia de glutaril-CoA deshidrogenada (GCDH), que determina degeneración estriatal, y se caracterizada por encefalopatía aguda, macrocefalia y distonía en niños. Presentamos una familia con 2 miembros afectados de distonía generalizada progresiva como único síntoma de la enfermedad.

Material y métodos: Se describe el fenotipo clínico, hallazgos de laboratorio, neuroimagen, y estudio molecular de una familia con 2 miembros afectados.

Resultados: Dos hermanas de 50, y 55 años con cuadro superponible de distonía generalizada progresiva de inicio en infancia precoz, que no les permitió iniciar la deambulación, con integridad cognitiva, importante afectación del lenguaje, y sin otros rasgos fenotípicos. Descartadas otras causas de distonía secundaria, presentan elevación en orina de ácido 3-hidroxiglutarico, y en diferentes secuencias de resonancia cerebral, hiperseñal bilateral de

ambos estriados, sin atrofia silviana, ni alteraciones a otro nivel. El estudio genético demuestra la presencia de la mutación V400M en GCDH.

Conclusiones: La distonía generalizada progresiva también puede ser la forma de debut de la AG-I, por lo que deberíamos incluir en el estudio de una distonía secundaria la determinación en orina de su metabolito, y pensar en esta entidad ante una hiperseñal estriatal bilateral, en ausencia de otras alteraciones en neuroimagen. La confirmación vendría dada por la detección molecular de mutaciones en GDCH.

UTILIDAD DE LA ESPECTROSCOPIA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA DEGENERACIÓN HEPATOCEREBRAL CRÓNICA ADQUIRIDA

C. Martín Estefanía, F. Morejón Burguillos, A. Bernal Velasco y C. Martín Estefanía

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: La degeneración hepatocerebral crónica adquirida (DHCA) es un trastorno infrecuente caracterizado por afectación extrapiramidal, cerebelosa y deterioro cognitivo. Presentamos el caso de un paciente con un síndrome extrapiramidal atípico secundario a degeneración hepatocerebral adquirida en el que el estudio espectroscópico facilitó el diagnóstico

Material y métodos: Varón de 57 años con antecedentes de SAOS, hipoplasia renal derecha, síndrome de CREST y cirrosis hepática autoinmune crónica. Consulta por cuadro de dos años de evolución de dificultad para la deambulación, torpeza motora y embotamiento mental. En la exploración destaca desorientación témporo-espacial, bradipsiquía, disartria e hipofonía, antecolli, síndrome rígido-tremórico-hipocinético de predominio derecho con dificultad para los giros y pérdida de reflejos posturales. El paciente había recibido tratamiento con L-dopa sin mejoría clínica.

Resultados: Analítica sanguínea incluyendo hemograma, bioquímica, básico hepático, autoinmunidad, serología, Cobre y celuloplasmina sin alteraciones a excepción de ANA positivo e hiperamoniemia. Ausencia de anillo de Kayser-Fleisher. RM hepática: trombosis de vena cava y signos de hipertensión portal. EEG: entrecimiento difuso. RM encefálica: hiperintensidad leve de globos pálidos en secuencias T1. SPECT con ioflupano normal. Espectroscopia con aumento de glutamato y descenso de mioinositol en globo pálido y sustancia blanca periventricular. Se descarta trasplante hepático por comorbilidad, pautándose tratamiento con rifaximina, sulfato de zinc y lactulosa, con estabilización clínica del paciente.

Conclusiones: Ante la sospecha clínico-radiológica, la RM-espectroscopia ayuda a detectar las alteraciones osmóticas cerebrales características de la DHCA. El diagnóstico precoz y un adecuado tratamiento (trasplante hepático, o en su defecto tratamiento médico) pueden permitir una mejoría funcional

PARKINSONISMO ESPORÁDICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON DE INICIO TEMPRANO

S.A. Vassallo Recio, R. Espinosa Rosso, D. Vidal de Francisco, M.A. Muchada López, M.A. Moya Molina y B. Galeano Bilbao

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar.

Objetivos: Presentamos un caso de enfermedad de Huntington (EH) de inicio temprano y con forma de presentación atípica.

Material y métodos: Paciente de 22 años que consulta por un cuadro progresivo de entrecimiento motor desde unos 6 años antes y temblor de reposo invalidante en extremidades derechas que apareció en el último año. No refería antecedentes familiares. En

la exploración física destacaba un síndrome rígido acinético global junto a temblor de reposo parkinsoniano derecho y una leve ataxia de la marcha.

Resultados: Entre otros diagnósticos se descartaron alteraciones en el metabolismo del cobre, hierro, acantocitos y en el LCR. La resonancia cerebral mostraba atrofia y gliosis de caudado y putamen. A pesar de no existir antecedentes familiares se realizó, tras la obtención del consentimiento, el estudio genético de EH evidenciándose la presencia de una mutación en el gen IT15 con una expansión de 70 tripletes en uno de los alelos. El estudio genético ampliado a los padres mostró que el portador de la mutación es el padre.

Conclusiones: La enfermedad de Huntington es una enfermedad neurodegenerativa con herencia autosómica dominante y penetrancia completa. El parkinsonismo es una de las formas de presentación de la EH, si bien no es la más frecuente y menos en los casos de inicio temprano. Por otra parte la ausencia de antecedentes en la familia no descarta la sospecha diagnóstica de EH debido a los fenómenos de anticipación genética que se producen en su transmisión sobre todo cuando es por vía paterna.

TEMBLOR POSTURAL COMO PRIMER SÍNTOMA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: ESTUDIO DESCRIPTIVO

R. Ribosa Nogué, A. Gironell Carreró, J. Pagonabarraga Mora, C. Villa Bonomo, B. Pascual Sedano y J. Kulisevsky Bojarski

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: El temblor postural puede formar parte del complejo sintomático de la enfermedad de Parkinson (EP). Presentamos una serie de pacientes en los que el temblor postural fue el primer síntoma de la enfermedad.

Material y métodos: Se recogieron de manera prospectiva y consecutiva las primeras visitas realizadas durante un año en una Unidad de trastornos del movimiento. Se analizaron los datos de los pacientes que consultaron por temblor postural y fueron diagnosticados de EP.

Resultados: Del total de primeras visitas, en un 21% de los casos el motivo de consulta fue temblor postural aislado. De estos pacientes, 6 (6,5%) fueron diagnosticados finalmente de EP, siendo el resto de diagnósticos temblor esencial (84%), farmacológico (4,5%), neuropático (2%), fisiológico exagerado (2%) y distónico (1%). Del total de pacientes diagnosticados de EP, los que consultaron por temblor postural aislado suponían el 4%. Este grupo tenía una media de edad de 72 años, no existían antecedentes familiares de temblor y el tiempo medio de evolución del síntoma era de 18 meses. El temblor postural afectaba a ambas extremidades superiores en todos los casos.

Conclusiones: El temblor postural puede ser el primer síntoma de la EP, como refleja el 4% de pacientes de nuestra serie.

ANÁLISIS ACÚSTICO DE LA VOZ EN AFECTADOS DE PARKINSON

C. Petit Torrellas¹, M. Casanovas Pagés², M. Crespo Maraver³, A. Prats París⁴, S. Alcaine García⁴ y A. Bayés Russinyol⁴

¹Unidad Parkinson. Centro Médico Teknon. ²Unidad de Parkinson y Trastornos del Movimiento. Escola de Patologia del Llenguatge. Centro Médico Teknon. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

³Unidad de Parkinson y Trastornos del Movimiento. Divisió Salut Mental. Centro Médico Teknon. Fundació Althaia. ⁴Unidad de Parkinson y Trastornos del Movimiento. Centro Médico Teknon.

Objetivos: Describir los parámetros acústicos de la voz en enfermos de Parkinson (EP).

Material y métodos: Sujetos: EP según criterios Brain Bank, sin demencia, ni otras enfermedades neurológicas ni respiratorias, que aceptan participar en estudio. Instrumentos: 1) Datos sociodemográficos y clínicos, 2) Multi-Dimensional Voice Program (MDVP) para análisis acústico voz. Parámetros analizados, Jitter, NHR (relación armónico ruido), ATRI (índice intensidad del temblor de amplitud), DVB (grado interrupción voz). 3) Test Robertson Dysarthria Profile (TRDP) para valorar tiempo máximo fonación (TMF), tiempo máximo espiración (TME). Procedimiento: estudio prospectivo descriptivo. Administración fase ON. Análisis estadístico SPSS WIN 12.0, datos descriptivos y pruebas de correlación Pearson. Riesgo alfa = 5%.

Resultados: 96 EP (48% hombres), edad media = $63 \pm 10,5$; años evolución media = $7,5 \pm 5,6$, H&Y I-IV. En grupo masculino EP, la gravedad (estadio H&Y) guardó relación directa significativa con parámetro Jitter ($r = 0,345$, $p = 0,015$), y asociaciones inversas significativas con parámetros TMF ($r = -0,540$, $p = 0,000$) y TME ($r = -0,465$, $p = 0,001$), se detectan alterados desde fases leves. En grupo femenino EP no se obtuvo relación significativa en ningún parámetro estudiado, pero se detectó TMF y TME alterados desde fases iniciales EP. Se controló variable edad.

Conclusiones: En hombres (fase on), la progresión de EP se asoció a mayor perturbación de la frecuencia y menores TMF y TME. Estos resultados no se confirmaron en mujeres, en las que se detectó TMF y TME alterados desde fases tempranas. Nuestro estudio ofrece datos descriptivos de diversos parámetros según género. En futuros estudios se pretende ampliar muestra y análisis acústico en off.

Trastornos del movimiento P5

SÍNDROME CÓRTICO-BASAL EN PACIENTES CON ICTUS PREVIOS: DESCRIPCIÓN DE 4 CASOS

S. Jesús Maestre¹, M. T. Cáceres Redondo², I. Pérez Ortega¹, A. Suárez González³, E. Gil Neciga³, E. Franco Macías³ y P. Mir Rivera²

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Unidad de Trastornos del Movimiento; ³Neurología. Unidad de Demencia. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: El síndrome córtico-basal es una entidad clínicamente caracterizada por un parkinsonismo asimétrico, otros trastornos del movimiento como distonía o mioclonía, signos corticales entre los que se incluye la apraxia, deterioro cognitivo tipo disejecutivo y otra serie de signos menos prevalentes. Dentro de los criterios diagnósticos se incluye la exclusión de una causa identificable, aún así, han sido descritos pacientes con lesiones previas al desarrollo del síndrome, que pueden influir en la evolución clínica. Objetivo: evaluar las características clínicas, neuroimagen estructural y funcional de 4 pacientes con síndrome córtico-basal desarrollado tras sufrir un ictus.

Material y métodos: Se estudiaron a 4 pacientes (2 hombres y 2 mujeres), con edad media de $71 \pm 1,63$ años (69-73 años). Todos habían sufrido un ictus territorial previo, 2 con secuelas y 2 sin secuelas. Todos presentaron clínicamente un síndrome córtico-basal. Se realizaron pruebas de neuroimagen estructural con Resonancia Magnética craneal y funcional mediante tomografía cerebral del transportador de dopamina con I123-FP-CIT.

Resultados: Todos los pacientes mostraron lesiones isquémicas territoriales crónicas en neuroimagen, junto con un mayor grado de atrofia ipsilateral a la lesión y contralateral al hemisferio más afecto. El intervalo entre el evento isquémico y el desarrollo del

síndrome córtico-basal fue de $7,75 \pm 6,24$ años. Se objetivó un déficit dopaminérgico presináptico en todos los enfermos.

Conclusiones: En pacientes con lesiones cerebrales preexistentes al desarrollo de un síndrome córtico-basal, la clínica suele iniciarse y presentar mayor severidad en el hemisferio contralateral a éstas. Esto puede sugerir la posible susceptibilidad cerebral de áreas previamente dañadas al desarrollo de la entidad.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE IMAGEN CON SPECT I123-FP-CIT DIFERENCIALES ENTRE PARKINSONISMO VASCULAR Y ENFERMEDAD DE PARKINSON

S. Benítez Rivero¹, S. Jesús Maestre¹, M. Cáceres Redondo¹, A. Ortiz de Tena², F. Carrillo García¹, M. Carballo Cordero¹, D. García Solís² y P. Mir Rivera¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: El parkinsonismo vascular (PV) es una causa frecuente de parkinsonismo en pacientes ancianos, por lo que sería importante diferenciarlo de la enfermedad de Parkinson (EP). Nuestro objetivo fue determinar si existen manifestaciones clínicas o de neuroimagen diferenciales entre ambas patologías.

Material y métodos: Incluimos 99 pacientes con PV y 286 con EP. Realizamos revisión de historias clínicas y análisis mediante regresión logística binaria bivalente y multivariante.

Resultados: Los pacientes con PV presentaron edad media de inicio superior a los pacientes con EP ($72,5 \pm 6,9$ vs $55,2 \pm 13$ años) y menor tiempo medio de evolución ($4,7 \pm 3,1$ vs $9,1 \pm 6,6$ años). El síntoma inicial más frecuente en PV fue la alteración de la marcha (75,5%) mientras que en EP fue el temblor (62,5%). En el PV encontramos mayor frecuencia de temblor postural (37,3%) y mixto (33,3%), alteración de la marcha (97%), trastornos posturales (83,5%) y caídas (68,1%). El SPECT I123-FP-CIT en el PV fue normal en 48,6%, patológico en 48,6% y dudoso en 2,7%. En un 48,6% no hubo respuesta a levodopa. Dichas diferencias fueron estadísticamente significativas en análisis bivalente y multivariante ajustando por edad y sexo.

Conclusiones: El PV presenta edad de inicio superior y menor duración que la EP. Asimismo, el PV presenta con mayor frecuencia temblor postural y mixto, alteración de la marcha, trastornos posturales y caídas. Aproximadamente en la mitad de pacientes con PV el SPECT I123-FP-CIT es normal y en casi igual proporción no existe respuesta a levodopa.

MEJORÍA ESPECTACULAR DE TEMBLOR ESENCIAL BILATERAL TRAS EVACUACIÓN DE HEMATOMA SUBDURAL UNILATERAL

E. Palazón García, A.B. Perona Moratalla, F. Hernández Fernández, I. Díaz Maroto, E. Fernández Díaz y S. García Muñozguren

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Albacete.

Objetivos: La etiopatogenia del temblor esencial (TE) es desconocida sugiriéndose la implicación en su génesis de la oliva inferior y la vía cerebelo-tálamo-cortical. Es conocido que lesiones focales subcorticales de distinta etiología han provocado mejoría o desaparición de TE unilateral. Sin embargo, pocos son los casos descritos que afectando a nivel cortical frontal hayan conseguido el cese de esta patología bilateralmente y a nivel cefálico. Se presenta un paciente que tras ser intervenido por un hematoma subdural derecho presenta gran mejoría de su TE.

Material y métodos: Varón de 77 años, diestro, pintor artístico con TE de 20 años de evolución en miembros superiores, cefálico y mandibular farmacorresistente e incapacitante. Durante el último

año, desarrolla un cuadro clínico progresivo de disartria y ataxia, objetivándose mediante TC craneal hematoma subdural crónico fronto-parietal derecho. Es intervenido quirúrgicamente para evacuación del hematoma mediante drenaje subdural.

Resultados: Tras la cirugía el paciente presenta mejoría clínica significativa del temblor en extremidades superiores y desaparición del temblor cefálico, llegando a retomar su actividad artística.

Conclusiones: La evacuación del hematoma ha podido modificar la actividad del circuito tálamo-cortical implicado en el TE. Nuestro caso apoya la hipótesis de que la vía cortical motora está involucrada en la generación del TE de forma bilateral, tomando especial interés la unión interhemisférica por las conexiones callosas para explicar este fenómeno, a través de una sincronización interhemisférica de la actividad oscilatoria cortical.

EL DATSCAN FP-CIT NO ES ÚTIL PARA DIFERENCIAR LOS SUBTIPOS DE ENFERMEDAD DE PARKINSON

G.J. Mauri Capdevila¹, J. Vega Villar¹, N. Zeidán Ramón², E. Suárez Sanmartín¹ y R. Ribacoba Montero¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Los subtipos de enfermedad de Parkinson (EP) se pueden diferenciar considerando las proyecciones neuronales nigrales dopaminérgicas a las estructuras estriatales. Las formas acinético-rígidas (EPr) presentan una pérdida celular más severa en la parte ventrolateral de la zona compacta de la sustancia negra que proyectan al putamen dorsal; y las formas tremóricas (EPt) en la zona medial que proyecta al caudado y putamen anterior, explicando la configuración alada de la captación en EPt y de huevo en EPr.

Material y métodos: Se escogieron aleatoriamente 32 pacientes diagnosticados de EP, que se clasificaron en EPt (n = 22) y EPr (n = 10). La obtención de imágenes del DaTSCAN fue a partir de una gammacámara Philips de doble cabezal usando colimadores LEHR de agujeros paralelos. Adquirimos 128 proyecciones en una órbita de 360° con matriz 128 × 128 que se procesaron con un software Xeleris 2.0. Un especialista en Medicina Nuclear revisó los DaTSCAN sin conocer los datos de los pacientes. Los clasificó en: gran desestructuración, huevo, mixto, alas y normal.

Resultados: La mayoría de pacientes presentaban la forma tremórica (68,75%). El patrón de DaTSCAN más frecuente en ambos grupos resultó ser el patrón huevo (72,73% en EPt y 50% en EPr). El único dato reseñable sería la menor frecuencia del patrón alas en EPt (4,54%) y del patrón gran desestructuración en EPr (10%). En ningún caso se obtuvo un patrón normal.

Conclusiones: El DaTSCAN no ha permitido diferenciar entre EPt y EPr. Se deberían realizar más estudios que incluyeran a un mayor número de pacientes.

HEMICOREA IPSILATERAL SECUNDARIA A HEMORRAGIA LOBAR

J. González Ardura¹, I. Díaz Maroto², E. Fernández Díaz², E. Palazón García², A.B. Perona Moratalla² y F. Hernández Fernández²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Coruña.

²Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Albacete.

Objetivos: El hemicorea/hemibalismo suele aparecer tras lesiones generalmente vasculares en el estriado, tálamo o subtálamo, habiéndose descrito casos de afectación bilateral con una única lesión. Presentamos un caso de hemicorea derecha en un paciente con una hemorragia temporoparietal derecha con desviación de línea media y compresión diencefálica.

Material y métodos: Paciente de 79 años de edad, que ingresa con cuadro brusco de hemiplejía, hemianestesia y hemianopsia izquierdas. A la semana, coincidiendo con un deterioro del nivel de conciencia y la expansión radiológica del hematoma en el TAC control, desarrolló movimientos coreiformes en hemicuerpo derecho.

Resultados: El TAC craneal de control y posteriormente la RM craneal demostraron una hemorragia temporo-parietal derecha con edema y efecto masa sobre sistema ventricular, tronco del encéfalo y diencefalo.

Conclusiones: La compresión subtalámica originaría de forma ya conocida una modificación en el "output" de las conexiones de los ganglios basales hacia el tálamo, originando un aumento de la activación tálamo-cortical. La hemiplejía contralateral podría no permitir ver corea también en el lado contralateral. La clínica bilateral por una lesión subtalámica única podría explicarse asumiendo la funcionalidad de fibras comisurales entre ambos subtálamos, su conexión mediante el núcleo pedúnculo-pontino o la transmisión de la activación vía cuerpo calloso entre ambas cortezas prefrontales dorsolaterales.

EFFECTOS MOTORES A LARGO PLAZO DE LA ECP DE NST BILATERAL EN ENFERMEDAD DE PARKINSON

E. Suárez San Martín¹, S. González González¹, J. Mier Juanes¹, R. Merino Salan², R. Ribacoba Montero¹ y F. Seijo Fernández³

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurología. Facultad de Psicología; ³Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La estimulación cerebral profunda (ECP) del núcleo subtalámico (NST) ha demostrado su eficacia en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson y sus complicaciones motoras. Sin embargo, no existen estudios que demuestren el mantenimiento del beneficio por encima de cinco años sobre los signos cardinales. Nuestro objetivo es contrastar si el beneficio de la ECP en NST bilateral se mantiene a largo plazo.

Material y métodos: De forma aleatoria y consecutiva hemos revisado los parámetros motores (UPDRS III) en 42 pacientes (18 hombres y 24 mujeres con edad media actual de 63 años (rango 52-81) que fueron sometidos a ECP de NST bilateral entre los años 2000 y 2005. El seguimiento precirugía fue de 12 (3-50) años. Precirugía el estadio H & Y off-on medicación osciló entre 3,7 (2,5-5) y 2,5 (2-3). Se utilizó la UPDRS III para evaluar la situación motora actual en on medicación/on estimulación y se comparó con la UPDRS OFF-ON precirugía y ON_ON poscirugía al año.

Resultados: La eficacia de la ECP se mantiene incluso a los 10 años si se muestran los resultados globales de la UPDRS III en los parámetros rigidez, temblor y bradicinesia, pero decaen los ítem de marcha, equilibrio y postura.

Conclusiones: La ECP de NST bilateral mantiene su eficacia a largo plazo en los parámetros de temblor rigidez y bradicinesia, lo que permite minimizar las complicaciones y los efectos secundarios del tratamiento farmacológico.

ROTIGOTINA TRANSDÉRMICA: ADMINISTRACIÓN PERIOPERATORIA

D. Vilas Rolan¹, L. Ispuerto González¹, P. Latorre Murillo¹, M. González Tadeo², A. Dávalos Errando¹ y R. Álvarez Ramo¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Germans Trias i Pujol.

Objetivos: En pacientes con EP sometidos a cirugía son frecuentes complicaciones perioperatorias por supresión de estimulación dopaminérgica. Es necesaria una estrategia terapéutica periopera-

toria que lo evite. **Objetivo:** describir grupo de pacientes con EP intervenidos, tratados con rotigotina transdérmica.

Material y métodos: Registro prospectivo durante 14 meses de 19 pacientes con EP sometidos a cirugía que recibieron rotigotina transdérmica periquirúrgica.

Resultados: Edad $73,11 \pm 8,4$ años. Tiempo evolución EP: 72 [36-120] meses; Hoehn y Yahr: 2,5 [2,5-3]. 14 (73,7%) con complicaciones EP: 9 (47,4%) cognitivas, 6 (31,6%) psiquiátricas, 6 (31,6%) discinesias, 4 (21,1%) fluctuaciones, 2 (10,5%) distonía. 18 (94,7%) recibían levodopa ($539,47 \pm 388,93$ mg), 5 (26,3%) pramipexol, 1 (5,3%) rotigotina. 7 (36,8%) sometidos a cirugía traumática, 4 (21,1%) digestiva, 2 (10,5%) cardíaca, 2 (10,5%) urológica, 4 (21,1%) otras. Dosis de rotigotina: 16 [8-16] mg, días tratamiento: $3 \pm 4,17$. Complicaciones perioperatorias en 11 (57,9%): 2 (10,5%) periquirúrgicas, 7 (36,8%) médicas, 3 (15,8%) infecciosas, 6 (31,6%) psiquiátricas. Ausencia complicaciones intraquirúrgicas (seguridad anestésica). Complicaciones inherentes al tratamiento: 6 (31,6%) psiquiátricas (3 previas), ausencia lesiones cutáneas. Días ingreso: $12 \pm 12,92$. 63,2% alta a domicilio, 26,4% centro convalecencia/larga estancia, 1 (5,3%) otro centro, 1 (5,3%) falleció.

Conclusiones: Ausencia de complicaciones intraquirúrgicas atribuibles a rotigotina; escasas complicaciones inherentes al tratamiento. La dosis de rotigotina administrada (máxima según ficha técnica) es inferior a la equivalente en algunos casos. -La administración de rotigotina transdérmica podría ser una opción terapéutica segura en pacientes con EP sometidos a cirugía.

PARKINSONISMO PLUS EN MUJER LIGADO A LA PREMUTACIÓN DEL SÍNDROME X FRÁGIL Y DE LA HUNTINGTINA

M.E. Bosca Blasco¹, P. Sahuquillo Hernández¹, E. Freire Martín¹, I. Martínez Torres¹, J.M. Camacho Cuartero² y J.A. Burguera Hernández¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politènic La Fe.

²Servicio de Neurología. Centro de Especialidades de Torrente.

Objetivos: Portadores de la premutación del síndrome X frágil (55-200 CGG) pueden desarrollar el síndrome FXTAS, con una penetrancia de un 30% en varones y 11% en mujeres. Recientemente, se han descrito casos de pacientes con síntomas de Enfermedad de Huntington (EH) con alelos intermedios (27-35 CAG). Describimos un caso de parkinsonismo atípico en una mujer con premutación del síndrome X frágil y de la EH.

Material y métodos: Descripción del caso clínico.

Resultados: Mujer de 61 años, con clínica de 5 años de parkinsonismo atremórico, disartria, caídas, cambio de carácter y escasa respuesta a L-dopa. La exploración muestra impersistencia lingual, marcha inestable, Luria alterada, no movimientos coreicos ni temblor y electronistagmografía normal. Antecedentes familiares: padre enólico fallecido de precipitación; es la quinta de 7 hermanos: el mayor enolismo, el segundo esquizofrenia, la tercera trastorno

de conducta y la séptima autoagresión. Tiene un hijo con PCI. La analítica completa fue normal. La RM cerebral mostró atrofia cerebral difusa e hiperintensidades de sustancia blanca confluentes en T2, e hipointensidad en putámenes en eco de gradiente. El DATScan reveló una lesión dopaminérgica presináptica bilateral. El estudio genético de la EH mostró 34 repeticiones CAG, y del síndrome X frágil una expansión de 115 repeticiones CGG.

Conclusiones: La paciente descrita presenta un parkinsonismo con atipias, cuya historia familiar ha orientado a realizar los estudios genéticos y, probablemente, la interacción de ambas premutaciones ha contribuido a modificar el fenotipo. Es fundamental, por tanto, realizar una historia familiar detallada ante casos de parkinsonismo atípicos.

ESTRÉS OXIDATIVO Y APOPTOSIS DE SUBPOBLACIONES LINFOCITARIAS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

J. Bas Minguet¹, M. Mestre¹ y M. Calopa²

¹Servicio de Inmunología; ²Neurología. Unidad de Trastornos del Movimiento. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: El estrés oxidativo, no circunscrito al SNC, podría estar implicado en la enfermedad de Parkinson (EP). En trabajos anteriores mostramos que los pacientes presentaban disminución del número de linfocitos, principalmente CD4+CD45RA+, y aumento de activación inmunitaria. Ambos hallazgos se pueden explicar en términos de apoptosis con implicación de la molécula Fas (CD95). El presente estudio pretende establecer si la sensibilidad al estrés oxidativo está relacionada con el aumento de apoptosis linfocitaria.

Material y métodos: Se incluyeron 41 pacientes (26 tratados y 15 no tratados) con EP y 20 controles sanos. Se caracterizaron subpoblaciones linfocitarias de sangre periférica mediante anticuerpos monoclonales anti Fas y marcadores fenotípicos de membrana. A fin de inducir estrés oxidativo, se cultivaron linfocitos (10^6 c/mL) durante 48h con 2-deoxi-d-ribosa 10 mM, y se procesaron para el análisis de apoptosis mediante la técnica de anexina-V y citometría de flujo.

Resultados: Los pacientes, tratados y no tratados, mostraron un aumento de apoptosis espontánea en subpoblaciones CD4+ (CD45RA+ y CD45RO+) en comparación con los controles. Las células CD4+CD45RA+ mostraron mayor grado de apoptosis inducida por estrés oxidativo que los controles en los pacientes con Parkinson respecto a los controles. Sólo los pacientes no tratados, mostraron mayor apoptosis inducida por estrés oxidativo en ambas subpoblaciones CD4+ (CD45RA+ y CD45RO+) con respecto a los controles. Además, la expresión de Fas en las células T CD4+ circulantes se asoció a un aumento de apoptosis tanto espontánea como inducida.

Conclusiones: Los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan un aumento de susceptibilidad a la apoptosis inducida por estrés oxidativo.



NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



Índice de autores

- Abajo Llamero, R., 87, 89, 100, 101, 226
 Abarrategui Yagüe, B., 7, 94, 146, 218, 256
 Abdelnour Ruiz, C., 218, 224, 225, 255, 258
 Abete Rivas, M., 206
 Abilleira, S., 52, 56
 Aboagye, A.K., 22
 Abu Suboh Abadia, M., 285
 Aceituno González, A., 9, 98, 224
 Acera Gil, M., 205
 Acevedo Rojas, L., 282
 Agüera Morales, E., 179, 188, 273, 281
 Agüeros Blanco, C., 11
 Aguado Puente, A., 235, 243
 Agudo Conde, C., 142
 Aguilar, M., 108
 Aguilar Alonso, A., 15
 Aguilar Amat Prior, M., 205
 Aguilar Amat Prior, M.J., 156, 173
 Aguilar Barberá, M., 112, 136
 Aguilar Barberà, M., 16, 21
 Aguilar Tejero, Y., 45
 Aguirre López, J., 204
 Aguirre Sánchez, J.J., 121
 Aguirregomozcorta, M., 137, 138
 Agulla Freire, J., 38
 Agudez Sarasola, M., 205, 220
 Aiguabella Macau, M., 245
 Aisen, P.S., 23
 Aja Rodríguez, L., 150, 151, 159, 227, 228
 Al Chalabi, A., 74
 Aladro Benito, Y., 65, 162, 170, 188, 190, 204, 243
 Alameda, F., 272
 Álamo Pedro, M., 112, 283
 Alandi, A., 52
 Alarcón Alacio, J., 250
 Alarcón Morcillo, C., 216
 Alarcón Morcillo, M.C., 46
 Alba Alcántara, L., 226
 Alberich Bayarri, A., 86
 Albert Colomer, C., 188
 Albertí Aguiló, A., 77
 Albertí Aguiló, M.A., 198, 201
 Alcaine García, S., 287
 Alcalá Vicente, C., 31
 Alcántara Bumbiedro, M.P., 82
 Alcántud Bertolín, A., 264
 Alcina Alcina, A., 61
 Alcolea Rodríguez, D., 27, 98
 Alcolea Rodríguez, D.A., 28
 Aldave Orzaiz, G., 97
 Alé Miranda, A., 103
 Alegre, M., 117
 Alegre Esteban, M., 115
 Alegre Martín, J., 107
 Alegret Lloret, M., 27
 Aleix Ferrer, C., 168
 Alejaldre Monforte, A., 73, 95, 219
 Alentorn Palau, A., 94
 Aleu, A., 39
 Aleu Bonaut, A., 40, 43, 55, 158
 Alfaro Torres, J., 193
 Algarabel González, S., 86, 133
 Alikhani, K., 67
 Alloza Alloza, I., 61
 Almela Rojo, P., 112
 Almendrote Muñoz, M., 43, 53, 158
 Alom Poveda, J., 134, 139
 Alonso, J., 173
 Alonso Arenilla, B., 59
 Alonso Arias, A., 29, 49, 75, 168, 240
 Alonso Arias, M.A., 95, 112, 257, 268
 Alonso Basconcillo, F.J., 284
 Alonso Canovas, A., 37, 51, 53, 75, 92, 112, 252, 253, 257, 268
 Alonso Frech, F., 115
 Alonso González, R., 154
 Alonso Leciana Cases, M., 36, 43, 51, 153, 166, 167, 230, 233
 Alonso Leciana, M., 29, 37, 45, 154
 Alonso Modino, D., 100, 157, 242
 Alonso Navarro, H., 59, 116, 253
 Alonso Singer, P., 156, 205, 275
 Alonso Torres, A., 241
 Alonso Torres, A.M., 175
 Alsina, E., 137, 138
 Álvarez, R.M., 28
 Álvarez Álvarez, X., 160
 Álvarez Carriles, J., 187
 Álvarez Cermeño, J.C., 58, 66, 75
 Álvarez Escudero, R., 196
 Álvarez Fernández, E., 239
 Álvarez Fernández, R., 185
 Álvarez Fuente, R., 64
 Álvarez García, B., 32
 Álvarez Grech, J., 47
 Álvarez Lafuente, R., 65, 66, 174, 177, 178
 Álvarez Linera Pardo, J., 20
 Álvarez Linera Prado, J., 79
 Álvarez Linera, J.A., 133
 Álvarez Mariño, B., 194, 195, 231
 Álvarez Moreno, M., 102, 212, 226
 Álvarez Pérez, F.J., 262
 Álvarez Ramo, R., 77, 108, 192, 281, 286, 289
 Álvarez Rodríguez, E., 78
 Álvarez Sabin, J., 5, 5, 11, 29, 30, 32, 33, 35, 36, 39, 48, 49, 50, 50, 75, 107, 113, 116, 119, 168, 238, 281, 285
 Álvarez Salgado, J., 266
 Álvarez Soria, M., 224, 247
 Álvarez Soria, M.J., 122, 219
 Álvarez Tejerina, A., 238, 257
 Álvarez Vega, M., 9
 Álvarez Villar, R.M., 18
 Álvaro González, L.C., 124
 Alventosa Fernández, E., 178
 Alzamora Sas, M., 34
 Alzamora Sas, M.T., 35
 Amador Trujillo, R., 203
 Amaro, S., 41
 Amaro Delgado, S., 44, 224
 Amela Peris, R., 45, 160
 Amer Ferrer, G., 22
 Amigo Jorrián, M.D.C., 187
 Amorós Rodríguez, S., 191
 Anaya, F., 111
 Anaya Caravaca, B., 14, 85, 89
 Ancín Martínez Zaporta, I., 26
 Anciones Rodríguez, B., 121, 172, 234, 276
 Anciones Rodríguez, V., 28, 221
 Anderson, C.D., 48
 Andrés, C., 58
 Andrés Frutos, C., 59, 170, 184
 Andrés Ibáñez, J., 147
 Andrés Montes, M.E., 136, 140, 141
 Annese, V., 118
 Antequera Torres, M., 131
 Antigüedad Zarranz, A., 61
 Antigüedad Zarranz, A.R., 209
 Antón Aguirre, S., 17, 27, 98
 Antón Aguirre, S.S., 28
 Antón Jiménez, M., 223
 Antonell Boixader, A., 18, 25, 28
 Antonio Rubio, I., 149, 255
 Antúnez Almagro, C., 16, 21, 131, 134
 Añón Seijas, M.J., 110
 Aparici Robles, F., 31, 79
 Aparicio Calvo, J., 80, 83
 Aparicio Hernández, M., 58
 Ara Callizo, J.R., 170, 235
 Aragón Cancela, M.C., 141
 Aranda Calleja, M.A., 117, 118, 282
 Arango Lasprilla, J.C., 132
 Araque Palacios, J., 73
 Arbizu, J., 278
 Arbizu Lostao, J., 114
 Arboix, A., 50
 Arboix Damunt, A., 29, 49
 Arce Borda, A., 97, 156
 Arce Borda, A.M., 245
 Archanco Olcese, M., 69
 Arcocha Aguirrezábal, J., 113
 Arcocha Torres, M., 143
 Arellano Velázquez, E., 262
 Arenas Cabrera, C., 80
 Arenas Ríos, F., 276
 Arenillas, J.F., 50
 Arenillas Lara, J., 48
 Arenillas Lara, J.F., 29, 34, 35, 41, 42, 49, 53, 55, 168, 228
 Arés Luque, A., 165, 256
 Ares Pensado, B., 111
 Arévalo Navinés, M.J., 171

- Argente Alcaraz, J., 122
 Argibay González, B., 47
 Arias Gómez, M., 171
 Arias Leal, A., 65, 66
 Arias Leal, A.M., 177, 178
 Arias Rivas, S., 31, 38, 78
 Arias Rodríguez, M., 185
 Arikan Abelló, F., 36
 Ariño Rodríguez, H., 165, 275
 Arjona Padillo, A., 22, 149
 Armengol Bertolín, S., 9
 Armengol Miró, J.R., 285
 Armstrong, M., 285
 Arnáiz Urrutia, C., 60, 175, 182
 Arnau Barrés, J., 20, 54, 157
 Arpa Gutiérrez, F.J., 1, 2, 4, 275
 Arpa Gutiérrez, J., 3, 105, 197, 275
 Arráez Sánchez, M.A., 228
 Arrambide García, G., 173, 174, 186
 Arrazola García, J., 90
 Arriarán, L., 174
 Arribas Arribas, M., 43
 Arroyo Andújar, J.D., 202
 Arroyo González, E., 175
 Arroyo González, R., 61, 64, 65, 66, 177, 178, 184
 Arroyo Solera, M., 253
 Arruga Ginebreda, J., 95
 Arruti González, M., 97, 156, 227, 230
 Artal Roy, J., 7, 8, 165
 Artieda, J., 117
 Artieda González Granda, J., 59, 113, 115
 Asenjo García, B., 212
 Asensio Asensio, M., 204
 Asensio Samper, J.M., 147
 Atea, C.M., 4, 41, 228
 Atienza Cuevas, L., 196
 Auger, C., 56, 62, 173, 186
 Auger Acosta, C., 84
 Ávila Ribera, A., 136
 Ávila Rivera, A., 108
 Ávila Rivera, C., 19, 25, 58, 63, 141, 179
 Avilés Olmos, I., 283
 Ayats Delgado, M., 33
 Aymerich, F.X., 173
 Aymerich, N., 50
 Aymerich Solé, N., 169
 Aymerich Soler, N., 155
 Aymerich Solter, N., 269
 Ayo Martín, O., 92, 156
 Ayuga Loro, F., 233
 Ayuso Blanco, T., 64, 72
 Ayuso Hernández, M., 206
 Ayuso Peralta, L., 59, 65, 170, 171
 Azkune, H., 245
 Azkune Calle, I., 128
 Aznar Lain, G., 209
 Azorín Villena, I., 72, 73, 76
- Babakkor, M., 67
 Bacaicoa Saralegui, C., 51, 269
 Bach Cuadra, M., 182
 Badía Cantó, M., 75, 113
 Badía Picazo, C., 187
 Badía Picazo, M.D.C., 222
 Badimon, L., 51
- Badiola Benito, N., 26
 Badosa Cors, G., 148
 Bahamonde Román, C., 179
 Bahamonde Román, M.D.C., 236
 Bal, S., 53
 Balagué Marmaña, M., 242
 Balasa, M., 28
 Ballabriga Planas, J., 240
 Ballester Marco, L., 194, 207, 260
 Ballesteros Plaza, L., 14, 85, 89, 148, 219, 280
 Balseiro Gómez, J.J., 57, 67
 Banchs Escriba, I., 98
 Bandera, C., 7
 Bandrés Hernández, P., 212
 Banzo Marraco, I., 143
 Baquero Munera, M., 182, 233
 Baquero Toledo, M., 14, 19, 25, 134, 141
 Barabash Bustelo, A., 26
 Barahona Hernando Ordas, R., 7
 Barahona Hernando, R., 5, 94, 122, 128, 146, 200, 218, 225, 240, 256
 Barandiaran Amillano, M., 18
 Barbancho Fernández, M.A., 15, 24
 Barbero Bordallo, N., 193, 263
 Barbosa Olmo, A., 44
 Barceló Artigues, M.I., 207
 Barceló Romero, V., 47
 Barcia Albacar, J.A., 36, 199, 200
 Barcia González, C., 97, 103, 112, 118
 Barcia Mariño, C., 103
 Bardés Robles, I., 132
 Bargalló Alabart, N., 15, 83
 Barkhof, F., 62
 Barón Rubio, M., 102, 226, 270
 Barquero Jiménez, M.S., 21
 Barquineró Mániz, J., 71
 Barral Raña, D., 47
 Barraza Sandoval, G., 197
 Barrero Hernández, F.J., 126
 Barriga Hernández, F.J., 102, 212, 226
 Barros Angueira, F., 203
 Barrós Loscertales, A., 19, 25, 141
 Barros Santos, N., 244
 Barroso Merinero, A., 212
 Barroso Ribal, J., 144
 Bartolomé Albistegui, M.T., 231
 Bartrés Faz, D., 15
 Bártulos Iglesias, M., 191
 Bas Minguet, J., 290
 Bataller Alberola, L., 73, 76
 Bataller Arberola, L., 196
 Bau Vila Arbizu, L., 70
 Bautista García, L., 7, 125, 126
 Bayés Rusiñol, A., 108
 Bayés Russinyol, A., 287
 Becerra Bachino, V., 168
 Becerra Cunyat, J.L., 86
 Becerra Cuñat, J.L., 86, 209, 211, 234, 254
 Becerril Rios, N., 188, 262
 Begue Gómez, R., 247
 Bejarano Herruzo, B., 97
- Bejarano Parra, M., 13, 153, 191
 Bellarrinaga Ojanguren, B., 213, 226
 Belbin, O., 27
 Belchí Guillamón, O., 241
 Belenguer Benavides, A., 58, 179
 Belinchón Diego, J., 266, 267, 268
 Bellas Lamas, P., 78, 81, 186
 Bellido Cuéllar, S., 117, 118, 282
 Bello Bello, J., 43
 Belló Belló, M., 57
 Bello López, J., 108, 136
 Belloch Uarte, V., 19, 141
 Belloch Ugarte, V., 14, 25
 Beltrán Blasco, I., 131
 Belvis Nieto, R., 98
 Benabdelhak, I., 31, 38
 Benavente Aguilar, I., 194
 Benavente Fernández, L., 33, 164
 Bengoa Dolón, M., 160
 Benítez Rivero, S., 16, 128, 201, 207, 261, 264, 288
 Benito Conde, B., 157
 Benito León, J., 20, 21, 56, 57, 59, 109, 116, 174, 223, 277
 Benito López, M., 75, 131
 Benito Ruiz, M., 69
 Berciano Blanco, J., 115, 143, 201, 272, 279, 280
 Berciano Blanco, J.A., 24, 74, 202, 250, 264, 265
 Berenguer Ruiz, L., 90
 Berganzo Corrales, K., 220, 278
 Bergareche Yarza, A., 115, 286
 Bermejo, A., 174
 Bermejo, B.R., 51
 Bermejo Fraile, B., 169
 Bermejo Marín, A., 31
 Bermejo Pareja Gijón, F., 223
 Bermejo Pareja, F., 20, 21, 65, 90, 91, 109, 134, 214, 277
 Bermejo Velasco, P.E., 188, 189
 Bernabeu Guitart, M., 99, 185
 Bernal, E., 56
 Bernal Bernal, T., 43
 Bernal Blanco, J.M., 100, 101, 226
 Bernal Sánchez Arjona, M., 128, 273
 Bernal Velasco, A., 204, 238, 287
 Bernard Delgado, T.J., 36
 Berrocal Izquierdo, N., 245
 Berthier Torres, M.L., 15, 24
 Bertol Alegre, V., 170
 Besalduch Canes, N., 72
 Bescansa Heredero, E., 179
 Bescos Ciprián, E.E., 21
 Bestué Cardiel, M., 194
 Bethencourt González, A., 34
 Böhme, A., 101
 Biffi, A., 48
 Bilbao Villabeitia, I., 229
 Bisbe, J., 137, 138
 Blanco Arias, P., 3, 196, 202
 Blanco Cabañero, A.G., 224
 Blanco González, M., 31, 38, 46, 47
- Blanco Hernández, T., 147
 Blanco Martín, E., 229
 Blanco Morgado, Y., 61, 63, 64, 69, 181
 Blanco Ollero, A., 272
 Blanco Valero, M.D.C., 102, 180
 Blanco Velasco, R., 171
 Blanco Vicente, E., 90, 198
 Blas Beorlegui, G., 75
 Blasco, J., 41
 Blasco Julià, J., 103
 Blasco Nova, D., 161
 Blasco Quílez, R., 188, 189
 Blesa González, R., 16, 17, 21, 26, 27, 28, 98
 Boada Llamas, C., 47, 49
 Boada Rovira, M., 27, 132, 134
 Boceró Sánchez, A., 149
 Boix, R., 91
 Boix Codony, M., 31, 38, 123, 145, 247
 Boltés Alandi, A., 33, 160
 Bonaventura Ibars, I., 65
 Bondareva Bondareva, E., 284
 Bone Verdú, B., 145, 145
 Boned Riera, S., 166
 Boquet, M., 134
 Borges Guerra, M., 68, 188
 Boronat Barado, A., 69
 Boronat Guerrero, S., 116
 Borralló López, J.A., 55
 Borrega Canelo, L., 102, 226
 Borrego Canelo, L., 170
 Borrue Fernández, C., 108
 Bosca Blasco, I., 70
 Bosca, I., 180
 Bosca Blasco, I., 60, 63, 63, 174
 Bosca Blasco, M.E., 290
 Bosch Capdevila, B., 15, 18, 28
 Botia Paniagua, E., 137, 183, 217
 Botrán Velicia, A., 18
 Bragado Alba, D., 235
 Bragulat Baur, E., 214, 245
 Bravo Anguiano, Y., 29, 48, 49, 260
 Bravo Oro, A., 285
 Bravo Quelle, N., 216, 258
 Brea López, D., 46
 Bretón Lesmes, I., 184
 Brice, A.B., 2
 Brieva Ruiz, L., 31, 38, 123, 247
 Brin Reyes, J.R., 199, 253
 Brizuela Ledesma, C., 141
 Brocalero Camacho, A., 233
 Bruna Escuer, J., 94, 103, 252, 259
 Bruna Escuer, J.C., 102
 Bucar Barjud, M., 151
 Buceta Cacabelos, E., 45
 Budke, M., 79
 Buendía Martínez, J., 41, 87
 Bueno Cayo, A., 14, 19, 25, 141
 Bueno Perdomo, J.H., 143, 215, 265
 Bufill Soler, E., 17
 Buisán Catevilla, J., 95, 240
 Bullich Roch, S., 28
 Bullich Roig, S., 27
 Bullido Gómez Heras, M.J., 20, 24, 97

- Burgal Martí, M., 60
 Burguera Hernández, J.A., 290
 Burguete Moriones, A., 269
 Bustamante Rangel, A., 26, 37, 45, 261
 Bustamante Toledo, R., 241
 Bustinduy, M.J., 245
 Bustins Tarrats, A., 54, 170
- Cabada Giadás, M.T., 267, 271
 Cabada Giadás, T., 51, 269
 Cabada Río, A., 266, 267, 268
 Caballero Martínez, M., 80
 Caballero Romera, J.A., 271
 Cabañes Martínez, L., 112
 Cabello Fernández, A., 194, 204
 Cabello Rodríguez, L., 226, 231, 247
 Cabello Rosa, J.P., 219, 224, 279
 Cabeza Álvarez, C.I., 257
 Cabezas Delamare, B., 165, 256
 Cabezas Grebol, M., 181, 182
 Cabranes Díaz, J.A., 26
 Cabrera Naranjo, F., 38, 215
 Cabrera Serrano, M., 76, 192, 204
 Cáceres Aguilar, C., 86, 211
 Cáceres Marzal, M., 262
 Cáceres Redondo, M., 76, 288
 Cáceres Redondo, M.T., 288
 Cacho Gutiérrez, J., 138
 Calabia Martínez, J., 68
 Calandre Hoenigsfeld, L., 90
 Caldentey, J., 53
 Caldu Agud, R., 10
 Calero Lara, M., 24
 Calle Escobar, M., 232
 Calle Escobar, M.L., 40, 96, 153
 Calle García, L., 122
 Calleja Castaño, P., 59, 91, 214, 221, 246, 273
 Calleja Puerta, S., 1, 33, 118
 Calleja Puerto, S., 164
 Calleja Sanz, A.I., 2, 34, 41, 42, 53, 55, 228
 Callén, A., 108
 Callén Soto, A., 214, 245
 Calles Hernández, M.D.C., 130
 Calopa, M., 290
 Calopa Garriga, M., 112, 252
 Calvo Boixet, A., 83
 Calvo Martín, M.T., 222
 Calvo Pérez, L., 191
 Calvo Perxas, L., 19, 148
 Calzada Álvarez, M.D., 105
 Camacho Cuartero, J.M., 290
 Camarena Cepeda, F., 67, 155, 191, 248
 Cambra Martí, M.R., 245
 Cambrodí Masip, R., 106, 132
 Caminal Montero, L., 190
 Caminero, A., 173
 Caminero Rodríguez, A.B., 66, 172, 173
 Campdelacreu Fumado, J., 252
 Campillo Alpera, M., 20
 Campillo Artero, C., 41
 Campistol, J.M., 269
 Campo García, A., 82
 Campo García, R., 195
 Campos Blanco, D., 2, 6, 206
- Campos García, A., 14, 19, 25, 141
 Campos López, C., 191
 Campos Pérez, F., 38, 47
 Canela Cardona, M., 72
 Canneti Heredia, B., 144, 146, 172, 189, 212
 Cano García, L., 151
 Cano Orgaz, A., 126
 Cano Orgaz, A.T., 67
 Cano Ruiz, A., 257
 Cano Sánchez, L., 42
 Cano Sánchez, L.M., 149, 150, 158, 159, 160, 227, 228
 Cano Vargas Machuca, E., 193
 Cánovas Verge, D., 29, 48, 49, 50, 242
 Cantó Puig, E., 175
 Cañas Plaza, J.M., 132
 Capablo Liesa, J.L., 165, 170, 193, 198, 201
 Capdevila Torrent, C., 8
 Capellades, J., 272
 Capurro, S., 41
 Carballo Cordero, M., 288
 Carbonell Corvillo, P., 67, 146
 Cardona Lluria, X., 108
 Cardona Portela, P., 29, 42, 43, 49, 149, 150, 151, 158, 159, 160, 227, 228, 252, 259
 Carmona, O., 137, 138
 Carmona Abellán, M.D.M., 59, 208, 260
 Carmona Iragui, M., 21, 59, 80, 97, 208
 Carnero Pardo, C., 14, 16
 Carod Artal, F.J., 93
 Carra Vélez, A.M., 126, 259
 Carracedo Álvarez, A., 3
 Carranco Galán, V., 188
 Carrasco García León, S., 122, 196, 279
 Carrasco González, M., 158
 Carrasco Rubio, A., 250
 Carrascosa Rosillo, C., 154
 Carreño Ibáñez, L., 93
 Carreño Martínez, M., 80, 83
 Carreón Guarnizo, E., 40
 Carrera Goñi, E., 156
 Carrera Goñi, N., 97
 Carreras Coderch, L., 83
 Carreras Rodríguez, M.T., 134, 144, 146
 Carreras Rodríguez, T., 146
 Carril Carril, J.M., 143
 Carrillo García, F., 140, 288
 Carrillo Padilla, F., 195
 Carrillo Sauvage Conesa, M.A., 103, 118
 Carrizo, E., 39
 Carroll, J.C., 22
 Casa Fages, B., 107, 111
 Casadevall, T., 137, 138
 Casado Chacón, J.L., 273
 Casado Gómez, M.A., 168
 Casado Naranjo, I., 29, 40, 49, 96, 153, 168, 232
 Casado Ruiz, V., 126
 Casal Moreno, C., 27
 Casals Coll, M., 16, 19, 21, 134, 206
 Casals Rafecas, O., 28, 121, 221, 234, 249
 Casanova Estruch, B., 57, 60, 63, 70, 174, 177
- Casanova Estruch, V., 180
 Casanova Molla, J., 148, 197, 255
 Casanova Mollà, J., 63
 Casanova Peño, I., 65, 66, 177, 178, 184
 Casanova Peño, L.I., 64, 132
 Casanovas Pagés, M., 287
 Casarrubio Ramírez, A.I., 132
 Casas, I., 137, 138
 Casas Brugué, M., 107
 Casas Limón, J., 5, 7, 94, 113, 122, 128, 146, 218, 225, 240, 256, 282
 Casanovas Pons, C., 77, 98, 198, 201
 Cases Rodríguez, E., 77, 106
 Castané Tenas, X., 35
 Castaño, C., 39
 Castaño Duque, C., 40, 43, 158
 Castaño Llorente, S., 131
 Castell Conesa, J., 113
 Castellanos, M., 137, 138
 Castellanos Pinedo, F., 13, 153, 191
 Castellanos Rodrigo, M., 40, 55
 Castellar Otín, E., 251
 Castellví Sampol, M., 15, 18
 Castelo Branco, M., 262
 Castelló, J., 56
 Castillo, T., 174
 Castillo Calvo, B., 124, 139
 Castelló Justribó, J., 64, 113, 172, 173, 185, 186
 Castillo Moreno, L., 102, 170, 226
 Castillo Obeso, J., 11, 129
 Castillo Sánchez, J., 31, 38, 46, 47, 159, 168
 Castiñeiras, J.A., 31
 Castrillo, C., 175
 Castrillo Sanz, A., 149, 152
 Castro, E., 157
 Castro García, A., 111
 Castro Lorenzo, P., 59, 129
 Castro Panete, M.J., 65
 Castro Salomó, A., 6, 10, 191, 239, 265, 275
 Català Pérez, R., 265
 Català Rabasa, A., 61
 Catalán Alonso, M.J., 113, 114, 277, 286
 Catalina Álvarez, I., 200
 Cayuela Domínguez, A., 45
 Cazorla García, R., 4, 30, 57, 151, 169, 173
 Ceballos Ortiz, J.M., 248, 257
 Ceballos Rodríguez, R.M., 244, 246, 251, 273
 Cebrián Pérez, E., 215
 Cejudo Ruiz, B., 92
 Cemillán Fernández, C.A., 193
 Cepeda Berenger, H., 101
 Cerdán Esparcia, A., 203
 Cerezo García, M., 188, 190, 243
 Cerezueta Jordán, A., 73
 Cerón Fernández, A., 18
 Cervera, Á., 41
 Cervera Álvarez, Á., 44
 Chamarro Lázaro, R., 161
 Chamorro, Á., 41
 Chamorro García, B., 71
 Chamorro Hernández, B., 173
 Chamorro Sánchez, Á., 44, 165, 224
- Charquero Ballester, M., 86
 Chimeno Herrero, P., 204
 Chinchón Espino, D., 101
 China Cabello, E., 144
 Chirivella Garrido, J., 89, 91, 221
 Chmielewska Chmielewska, I., 12, 207
 Chmielewska Grabarek, I., 34
 Chong Espino, Y., 138, 142
 Chumillas, M.J., 196
 Cid Rodríguez, C., 165, 235
 Cimas Hernando, I., 215
 Cílamonte Clausell, B., 54
 Cílamonte Clausell, E.B., 216
 Clarimón Echavarría, J., 17, 98
 Clarimón Echevarría, J., 25, 26, 27
 Claver Martín, M.D., 140
 Clavera Gándara, B., 165
 Clavero Ibarra, P., 109, 277, 278
 Cobo Calvo, A., 94, 99, 127, 252, 259
 Cocho, D., 50
 Cocho Calderón Boltes, D., 52
 Cocho Calderón, D., 33, 160
 Codos Campuzano, J., 224
 Cokic, B., 96
 Colafrancesco, V., 67
 Colás Rubio, J., 102, 180
 Coll Cantí, J., 77, 192, 193
 Coll Coll, M.J., 94
 Coll Presa, C., 54, 170, 241
 Coll Presas, C., 70
 Colom Cadena, M., 27
 Colón Mejeras, C., 202
 Comabella López, M., 61, 62, 173, 175
 Combarros Pascual, O., 24, 115, 143
 Compta Hirnyj, Y., 114
 Conde Gavilán, C., 188
 Conde Guzón, M.J., 231
 Conde Guzón, P., 231
 Conesa, G., 272
 Conill Ramón, J., 210
 Constantino Silva, A.B., 37, 155, 251, 269
 Contador Castillo, I., 20, 21, 223
 Contreras Martín, Y., 100, 143, 157, 215, 242, 265
 Corbalán Sevilla, T., 207, 260
 Cordido, F., 216
 Cordido Henríquez, F., 46, 239
 Córdoba Castro, A., 6
 Coret, F., 180
 Coret Ferrer, F., 57, 60, 63, 70, 174
 Coromina, J., 137, 138
 Corral, I., 235
 Corral Corral, I., 95, 236, 252, 253, 257, 268
 Corral Juan, M., 2
 Corral Seijas, J., 2, 120
 Corrales Arroyo, M.J., 122, 196, 279
 Correas Callero, E., 4, 30, 150, 151, 167
 Corredera García, E., 78, 85, 206, 217
 Cortés Alberola, S., 73
 Cortijo García, E., 2, 4, 6, 34, 41, 42, 55, 125, 228, 232

- Cortina Garaiacorta, C., 124
 Coscojuela Santaliesra, P., 36
 Costa Arpin, E., 31, 85, 202, 206, 217
 Costa Boned, Ú., 99
 Costa Frossard Franca, L., 58, 66
 Costa Frossard, L., 67
 Costa Riu, C., 62
 Costán Galicia, J., 198
 Costumero Ramos, V., 19, 25, 141
 Cot Sanz, A., 106
 Couce Matovelle, M., 76
 Covanis, A., 81
 Cremer, M., 184
 Crespi, J., 220
 Crespi Vidal, J., 95, 219
 Crespillo Montes, E., 183, 284
 Crespo, J., 51
 Crespo Burillo, J.A., 235
 Crespo Maraver, M., 287
 Croissier Elías, C., 195
 Cruz Cosme, C., 130, 237, 250
 Cruz Culebras, A., 127, 166, 233, 240, 243
 Cruz Gómez, Á.J., 58, 179
 Cruz Gómez, J., 63
 Cruz Herranz, A., 30, 167
 Cruz Huertas, M.J., 259
 Cruz Rodríguez, C., 6
 Cuadrado Godia, E., 39, 48, 49, 160, 161, 162, 164, 169
 Cuadrado Pérez, M., 8
 Cuadrado Pérez, M.L., 5, 122, 128, 253
 Cuadras, P., 55
 Cuartero Rodríguez, E., 146
 Cuberas Borrós, G., 113
 Cubero González, A., 215
 Cucurell Vega, D., 84
 Cucarella Montane, M.G., 236
 Cueli Rincón, B., 13, 153, 191
 Cuello, J.P., 46, 216
 Cuenca León, E., 11
 Cuesta Peredo, D., 57
 Cuevas Jiménez, A., 264
 Cullell, M., 138
 Cusó García, S., 149, 252, 259
- Dapena Bolaño, D., 171
 Dávalos Errando, A., 34, 35, 39, 40, 43, 53, 158, 159, 281, 286, 289
 Davies Urizar, B., 162
 Dávila, G., 15
 Dávila Pérez, P., 77
 Dávalos Errando, A., 55
 Dawid Milner, M.S., 15, 24
 Decarli, C., 23
 Defelipe Mimbbrera, A., 245
 Delattre, J., 101
 Delattre, J.Y., 104
 Delgado, P., 50
 Delgado, R., 41
 Delgado Alvarado, M., 129, 202, 250, 264
 Delgado Ballester, T., 209
 Delgado Gil, V., 212, 222, 239
 Delgado Martínez, P., 35, 153
 Delgado Medeiros, R., 29, 48, 49, 168
 Delgado Mederos, R., 30, 51, 52, 154, 229
- Delgado Pérez, J., 45, 160
 Demchuk, A., 53
 Descals Moll, C., 195, 201, 202
 di Capua Sacoto, D., 83
 di Penta, A., 60
 Díaz Espejo, C., 272
 Díaz Fernández, R., 86
 Díaz Gómez, B., 18
 Díaz González, S., 143, 157, 215, 242
 Díaz González, S.M., 100
 Díaz Guzmán, J., 90, 91, 221
 Díaz Konrad, V., 157
 Díaz Labrador, V., 90
 Díaz Manera, J., 71, 73, 219
 Díaz Marín, C., 90
 Díaz Maroto, I., 92, 288, 289
 Díaz Maroto Cicuéndez, I., 156, 224, 244
 Díaz Montoya, B., 183
 Díaz Morfa, M., 274
 Díaz Navarro, R., 12, 34, 41, 207
 Díaz Nicolás, S., 38
 Díaz Otero, F., 43, 45, 46, 152, 153, 154, 157, 167, 258
 Díaz Ricard, M., 162
 Díaz Sánchez, M., 59
 Diego Balaguer, R., 84
 Díez Ascaso, O., 32, 71
 Díez Baldeón, F., 174
 Díez Baldeón Fernández, F., 60
 Díez Barrio, A., 193, 210, 263
 Díez González, N., 97, 156, 227, 230
 Díez Tejedor, E., 3, 29, 30, 32, 43, 44, 45, 47, 49, 57, 69, 71, 90, 95, 125, 150, 151, 153, 156, 159, 161, 167, 168, 169, 173, 181, 197, 247, 248, 279, 283
 Díez Valle, R., 129
 Dinca Avarvarei, L.P., 183
 Dinca Petruta, L., 71
 Dinia, L., 30, 51, 52, 154, 229
 Diz Gómez, J.C., 187
 Dobato Ayuso, J.L., 24, 102, 133, 226
 Dols Icardo, O., 27, 98
 Doménech, S., 55
 Doménech Pérez, C., 139, 166
 Domingo Jiménez, R., 94
 Domingo Monge, F.J., 216
 Domingo Santos, Á., 219, 243
 Domínguez Montanari, S., 50
 Domínguez Bertalo, J., 122, 219, 224, 247
 Domínguez Lorenzo, J.M., 85
 Domínguez Melcón, F., 1, 2, 3
 Domínguez Morán, J.A., 57
 Domínguez Mozo, M.I., 64, 65, 66, 177, 178
 Domínguez Rodríguez, M.V., 217
 Donaire Pedraza, A., 83, 210
 Dorado Bouix, L., 34, 35, 40, 43, 53, 55, 158
 Dot Bach, J., 285
 Dotan, N., 174
 Dronca Núñez, F., 252
 Duarte García Luis, J., 149
 Duarte Martín, J., 194, 231
 Duarte Martín, J.J., 240
 Dudekova, M., 226, 231, 247
 Duque San Juan, P., 68, 89, 91, 221
- Durá Miralles, J., 185
 Durán, C., 269
 Durán Herrera, M.D.C., 121
 Duran Moreno, M., 70
 Durduran, T., 30
 Durr, A., 2
- Echarri Piudo, A., 110
 Edo, M., 56
 Edo Cobos, M.C., 182, 186
 Egido Herrero, J., 36, 43, 45, 153, 159, 240
 Egido Herrero, J.A., 29, 44, 46, 49, 151, 167
 Ehrmann, L., 107
 Eirís Puñal, J., 111
 El Berdei Montero, Y., 231
 Elosúa, R., 162
 Encarnación Fernández, J.E., 183
 Encinas Rodríguez, C., 258
 Errea Abad, J.M., 251
 Erro Aguirre, M.E., 72, 127, 162, 263, 266, 267, 269, 271
 Escalza Cortina, I., 230
 Escamilla Crespo, C., 135, 188, 213, 226
 Escartín Siquier, A., 180, 205
 Escobar Delgado, T., 208
 Escobar Martínez, A., 32, 166
 Escobar Ulloa, J., 265
 Escolar, G., 162
 Escolar Escamilla, E., 243, 258
 Escribano Gascón, A., 246
 Escribano Gascón, A.B., 246
 Escribano Soriano, B., 40, 54, 168
 Escrig Avellaneda, A., 150, 245
 Escudero Martínez, I., 125, 128, 192, 261
 Escudero Rubí, D., 193, 209, 254
 Escudero Torrella, J., 14, 19, 25, 133, 141, 216
 Espada, F., 137, 138
 Espadaler Gamissans, J.M., 84
 Espallargues, M., 56
 España Gregori, E., 63
 Espejo Martínez, B., 137, 183
 Espejo Ruiz, C., 173, 174
 Espert Tortajada, R., 86
 Espigares Molero, A., 149
 Espinet Mestre, C., 145
 Espino Ibáñez, A., 195, 201, 202
 Espinos Armero, C., 72, 196
 Espinosa García, J., 33, 52, 160
 Espinosa García, M., 14
 Espinosa Garriga, G., 148
 Espinosa Rosso, R., 249, 287
 Espinosa Rueda Ruiz, M., 35, 39, 40, 41, 87
 Espiño Martínez, M., 58, 66
 Estanga Alustiza, A., 18, 115, 286
 Esteban Fernández, L., 95, 112, 230, 235, 236, 252, 268, 283
 Esteban García, Á., 88, 93
 Esteban Sanz Dranguet, O., 210
 Estefanía Morales, R., 272
 Estela Herrero, J., 176, 242, 270
- Esteve Belloch, P., 103
 Estivill Torrus, G., 176
 Etxeberria, T., 245
 Eugenio, R., 137, 138
 Expósito Alcaide, M., 47
 Ezpeleta, D., 216
 Ezpeleta Echávarri, D., 6
 Ezquerria Trabalón, M., 25
- Fabre Pi, Ó., 38, 109
 Fabregat Gil, G., 147
 Fábregues Boixar Nebot, O., 113
 Fábregues Nebot, O., 112, 238, 281, 285
 Fábregues Serra, O., 108
 Facenda Lorenzo, M., 242
 Fages Caravaca, E., 226, 231, 247
 Falcón Falcón, C., 83, 210
 Falcón García, A., 40
 Falcón García, A.M., 96, 232
 Falgás Martínez, N., 10
 Falip Centellas, M., 77, 78, 84, 208
 Falip Centelles, M., 80
 Fandiño Benito, E., 166, 230
 Fanjul Arbós, S., 284
 Farrás Villalba, M., 242
 Farré Pons, J., 31
 Fazekas, F., 62
 Fábregues Boixar Nebot, O., 107, 116
 Fábregues Nebot, O., 119
 Fedetz Fedetz, M., 61
 Felipe Mimbbrera, A., 51, 53, 112, 233, 240, 257
 Félix Redondo, F.J., 50
 Feliz Feliz, C., 203, 233, 280
 Fermin Marreño, J.A., 232
 Fermín Marrero, J.A., 40
 Fernández, C., 282
 Fernández, M.D.M., 138
 Fernández Alarcón, L., 155
 Fernández Álvarez, R., 235
 Fernández Arcos, A., 12, 13, 51, 95, 123
 Fernández Bergés, D., 50
 Fernández Blázquez, M.A., 136, 140, 141, 141, 142, 143
 Fernández Bobadilla, R., 110
 Fernández Bolaños Porras, R., 67
 Fernández Bolaños, R., 58
 Fernández Buey, N., 4
 Fernández Bullido, Y., 157
 Fernández Bustamante, M., 62
 Fernández Cadenas, I., 11, 50
 Fernández Calvo, B., 20
 Fernández Carril, J.M., 274
 Fernández Cortiñas, I., 35
 Fernández Díaz, A., 66
 Fernández Díaz, E., 92, 156, 224, 244, 288, 289
 Fernández Díez, B., 60, 67
 Fernández Domínguez, J., 94, 161
 Fernández Fernández, O., 13, 60, 61, 65, 174, 175, 176, 182, 212, 222, 239, 241, 271
 Fernández Fernández, V.E., 182
 Fernández Ferro, J., 31, 47
 Fernández Ferro, J.C., 78

- Fernández Fournier Fernández, M., 230, 236, 252, 283
 Fernández García, C., 246
 Fernández García, J.M., 139, 163
 Fernández García, M.D.P., 276
 Fernández García, M.J., 233
 Fernández García, M.T., 162, 188, 204, 258
 Fernández García, P., 88, 239
 Fernández González, F., 9
 Fernández González, S., 213
 Fernández Herranz, R., 2, 4, 6, 7, 34, 41, 42, 55, 66, 69, 125, 126, 184, 206, 228, 232
 Fernández Hidalgo, Ó., 103
 Fernández León, R., 9
 Fernández Llébres, A., 284
 Fernández López Lara, J.L., 35
 Fernández López, J.F., 165
 Fernández López, M.T., 235
 Fernández Malvido, B., 18
 Fernández Marqués, A., 142
 Fernández Martínez, M., 16, 21, 134
 Fernández Matarrubia, M., 7, 94, 151, 218, 225, 256, 282
 Fernández Mateos, C., 85
 Fernández Menéndez, S., 165, 256
 Fernández Morales, J., 5, 11
 Fernández Moreno, M.D.C., 248
 Fernández Olmo, A., 26
 Fernández Pajarín, G., 47
 Fernández Pérez, J., 22, 82, 149, 211, 278
 Fernández Pérez, M.D., 149
 Fernández Rodríguez, R., 102, 180
 Fernández Sanmartín, M.A., 61
 Fernández Seara, M.A., 129
 Fernández Torre, J.L., 202
 Fernández Torrón, R., 10, 59, 97, 103, 114, 129
 Fernández Travieso, J., 205, 247, 248, 275
 Fernández Villalba, E., 103, 112, 118
 Fernández Vivas, M., 40
 Fernández Zurita, C., 180
 Fernández, M.D.M., 137
 Ferré Masó, A., 105
 Ferrer Abizanda, I., 26, 94, 192
 Ferrer Gila, T., 199, 275
 Ferrer Masó, A., 106
 Ferreros Villar, I., 91, 221
 Ferullo, J.I., 240
 Fidalgo, A., 73
 Figurski, M., 23
 Filippi, M., 62
 Filló, N., 186
 Fire, E., 174
 Fissolo, N., 62
 Flaqué, M., 137, 138
 Flix Ordóñez, B., 71
 Flores Barragán, J.M., 247
 Flores Flores, A., 36, 39
 Flores Muxí, I., 207
 Foltynie, T., 283
 Foncea Beti, N., 128, 256
 Font, M., 50
 Fontes Villalba, A., 103
 Forcadás Berdusán, M.I., 80, 205
 Forero Díaz, L., 179, 236
 Forlani, S., 2
 Forn Frias, C., 58, 63, 179
 Fortea, F., 157
 Fortea Ormaechea, J., 18, 27, 28, 98
 Fortea Ormaetxea, J., 28
 Fortuna Alcaraz, L., 226, 231, 247
 Fossas Felip, P., 126
 Fox, S., 285
 Frades Payo, B., 20
 Fraga Bau, A., 78, 186
 Fraga Pumar, E., 181
 Fraile Pereda, A., 4, 66, 69, 184
 Francés Pont, I., 163, 209
 Franco Macías, E., 13, 16, 26, 140, 261, 264, 288
 Frangi Caregnato, A.F., 210
 Frank García, A., 16, 20, 21, 24, 71, 134
 Frauscher, B., 107
 Freijo Guerrero, E., 32, 166
 Freijó Guerrero, M., 50, 153
 Freijo Guerrero, M.D.M., 32, 163, 166
 Freijo Guerrero, M.M., 29, 48, 49, 163, 209
 Freire Martín, E., 290
 Freixenet Bosch, J., 135, 181, 182
 Frutos Iglesias, L., 32, 163, 166, 209
 Fuente Blanco, R., 194, 195, 231
 Fuente Cañete, C., 213, 214, 237, 250
 Fuente Fernández, R., 110
 Fuentes Casañ, M., 86, 133
 Fuentes Ferrer, M., 83
 Fuentes Gimeno, B., 30, 32, 36, 43, 44, 45, 90, 95, 150, 151, 153, 156, 159, 161, 167, 169, 247, 248
 Fuentes Ramírez, F., 226, 247
 Fuentes Ramírez, F.A., 231
 Fuertes, M., 3
 Fuertes Alija, J., 206
 Fumanal Doménech, A., 211
 Fumanal Doménech, A., 86
 Fumaral Doménech, A., 86
 Funes Molina, C., 157
 Fuster Sanjurjo, L., 110
 Gabaldón Torres, L., 187, 222
 Gabilondo Cuéllar, I., 63, 64, 69, 177, 181
 Gagliardo Villa García, P., 91, 221
 Gago Veiga, A.B., 144, 146, 265
 Gaig Ventura, C., 105, 107, 108, 275
 Galán, M.A., 35
 Galán Cartaña, I., 186
 Galán Dávila, L., 70, 199, 200
 Galán Guzmán, M., 102
 Galán Sánchez Seco, V., 218, 224, 225, 255, 258
 Galdós Iztueta, M., 220
 Galeano Bilbao, B., 287
 Galiana Ivars, A., 165, 244, 256
 Gallano Petit, P., 192, 204
 Gallardo Agromayor, E., 74
 Gallardo Alcañiz, M.J., 224, 279
 Gallardo Corral, E., 234
 Gallardo Tur, A., 130, 220, 237, 250
 Gallardo Vigo, E., 71, 73, 191
 Gállego Cullere, J., 29, 51, 127, 153, 155, 162, 168, 169, 263, 266
 Gállego Pérez Larraya, J., 104
 Gallego Sánchez, J.M., 103
 Gallofré, M., 52
 Galtier Hernández, I., 144
 Galvao Carmona, A., 68
 Gálvez Múgica, M.A., 75
 Galvin, J.E., 14
 Gamboa Setién, P., 176
 Gamero, M.A., 71
 Gamero García, M.A., 154, 188
 Gámez Carbonell, J., 72, 75, 98, 113, 131, 238
 Gámez Leyva Hernández, G., 96, 232
 Gaminde, E., 245
 Ganiler Ganiler, O., 181
 Garamendi Ruiz, I., 80, 205
 Garcés Sánchez, M., 72, 82
 García Agúndez, J.A., 59
 García Agúndez Pérez Coca, J.A., 116
 García Albea Ristol, E., 253
 García Alberca, J.M., 15, 24
 García Andrade, L., 139
 García Arguedas, C., 207, 260
 García Arratibel, A., 216, 258
 García Bach, M., 268
 García Barcina, M., 61
 García Bargo, M.D., 165, 235
 García Barragán, N., 95, 233
 García Basterra, I., 149, 239, 255
 García Bermejo, P., 34, 41, 42, 43, 55, 228
 García Berrocoso, T., 49
 García Bru, P., 263
 García Caldentey, J., 51, 75, 95, 112, 167, 240, 257, 268, 283, 285
 García Carreira, C., 242
 García Carreira, M.D.C., 29, 48, 49
 García Casado, A., 9, 11, 127
 García Casares, N., 15
 García Castaño, A., 264
 García Chiclana, A., 217
 García Chiclano, A., 137, 183
 García Cobos, E., 112, 135
 García Cobos, R., 28, 221
 García Cuevas, M., 261
 García Díaz, B., 176
 García Domínguez, J.M., 170
 García Escrivá, A., 23
 García Esperón, C., 158, 193, 254
 García Eulate, R., 277, 278
 García Fernández, C., 13, 153, 191
 García Fernández, L., 251
 García Fernández, M., 79
 García Forcada, A., 233
 García Gálvez, P., 176, 274
 García García, A., 36, 43, 45, 74, 151, 167, 199, 280
 García García, D., 21, 277, 278
 García García, J., 92, 156, 198
 García García, M., 9
 García García, M.E., 83
 García García, N., 45, 160
 García García, R., 138, 142, 147
 García Gomara, M.J., 7, 8
 García Gorostiaga, I., 128, 259
 García Gurtubay, I., 72
 García Íñigo, P., 102, 180
 García Leal, R., 88
 García León, J.A., 60, 174, 175, 182
 García Linares, A., 87, 89, 100, 101, 226
 García López, B., 131
 García López, M.T., 22
 García March, G., 9
 García Marín, Á., 140, 141
 García Martí, G., 89, 180
 García Martín, A., 22
 García Martín, E., 59, 116
 García Martínez, M.A., 65, 66, 177, 178
 García Merino, A., 188, 189
 García Moncó Carra, J.C., 10, 30, 256, 259
 García Moncó, J.C., 128
 García Montojo, M., 64, 65, 66, 177, 178
 García Morales, I., 83, 85
 García Morán, A., 244
 García Morán, E., 34
 García Moreno, J.M., 71, 188
 García Mulero, E., 141
 García Muñozguren, S., 244, 288
 García Olivares, V., 69
 García Pastor, A., 29, 43, 45, 46, 49, 152, 154, 157, 167, 168
 García Pérez Cejuela, C., 235, 270
 García Porrero, M., 42
 García Ptacek, S., 113
 García Ptacek, S., 6, 83, 163, 178, 184, 200, 240, 277, 286
 García Ptacek, S.M., 5, 70, 146, 199, 253
 García Quesada, M.A., 166
 García Ramos García, R., 113, 277, 282, 286
 García Ribas, G., 51, 75
 García Ribera Comdor, C., 83
 García Ribera, C., 84
 García Rodríguez, R., 94
 García Ruiz Espiga, P., 114, 117, 118, 280
 García Ruiz Espiga, P.J., 282
 García Ruiz, P., 108
 García Ruiz, R., 183, 217
 García Sánchez, C., 110
 García Sánchez, J.M., 32, 124, 163, 166
 García Sánchez, M.I., 66, 188, 262
 García Sánchez, S.M., 233
 García Sancho, N., 72
 García Santiago, R., 256
 García Sobrino, P., 157
 García Sobrino, T., 85, 171, 206
 García Solís, D., 13, 288
 García Sort, R., 158

- García Torres, B., 131
 García Tuñón Villaluenga, L., 165, 256
 García Trujillo, L., 271
 García Verdugo, J.M., 70
 García Villalba Navaridas, B., 35, 39
 García Villanueva, M.Z., 139, 223
 García Yébenes Prous, J., 285
 Garea García Malvar, M.J., 18
 Gargallo Rico, E., 216
 Garnés Sánchez, C., 226, 247
 Garnés Sánchez, C.M., 231
 Garre Olmo, J., 19, 135, 137, 138, 148
 Garrido Sánchez, L., 208
 Garzón Maldonado, F., 214
 Gasca Salas, C., 21, 59, 67, 113
 Gascón Giménez, F., 161
 Gascón Pelegrín, J.M., 222
 Gaspar Oliveira, J., 244
 Gasparini Berenguer, R., 16
 Gata Maya, D., 219, 243
 Gavilán Iglesias, T., 40, 96, 232
 Gazulla Abio, J., 236
 Geffner Sclarsky, D., 20, 54, 157, 179
 Gelabert González, M., 111
 Gelpi Mantius, E., 25, 27
 Gendre Martí, J., 33, 52
 Gendre Mart, J., 160
 Genebriera Lamo, M., 71, 73
 Genís, D., 137, 138
 Genís Batlle, D., 3, 64, 65, 68, 70, 120, 145
 Geníz Clavijo, M., 49
 Geníz Clavijo, M.A., 29
 Gesualdo, A.J., 217
 Gesualdo Cruz, A.J., 183
 Gesualdo Cruz, A.J.G., 137
 Ghazi El Hammouti, K., 183, 284
 Giacometti Silveira, S., 121, 222, 241
 Gich, J., 137, 138
 Gich Fullà, J., 65, 145
 Gich Saladich, I., 73
 Gil Aguado, A., 279
 Gil Alzueta, M.D.C., 127, 155, 162, 197, 266, 269
 Gil Fournier, B., 204
 Gil García, A., 36, 44, 46, 90, 240
 Gil Gil, M., 102, 103
 Gil Gregorio, P., 134
 Gil Moreno, M.J., 144, 162, 188, 190, 204, 258
 Gil Nagel Rein, A., 83, 85
 Gil Navarro, S., 200
 Gil Néciga, E., 13, 26, 140, 288
 Gil Núñez, A., 29, 43, 45, 46, 152, 153, 154, 157, 159, 167
 Gil Polo, C., 149, 152
 Gil Sánchez, A., 171
 Gil Tubella, E., 214
 Gil Villar, M.P., 31, 123, 247
 Gila Useros, L., 271
 Gilo Arrojo, F., 28, 44, 121, 221, 225, 227, 234, 249
 Giménez Bejarr, V., 247
 Giménez Béjar, V., 231
 Giménez Llort, L., 133
 Giménez Roldán, S., 200
 Ginestal López, R., 170, 233
 Giralte Casellas, D., 47, 49
 Giralte Caselles, D., 50
 Giralte Steinhauer, E., 39, 48, 49, 81, 160, 161, 162, 164, 169, 272
 Girón Úbeda, J.M., 29, 48, 49, 168
 Girona Marce, A., 35
 Gironell, A., 110
 Gironell Carreró, A., 109, 117, 287
 Gobardt, A.L., 179
 Gobernado Serrano, J.M., 268
 Goenaga Sánchez, M.A., 245
 Golijov, A., 10
 Gómez, I., 52
 Gómez Alonso, J., 78, 81
 Gómez Angulo, J.C., 85
 Gómez Ansóñ, B., 27, 28, 75, 134, 217
 Gómez Baquero, M.J., 37, 50, 81, 155, 251, 269
 Gómez Beldarrain, M., 10, 30, 128, 256
 Gómez Bustamante, G., 253
 Gómez Camello, A., 259
 Gómez Caravaca, M.T., 264, 274
 Gómez Caravaca, T., 150
 Gómez Choco Cuesta, M.J., 213
 Gómez Conde, A.I., 176
 Gómez Escalonilla Escobar, C.I., 92, 224, 225, 229, 253, 255, 258
 Gómez Eguilaz, M., 191
 Gómez Esteban, J.C., 278
 Gómez Fernández, V., 242
 Gómez González, A., 52, 128, 162
 Gómez González, M.R., 82
 Gómez Gutiérrez, M., 40, 232
 Gómez Heredia, M.J., 237
 Gómez Ibáñez, A., 80, 208
 Gómez Isla, T., 21, 98
 Gómez López, A., 103, 118
 Gómez López, M., 17
 Gómez Ontañón, E., 100
 Gómez Perpiñá, L., 73
 Gómez Perpiñán, L., 76
 Gómez Pinedo, U., 70, 199, 200
 Gómez Ríos, C., 8
 Gómez Román, J.J., 264
 Gómez Ruiz, I., 15
 Gómez Ruiz, M., 136
 Gómez Ruiz, M.I., 108
 Gómez Sánchez Garnica, J.M., 141
 Gómez Vicente, L., 6, 8, 128, 151, 199, 200, 265
 Gomis Cortina, M., 39, 40, 43, 53, 55, 158
 Goñi Imizcoz, M., 134, 262
 González, S., 272
 González Aguilar, A., 104
 González Aleja, J., 251
 González Álvarez Sotomayor, M.D.M., 13
 González Aramburu, I., 115, 254, 265
 González Ardura, J., 289
 González Arnau, N., 70
 González Barón, S., 15, 24
 González Belmar, P., 121
 González Cuevas, G.M., 211
 González Cuevas, M., 185
 González Delgado, M., 33, 164
 González Estechea, M., 199
 González Fernández, C., 270
 González Fernández, J., 260
 González Galdámez, A., 252
 González Garay Sanzo, M., 32, 166
 González Garay Sanzo, M.A., 163
 González Giráldez, B., 81, 208
 González Gómez, F.J., 235
 González Gómez, M., 37
 González González, B., 143, 215
 González González, M.S., 278
 González González, S., 289
 González Gutiérrez, J.L., 144
 González Hernández, A., 38, 96, 109, 215, 217
 González López, A., 157
 González López, C.A., 215
 González López, S., 163, 261
 González Llanos Fernández Mesa, F., 266, 267, 268
 González Marcos, J.R., 45, 274
 González Menacho, J., 6, 9, 10, 123, 239, 265, 275
 González Menacho, S., 6, 10
 González Mera, L., 8, 123
 González Mingot, C., 31, 38, 123, 145, 198, 207, 247
 González Moreno, J., 202, 240
 González Oria, C., 12, 125, 128, 129
 González Pérez, C.A., 143
 González Platas, M., 159
 González Prian, M., 13, 146
 González Puga, J., 183
 González Quintanilla, V., 11, 129, 202, 250, 264, 265
 González Redondo, R., 109, 115, 277, 278
 González Rodríguez, M.C., 168
 González Rojas, N., 168
 González Rosa, J., 58, 68
 González Santiago, R., 155, 215
 González Segura, D., 58
 González Serrano, T., 236
 González Suárez, A., 129, 265, 279, 280
 González Suárez, I., 197
 González Tadeo, M., 289
 González Touya, M., 18
 González Valcárcel, J., 51, 53, 166, 233, 245
 González Valcárcel Manzano Monis, J., 37, 253, 280
 Gonzalo Barbas, R., 28
 Gonzalo Martínez, J.F., 214, 243, 251, 260
 Gonzalo Yubero, N., 156, 227, 230
 Gorospe Osinalde, A., 29, 41, 48, 49, 168
 Gorostidi Pagola, A., 115
 Goyenechea Soto, E., 97
 Gracia Arnillas, M.P., 164
 Gracia Blanco, M., 148
 Gracia Naya, M., 7, 8
 Granda Méndez, J., 79
 Grandas Pérez, F., 107, 111
 Grande Martín, A., 193, 234, 248, 255
 Grandes Velasco, S., 157
 Granell Moreno, E., 52, 75, 99, 154, 217
 Gratacós Vinyola, M., 75, 98
 Gratacós Viñola, M., 131
 Grau, C., 175
 Grau, M., 50
 Grau López, L., 61, 86, 186
 Grau Rivera, O., 269
 Graus, F., 269
 Graus Ribas, F., 63, 64, 69, 101, 103, 177, 181, 206, 271
 Green Heredia, C., 13, 15, 24
 Grostidi Pagola, A., 286
 Gschliesser, V., 107
 Guaita Pais, M., 107
 Guardia Laguarda, C., 26
 Gubieras Lillo, L., 182
 Gudín Rodríguez Magariños, M., 196
 Guerra Laso, J., 244
 Guerrero Castaño, C., 40, 43, 53, 55, 158
 Guerrero Peral, A.L., 4, 6, 7, 8, 9, 57, 125, 126, 194, 232
 Guerrero Pertíñez, G., 87, 89
 Guerrero Sola, A., 5, 199, 200, 201
 Guijarro Amo, M., 78, 171, 202, 203
 Guijarro Armas, M.G., 162
 Guijarro Castro, C., 64, 65, 67, 170, 174, 272
 Guillamón Guillamón, E., 9, 11, 127, 161
 Guillán Rodríguez, M., 37, 45, 51, 53, 95, 112, 233, 240, 245, 252, 257
 Guillem Fort, C., 19, 141
 Guillén Bargas, L., 79
 Guillén Fort, C., 14, 25
 Guisado Ramos, F., 196, 198
 Guridi, J., 117
 Guridi Legarra, J., 115
 Gutiérrez Cabello, L., 15
 Gutiérrez Cid, I., 203
 Gutiérrez Delicado, E., 218
 Gutiérrez Fernández, M., 47
 Gutiérrez García, J., 259
 Gutiérrez García, S.L., 55
 Gutiérrez Gutiérrez, G., 155
 Gutiérrez Herrera, R., 136
 Gutiérrez Iglesias, B., 132
 Gutiérrez Macías, A., 176
 Gutiérrez Martín, A., 82
 Gutiérrez Martínez, A., 203
 Gutiérrez Molina, M., 88
 Gutiérrez Ríos, R., 149, 152
 Gutiérrez Rivas, E., 201
 Gutiérrez Ruano, B., 258
 Guzmán Fernández, M.A., 215
 Guzmán García, L.C., 210
 Guzmán Sánchez, F., 97
 Guzmán Villoria Lebedzejewski, J., 88, 276
 Hackman, P., 72
 Hadjigeorgiou, I., 100, 157, 177, 178
 Hamad Cueto, O., 130, 220, 237, 250

- Hankiewicz Kriska, K., 75
 Hariz, M., 283
 Haro López, C., 270
 Heras, M., 162
 Heras Pérez, J.A., 130, 237
 Heras Revilla, V., 57, 64, 65, 66, 177, 178, 184
 Heredero, J., 125
 Heres Bruck, S., 165
 Herguido Bóveda, M., 266, 267
 Herguido Bóveda, M.J., 268
 Hermenegildo, C., 162
 Hernández, B., 110, 134, 284
 Hernández, E., 137, 138
 Hernández, M., 137, 138
 Hernández Bayo, J.M., 153
 Hernández Cano, A., 60
 Hernández Clares, R., 39, 54, 67, 68, 87
 Hernández Criado, M.T., 189
 Hernández Cristóbal, J., 274
 Hernández Dorta, A., 144
 Hernández Echebarría, L., 165
 Hernández Echebarría, L.E., 244
 Hernández Fernández, F., 35, 39, 244, 288, 289
 Hernández Gallego, J., 91, 251, 260
 Hernández García, M.A., 189
 Hernández Gimeno, L., 123
 Hernández González, A., 122, 196, 219, 247
 Hernández Guillamón, M., 36, 47
 Hernández Hortelano, E., 226, 231, 247
 Hernández Jorge, A., 103
 Hernández Lahoz, C., 1, 33, 118, 164
 Hernández Laín, A., 194, 253
 Hernández Marín, S., 164
 Hernández Martínez, J.J., 226, 231, 247
 Hernández Martínez Lapiscina, E., 72, 177, 267
 Hernández Medrano, I., 51, 92, 95, 233, 243, 245, 257
 Hernández Moneo, J., 266, 267, 268
 Hernández Moneo, J.L., 88
 Hernández Pérez, J.M., 13, 153
 Hernández Pérez, M., 43, 55, 193
 Hernández Pérez, M.A., 120, 177, 178, 265
 Hernández Ramos, F.J., 121
 Hernández Rodríguez, E., 144
 Hernández Rubio, L., 158
 Hernández Ruiz, I., 27
 Hernández Santana, E., 203
 Hernández Sastre, I., 102, 180
 Hernández Tamames, J.A., 20, 133
 Hernández Vara, J., 107, 112, 113, 116, 119, 238, 281, 285
 Hernández Viñas, A., 207
 Hernando Quintana, N., 235, 236
 Hernando Requejo, V., 210, 263
 Herraiz Rocamora, J., 78, 81, 84, 206, 207, 209
 Herranz Bárcenas, A., 117, 118, 282
 Herrera Isasi, M., 169, 269
 Herrera Muñoz, A., 28, 121, 221, 225, 227, 234, 249
 Herrero Ezquerro, M.T., 97, 103, 112, 118
 Herrero Mata, M.J., 72
 Herrero San Martín, A., 274
 Herrero Velázquez, S., 2, 4, 6, 7, 8, 125, 126, 195, 206, 232
 Hervás García, J.V., 43, 193, 209
 Hervás García, M., 203
 Hervás Pujol, M., 176, 242
 Hervás Pujol, M., 180, 209, 270
 Högl, B., 107
 Hidalgo Barrante, A.B., 50
 Hidalgo Gibert, C., 43
 Hidalgo Herrera, V., 266, 267, 268
 Higes Pascual, F., 176
 Hill, M.D., 53
 Hinojosa Mena Bernal, C., 194
 Hipola Muñoz, R., 44, 194, 231
 Hoang Xuan, K., 104
 Homar Borrás, F., 240
 Hombres Pedret, C., 149, 151, 158, 227, 228
 Honnorat, J., 101
 Horga, A., 56
 Horga Hernández, A., 186
 Hortal Pérez, A., 136
 Hotter, A., 108
 Huerga, E., 56, 173
 Huerga Núñez, E., 182
 Huerta Villanueva, M., 6, 7, 8, 9, 123
 Huertas González, N., 36, 52, 210, 263
 Huete Antón, B., 111, 261
 Hurtado, D.E., 22
 Hurtado Guerrero, I., 176
 Hurtado Pomares, M., 17
 Hyson, H.C., 67
 Ibáñez Alonso, R., 224
 Ibarra Grassa, B., 36
 Ibiricu Yanguas, A., 197
 Idígoras, P., 245
 Idrovo Freire, L., 28, 121, 221, 225, 227, 234, 249
 Iglesias Rodríguez, V., 18
 Iglesias Rozas, J.R., 101
 Illa, I., 73
 Illa Sendra, I., 71, 73, 75
 Illa Sendra, M.I., 201
 Indakoetxea Juanbeltz, B., 18
 Infante, J., 108
 Infante Ceberio, J., 74, 115, 279, 280
 Infante Rivas, E., 204
 Insausti Gorbea, I., 263
 Iñáerrea Heras, P., 198
 Íñigo Martínez, J., 260
 Iñiguez Martínez, C., 64, 198
 Iranzo Riquer, A., 105, 106, 107, 275
 Iriarte, J., 117
 Iriarte Franco, J., 260
 Irimia Sieira, P., 10, 129
 Iriondo Etxenagusia, I., 139, 209
 Irizar, H., 174
 Irurzun Barón, C., 109
 Isern Segura, I., 236
 Ispuerto, L., 108
 Ispuerto González, L., 281, 286, 289
 Iváñez Mora, V., 156, 205
 Izquierdo, G., 58
 Izquierdo Ayuso, G., 61, 66, 68, 71, 154, 183, 184, 188, 262
 Izquierdo Esteban, L., 92, 229
 Izquierdo Gracia, C., 127, 259, 261, 263
 Jacas Escarceller, C., 33, 132
 Jack, C.R., 23
 Jagust, W., 23
 Jahanshahi, M., 283
 Jaka Irizar, O., 73
 Janeiro Lumbreras, D., 93
 Janer, M., 186
 Jaraba Armas, S., 78, 94, 99, 127, 263
 Jaramillo Rodríguez, J., 103
 Jarauta Lahoz, L., 165, 222
 Jarca, C.J., 35
 Jato Evan, M., 8, 123
 Jauma Classen, S., 252
 Jauma Clossen, S., 112
 Jericó Pascual, I., 72, 197
 Jesús Maestre, S., 76, 201, 264, 288
 Jimena García, S., 39, 49, 128, 160, 162, 164, 169
 Jiménez Bautista, M.R., 200
 Jiménez Béjar, V., 226
 Jiménez Caballero, P.E., 29, 40, 48, 49, 96, 168, 232
 Jiménez Conde, J., 39, 48, 84, 160, 161, 164, 169
 Jiménez Escrig, A., 236, 245
 Jiménez González, M., 34, 35, 86, 193
 Jiménez Hernández, M., 128
 Jiménez Hernández, M.D., 37, 45, 125
 Jiménez Jiménez, F.J., 59, 116, 253
 Jiménez Jurado, M.D., 92, 229
 Jiménez Martínez, C., 29, 34, 41, 48, 49, 168
 Jiménez Martínez, M.C., 168
 Jiménez Martín, M.J., 93
 Jiménez Nieto, M., 55
 Jiménez Harrié, E., 51
 Jódar Massanés, R., 208
 Jorge López, L., 2
 Jorge Roldán, S., 260, 262
 Jorquera Moya, M., 225, 240, 253
 Jover Sánchez, A.M., 188
 Joyce, E., 283
 Juan Catalá, G., 264
 Juan Delago, M., 75, 217
 Juan Hernández, P., 144, 159, 195
 Juárez Torrejón, N., 193, 210, 263
 Juncadella Puig, M., 84
 Jurado Cobo, C., 179, 188
 Jurado Cobo, C.M., 273
 Jurado Luque, M.J., 106
 Juvany Roig, R., 77, 208
 Kahn Mesia, E., 226, 247
 Kanner, A., 83
 Kapetanovic García, S., 111, 124, 139
 Kappos, L., 184
 Kastelijn Nolst Trenité, D., 81
 Katzenschlager, R., 108
 Keller Lawski, D., 148
 Khabbaz Cañavate, E., 96, 121, 158, 269
 Khan Mesia, E., 231
 Klamburg Pujol, J., 77
 Kortazar Zubizarreta, I., 30, 256, 259
 Kremenchutzky, M., 67
 Krupinski, J., 50
 Krupinsky, J., 41
 Kulisevsky Bojarski, J., 98, 109, 110, 117, 276, 287
 Kurtis, M., 83
 Kurtis Urra, M., 108
 Labiano Fontcuberta, A., 109, 116
 Lacruz Bescós, F., 67
 Lacuey Lecumberri, N., 185
 Ladera Fernández, V., 132, 135, 138, 142, 147, 244
 Lafuente Sánchez, J.V., 101
 Lago Martín, A., 29, 31, 55, 79, 153, 168
 Lagoa Labrador, I., 215
 Laguillo Sala, G., 65
 Lahutte, M., 104
 Láinez Andrés, J.M., 9, 11, 14, 19, 25, 127, 141, 161
 Láinez Samper, E., 210
 Lamet Gil, I., 21, 277
 Lamoca Martín, M., 244
 Landete Pascual, L., 70
 Lang, A., 285
 Lanuza Escolano, M.A., 72
 Laorden Carrasco, M.L., 112
 Lapunzina Badía, P., 199
 Lara Lara, M., 125, 169
 Lara Muñoz, J.P., 15, 24
 Lara Rodríguez, B., 259
 Lara Sarabia, O., 80, 125, 150, 274
 Larrea Peña, J.A., 156
 Larrode Pellicer, P., 198
 Larrosa Campo, D., 33, 164, 241, 280
 Latorre Jiménez, A.M., 7, 8, 194
 Latorre Murillo, P., 281, 286, 289
 Lecina Monge, J., 260
 Lecina Monge, J.C., 151
 Lee, V.M., 22, 23
 Lees, A.J., 114
 Legarda Ramírez, I., 41, 76
 Legaz García, A., 131
 Lehessjoki, A.E., 81
 Leira Muíño, R., 159
 Leiva Badosa, E., 208
 Leiva Santana, C., 16, 17, 23, 24, 25, 96, 158, 269
 Lejarreta, S., 137, 138
 Lejarreta Andres, S., 135
 León, L., 242
 León Colombo, T., 134
 León González, D., 99
 León Guijarro, J.L., 70
 León Jorba, A., 192
 León Salas, B., 133

- Ley Nacher, M., 39, 49, 81, 161, 164, 169
 Ley Nacher Naval Potro, M., 52
 Ley Urzaiz, L., 243
 Leyva Fernández, L., 60, 65, 174, 175, 176, 182
 Lezcano García, E., 278
 Lezcano Rodas, M., 90
 Libroero López, J., 91, 221
 Lillo Triguero, L., 184, 276
 Limousin, P., 283
 Linares, M., 137, 138
 Linder Lucht, M., 209
 Lladó Bardera, X., 181, 182
 Lladó Plarrumaní, A., 15, 18, 25, 26, 28
 Llamas Velasco, S., 244, 246, 251, 273
 Llanero Luque, M., 20, 26, 141, 142, 143, 246
 Llana González, M., 110
 Llarena González, C., 176
 Llarena González, M.C., 124
 Lleó Bisa, A., 17, 26, 27, 98
 Lleo Visa, A., 28
 Llinares Ibor, I., 139
 Lloberes Canadell, P., 106
 Llompert Mateu, C., 22
 Llorens Calatayud, G., 9, 161
 Llufriu Duran, S., 63, 64, 69, 177, 181
 Llull Estrany, L., 148, 224
 Lobato Casado, P., 234, 238, 248, 255, 257
 Lobato Rodríguez, R., 155
 Lom Poveda, J.A., 166
 Lomas Fernández, M.C., 233
 Lomeña Caballero, F., 106
 Lopes Silanes Miguel, C., 226
 López, L., 190
 López Alarcón, M.D., 147
 López Alburquerque, J.T., 195
 López Alburquerque, T., 194
 López Alcalde, S., 14
 López Aristegui, N., 114
 López Ariztegui, N., 234, 238, 248, 255
 López Arrieta, J., 20
 López Azcárate, J., 115, 117
 López Barroso, D., 84
 López Botet Arbona, M., 61
 López Cancio Martínez, E., 34, 35, 40, 43, 53, 55, 158
 López Cátena, J., 136
 López Clavijo, L., 68
 López Cuñña, M., 39, 49, 52, 161, 164, 169
 López Espuela, F., 96
 López Faixó, D., 126
 López Fernández, J.C., 29, 38, 49, 168
 López Fernández, M., 165, 235
 López Ferreira, A., 85, 171, 202, 206
 López Gastón, J.I., 165, 168, 236
 López Gómez, C., 60, 61, 174
 López Góngora, M., 180, 205
 López González, F.J., 78, 85, 217
 López González, J., 80, 206
 López Higes Sánchez, R., 136
 López Ibor Aliño, L., 36, 44, 46, 90
 López Lafuente, A., 94
 López Lizcano, R., 63
 López López, M., 226, 231, 247
 López Madrona, J.C., 239
 López Manzanares, L., 108, 114, 212
 López Martínez, G., 149
 López Medina, A., 32, 163, 166
 López Méndez, P., 96, 203
 López Mesonero, L., 194, 195, 231
 López Munain Arregui, A., 286
 López Muniain, A., 73
 López Paguada, A., 274
 López Pantoja, J.L., 26
 López Pesquera, B., 9, 11, 14, 19, 25, 127, 141
 López Pinto, P., 18
 López Pousa, S., 19, 133, 135, 137, 138, 148
 López Riquelme, N., 139
 López Rodríguez, D., 87, 89, 100, 101, 226
 López Roig, S., 17
 López Sarnago, P., 260, 262
 López Sendón Moreno, J.L., 285
 López Sendón, J., 230
 López Silanes Miguel, C., 102
 López Trigo Pichó, J., 147
 López Valdés, E., 108, 113, 277, 282, 284, 286
 López Veloso, A.C., 38, 109
 López Vicente, L., 199
 Lorente Miranda, A., 195
 Lorente Miranda, A.V., 159
 Lorenzo, M.E., 59
 Lorenzo Betancor, O., 59, 116
 Lorenzo Bosquet, C., 79, 113
 Lorenzo Brito, J.N., 100, 143, 215, 242, 265
 Lorenzo González, J.R., 215
 Losada Domingo, J., 220, 229
 Losada López, M., 117, 118
 Lozano, M., 137, 138
 Lozano García Caro, L.A., 218, 224, 225, 255
 Lozano Ibáñez, M., 141
 Lozano Martínez, A., 217
 Lozano Mera, L., 50
 Lozano Sánchez, M., 193
 Lozoya Delgado, P., 142, 143
 Lubrini, G., 69
 Luca, L., 9, 11, 127
 Lucas Lucas, M., 61, 66, 188
 Lucas Ródenas, C., 40, 54
 Luengo dos Santos, A., 116
 Luk, C., 114
 Luna Rodríguez, A., 229
 Luna Salva, N., 73
 Lupitch González, A., 156
 Luquin Piudo, M.R., 114
 Macaya Ruiz, A., 11
 Macho, J., 41
 Macías Arribi, M., 110
 Macías Macías, Y., 108
 Maciñeiras Montero, J.L., 29, 49
 Madero Jarabo, R., 283
 Madrid Navarro, C.J., 149
 Maestre Moreno, J.F., 149
 Maestro Saiz, I., 80
 Magdalena Atea, C., 2, 6, 125
 Magdalena Río, M., 4
 Magraner, M.J., 180
 Magraner Benedicto, M.J., 60, 70, 174, 177
 Magraner Benedito, M.J., 63
 Magret Iglesias, M., 191
 Mahillo Fernández, I., 118
 Maier, B., 101
 Mainar Tello, E., 31
 Maisterra Santos, O., 30, 33, 35, 39
 Majos Torro, C., 252, 261
 Maldonado Sánchez, R., 60, 182
 Maldonado Suárez, A., 79
 Malhotra, S., 175
 Malo Molina Zamora, R., 203
 Manzano Palomo, S., 26
 Mancuso, R., 71
 Manero Borrás, R.M., 206
 Manero Borrás, R.M., 16, 19, 134
 Mangas Aveleira, C., 19
 Mangas Aveleira, M.C., 137
 Mangas Guijarro, M.A., 90
 Mangas Guijarro, M.D.L.A., 198
 Mañé Martínez, M.A., 263
 Manzanares Sánchez, S., 131
 Manzanares Soler, R., 44
 Manzano Muñoz, B., 57, 181
 Manzano Palomo, S., 144, 146
 Manzoni, M.V., 51
 Mar Medina, J., 168
 Marasescu, R., 108, 190
 Marasescu Marasescu, R., 188
 Marc Llanes, J., 106
 Marco Igual, M., 176, 180
 Marco Llorente, J., 4, 206, 232
 Marco Pallarès, J., 84
 Marcos Dolado, A., 26, 122, 144
 Marcos Vega, A., 5, 6, 8, 144, 265
 Marcos Vega, M.A., 128, 151
 Marín Bañasco, C., 60
 Marín Bueno, R., 30, 51
 Marín Cabañas, M., 67
 Marín Cabañas, A.M., 155, 191, 248
 Marín Cabañas, M., 155
 Marín Crespo, N., 75
 Marín Lahoz, J., 52, 154
 Marín Martínez, P., 172, 276
 Marín Muñoz, J., 131
 Marinas Alejo, A., 205
 Mármol Prados, A.A., 228
 Márquez, F., 137, 138
 Márquez Daniel, F., 120
 Márquez Infante, C., 76, 201, 204
 Márquez Martínez, M., 237
 Marras, C., 285
 Marras Fernández Cid, C., 68
 Marés Segura, R., 152
 Marsal Alonso, C., 234, 248, 255, 257
 Marta Moreno, E., 235
 Martí, J., 284
 Martí Bonmatí, L., 86, 89, 180
 Martí Carrera, I., 230
 Martí Doménech, M.J., 108
 Martí Doménech, M.J., 114, 282
 Martí Fábregas, J., 30, 48, 153
 Martí Fábregas, J., 29, 49, 50, 51, 52, 154, 168, 229
 Martí Fuster, B., 210
 Martí Lluch, R., 19
 Martí Marly, R., 135
 Martí Martínez, M., 73
 Martí Martínez, P., 72, 76
 Martí Martínez, S., 23, 96, 158, 269
 Martí Massó, J.F., 115, 227, 230, 286
 Martín, P., 196
 Martín Alemany, N., 68
 Martín Aragoneses, M.T., 136
 Martín Baranera, M., 108
 Martín Bastida, A., 242
 Martín Bujanda, B., 80
 Martín Carmona, C., 132
 Martín Chacón, E., 272
 Martín Estefanía, C., 158, 238, 269, 287
 Martín Fernández, J., 39
 Martín García, H., 14, 85, 89, 148, 219, 280
 Martín García, V., 177
 Martín Ibáñez, N., 57, 69, 181
 Martín Llorente, C., 226
 Martín Llorente, M.D.C., 102
 Martín López, D., 93
 Martín Martínez, J., 235
 Martín Matas, I., 17, 27, 98
 Martín Montes, Á., 90, 198
 Martín Muñoz, L., 65, 68, 70
 Martín Plasencia, P., 190
 Martín Redondo, I., 92
 Martín Rico, F., 132
 Martín Santana, I., 96, 203
 Martín Simón, R., 111
 Martín Viejo, M., 37, 251, 269
 Martínez, M., 272
 Martínez, N., 56
 Martínez Agredano, P., 207
 Martínez Álvarez, R., 85
 Martínez Arconada, M.J., 61
 Martínez Arroyo, A., 10, 128
 Martínez Barranco, M.D.P., 102
 Martínez Cáceres, E., 61
 Martínez Castrillo, J.C., 92, 108, 112, 114
 Martínez Corral, M., 2
 Martínez Domeño, A., 180, 205
 Martínez Fernández, E., 271, 272
 Martínez Fernández, R., 213, 242, 283
 Martínez Fuentes, S., 211
 Martínez García, A.B., 207
 Martínez García, C., 234
 Martínez García, F., 40, 54
 Martínez García, N., 246
 Martínez Ginés, M., 184
 Martínez Ginés, M.L., 59, 65, 170, 239
 Martínez Heras, E., 63
 Martínez Herrada, B., 131
 Martínez Horta, S., 110, 276
 Martínez Lafuente Villarreal, E., 60
 Martínez Lage, P., 21, 277
 Martínez Lozano, M.D., 20
 Martínez Martínez, A., 200
 Martínez Martínez, M., 30, 44, 95, 150, 151, 161, 169, 247, 248
 Martínez Martínez, P., 156
 Martínez Martín, P., 57, 132
 Martínez Menéndez, B., 188, 243

- Martínez Oliva, C., 59
 Martínez Parra, C., 16, 21
 Martínez Pérez, F., 135
 Martínez Pérez, J.M., 268
 Martínez Piñeiro, A., 77, 192, 193
 Martínez Piñeiro, B., 97
 Martínez Pueyo, A., 118, 152, 233, 280
 Martínez Quesada, C., 80
 Martínez Ramírez, S., 51
 Martínez Rodríguez, J.E., 61
 Martínez Rodríguez, P., 29
 Martínez Román, F., 269
 Martínez Sales, V., 55
 Martínez Salio, A., 91, 214, 219, 221, 260
 Martínez Sánchez, P., 4, 30, 32, 43, 44, 48, 49, 90, 95, 150, 151, 161, 167, 168, 169, 247, 248
 Martínez Torres, I., 283, 290
 Martínez Vázquez, F., 242
 Martínez Vila, E., 10, 103
 Martínez Yélamos, A., 8, 43, 123
 Martínez Yélamos, S., 70, 94, 99, 261, 263
 Martínez Zabaleta, M., 97, 154, 156
 Martínez Zabaleta, M.T., 50, 52, 168, 245
 Martino González, J., 272
 Martínón López, N., 195
 Martínón Torres, N., 217
 Marzo Alonso, C., 123
 Marzo Sola, M.E., 191
 Mas, N., 108
 Mas Sala, N., 5, 9
 Mascarell Estrada, J., 216
 Masjuán, J., 50
 Masjuan Vallejo, J., 29, 29, 37, 43, 45, 49, 51, 53, 92, 153, 166, 167, 168, 230, 233, 243, 253
 Massó Romero, J., 156
 Massot Cladera, M., 34
 Massot Cladera, M.M., 12, 207
 Massot Tarrús, A., 78, 84, 207, 209
 Massuet Vilamajó, A., 34, 35, 55, 209
 Matarazzo, M., 219, 260
 Matarazzo Matarazzo, M., 243
 Matas Campo, M., 32
 Matas Martín, E., 70
 Mateo, D., 216
 Mateo Fernández, I., 143
 Mateo Fernández, J.I., 24
 Mateo González, D., 184, 276
 Mateos Marcos, V., 4, 9, 94
 Matesanz Matesanz, F., 61
 Mathur, D., 60
 Matías Guiu Antem, J., 5, 7, 36, 44, 46, 90, 94, 122, 218, 225, 256, 282
 Matías Guiu Guía, J., 36, 44, 46, 70, 90, 113, 199, 200
 Matilla Dueñas, A., 2
 Matute, C., 192
 Matute Lozano, C., 37, 75, 92, 95, 127, 240, 257
 Matute Lozano, M.C., 112, 257, 268
 Mauri Capdevila, G., 1, 118, 280
 Mauri Capdevila, G.J., 130, 190, 196, 289
 Mauri Capdevilla, G., 241
 Mauri Fábrega, L., 125, 150, 274
 Mauri Lerda, J.A., 7
 Mauri Llerda, J.A., 8, 207
 Maycas Cepeda, T., 213, 226
 Mayor Gómez, S., 127, 155, 162, 263, 266
 Mayordomo, F., 196
 Mayordomo Fernández, F., 72, 73, 76
 Mazón Herrero, J., 14, 19, 25, 141
 Mazón Herrero, J.F., 133
 Meca Lallana, J.E., 67, 68
 Meca Lallana, V., 170, 172, 189
 Medel Herrero, A., 21, 223
 Mediavilla Serna, J., 230, 259
 Medina Báez, J., 247, 248
 Medina López, D., 243
 Medina Ribera, I., 18
 Medina Rodríguez, A., 157
 Medina Ruíz, L., 269
 Medrano Albero, M.J., 223
 Medrano García, I.H., 53
 Medrano Martínez, V., 131
 Meinel, M., 184
 Mejías Olmedo, M.V., 22
 Mejuto Vázquez, G., 136
 Meléndez, R., 137, 138
 Meléndez Moral, J.C., 86
 Meler Amella, P., 36
 Mendes Rosa, P., 244
 Méndez Cendón, J., 166
 Méndez Guerrero, A., 243
 Méndez Guerrero, A.J., 219
 Méndez Miralles, M.A., 121
 Méndez Miralles, M.A., 269
 Mendibe Bilbao, M., 64
 Mendioroz Iriarte, M., 50
 Mendoza, C., 175
 Mendoza Plasencia, Z., 159, 195
 Menéndez, R., 145
 Menon, B.K., 53
 Mercé Klein, J., 152
 Mercedes Álvarez, B., 226
 Merino Méndez, R., 126
 Merino Salán, R., 278, 289
 Merino Viveros, M., 162
 Messeguer Peypoch, A., 67
 Mestre, M., 290
 Mestre Sansó, M., 12, 207
 Meza Cavazos, S., 21
 Miana Mena, F.J., 198
 Midaglia, L., 78
 Midaglia Midaglia, L., 186
 Mier Juanes, J., 1, 118, 278, 289
 Miguel Martín, B., 196, 219, 247
 Miguel Serrano, C., 162, 204, 258
 Milá López, M., 209
 Milá Recasens, M., 94
 Milanés Maquilón, M.V., 112
 Millán Núñez, M.V., 154, 155
 Millán Pascual, J., 59, 137, 183
 Millán Salvador, J.M., 72
 Millán Torné, M., 34, 35, 39, 40, 43, 53, 55, 158
 Millán Torné, M., 55
 Miquel Miquel, M., 42
 Miquel Miquel, M.A., 159, 228
 Mir Rivera, P., 76, 140, 288
 Miralles Martínez, A., 65, 155, 170, 215
 Miralles Morell, F., 76, 130
 Miranda Bacallado, Y., 215
 Miranda Saraiva, T., 244
 Mirdavood, M.S., 160
 Mirdavood, S., 45
 Mirdavood Mohammad, S., 45
 Miró Lladó, J., 77, 78, 80, 84, 208
 Mitjana, R., 62
 Miyasaki, J., 285
 Modesto Modesto, C., 172
 Módol Deltell, J.M., 254
 Mohanna Barrenechea, L., 94, 252
 Molano Mateos, J., 3
 Moldes Miguélez, O., 46
 Molina Arjona, J.A., 277
 Molina Cateriano, C., 30, 33, 39, 49
 Molina Cateriano, C.A., 36
 Molina Martínez, C., 106
 Molina Martínez, F.J., 12, 207
 Molina Nieto, T., 236
 Molina Porcel, L., 22
 Molins, A., 137, 138
 Molins Albanell, A., 241
 Molinuevo Buix, J.L., 27
 Molinuevo Guix, J.L., 15, 16, 18, 21, 26, 28, 106
 Molla Insa, B., 20, 54
 Moltó Jordá, J.M., 131
 Monasterio Echevarría, A., 101
 Monclús Arroyo, D., 250
 Mondéjar Marín, B., 193, 234, 257
 Monell Rosas, J., 33
 Monge Argilés, J.A., 16, 17, 23, 24, 25, 96, 158
 Moniche, P., 50
 Moniche Álvarez, F., 32, 37, 45, 166, 168, 264
 Monserrat Vila, S., 148
 Montalà Reig, C., 201, 202
 Montalà Reig, J.C., 195
 Montalbán, X., 56, 62, 173, 174, 184
 Montalbán Gairín, X., 61, 62, 62, 64, 171, 172, 173, 175, 185, 186
 Montaner, J., 50
 Montaner Villalonga, J., 11, 30, 33, 35, 36, 39, 47, 49, 50
 Monte Díaz Guereñu, J.M., 42, 55
 Monte Guereñu, J.M., 42
 Montejo Carrasco, P., 140, 141
 Montenegro Peña, M., 136, 140, 141
 Montero Elena, J.M., 81
 Montero Escribano, P., 162, 188, 204, 258
 Montero Homs, J., 77, 198
 Montes Gómez, S., 11, 129
 Montes Gonzalo, C., 82
 Montojo Villasanta, T., 102, 226
 Montoya Gutiérrez, F.J., 16, 17, 23, 24, 25, 121, 158, 269
 Montserrat Capdevila, J., 168
 Mora García, S., 120
 Mora Gavilán, E., 14
 Mora Montoya, P., 42, 150, 151, 159, 160, 227, 228
 Mora Simón, S., 138, 142, 147
 Moragas Garriga, M., 127
 Moral Moral, A., 43
 Moral Torres, E., 182, 213, 233, 242
 Morales Bastos, C., 88
 Morales Camacho, R., 26
 Morales Fuciños, M., 75
 Morales González, J.M., 56
 Morales Ortiz, A., 29, 40, 41, 48, 49, 54
 Morales Pérez, J., 76
 Morales Rueda, M., 255
 Morales Ruíz, A., 39
 Morancho Retana, A., 47
 Morcillo Yedro, Y., 50
 Moreira Rodrigues, R., 262
 Morejón Burguillos, F., 238, 287
 Morejón Burguillos, F.J., 204
 Morell Orduña, M., 103
 Morena Vicente, M.A., 14, 85, 89, 148, 219, 280
 Morenas Rodríguez, E., 52, 154
 Moreno Ballester, V., 79
 Moreno Bruna, B., 60, 67
 Moreno Castro, G., 81
 Moreno Diéguez, A., 35, 39, 40, 41
 Moreno Gómez, I., 77
 Moreno Hernández, J., 173
 Moreno Izco, F., 18
 Moreno Machuca, J., 155
 Moreno Martínez, M.J., 68
 Moreno Pérez, B., 10
 Moreno Ramos, T., 21, 90, 214
 Moreno Rojas, A., 207
 Moreno Yangüela, M., 1, 2, 3
 Morillo Muñoz, A.M., 212
 Morín Martín, M.M., 238
 Morís Tassa, G., 118, 196, 241, 254
 Morlán Gracia, L., 243
 Moro, E., 285
 Morollón Sánchez Mateo, N., 149
 Morsi Hassan, O., 41
 Mosqueira Centurión, B., 228
 Mosqueira Martínez, A., 44, 146, 212
 Mosqueira Martínez, A.J., 144
 Moure Romano, R., 200
 Moya Molina, M.A., 287
 Moya Molin, M.A., 249
 Mozo Avellaned, J., 190
 Muchada López, M.A., 122, 196, 198, 249, 287
 Muelas Gómez, N., 72, 73, 76, 196
 Muño Acuna, E., 161
 Muño Acuña, E., 52, 83, 128, 162, 164, 169
 Mulero Carrillo, P., 2, 4, 6, 8, 42, 66, 125, 194, 206, 232
 Mundet Tudurí, X., 35
 Munteis Olivias, E., 61
 Munuera, J.L., 220
 Munuera Cerro, J., 75, 217
 Munuera Cerro, J.L., 229
 Muñoz, L., 27
 Muñoz, M., 174
 Muñoz Alonso, A., 46

- Muñoz Arrondo, R., 51, 169, 271
 Muñoz Blanco, J.L., 200, 201
 Muñoz Castrillo, S., 5, 93, 163, 253, 282
 Muñoz Escudero, F., 193, 234, 238, 248, 255, 257
 Muñoz García, D., 65, 186
 Muñoz Lacalle, R., 57
 Muñoz Llahuna, L., 17, 27, 98
 Muñoz Moreno, M.F., 184
 Muñoz Quinones, S., 261
 Muñoz Ruiz, C., 16, 17, 23, 24, 25
 Muñoz Ruiz, T., 212, 222, 239, 271
 Muñoz Segura, D., 214
 Muñoz Torrero, J.J., 247, 279
 Murcia Carretero, S., 193, 234, 248, 255, 257
 Murcia García, F.J., 244, 246, 251, 273
 Murcia Sánchez, F., 260
 Muriana Batiste, D., 78
 Murias Quintana, E., 164
 Murie Fernández, M., 89, 91
- Nacimiento Cantero, B., 226
 Nafria, C., 50
 Nafria Pérez, C., 35
 Navalón Burgos, J., 250
 Navalpotro Gómez, I., 128, 161, 162, 164, 169
 Navarré Gimeno, A., 70, 174
 Navarro Acebes, X., 71, 103, 119
 Navarro Azpiroz, C., 266
 Navarro Azpiroz, M.C., 155
 Navarro Azpiroz, M.D.C., 162
 Navarro Cantó, L., 166
 Navarro Jiménez, M., 16
 Navarro Lozano, M., 87
 Navarro Mascarell, G., 71, 188
 Navarro Muñoz, S., 137, 183, 217
 Navarro Otano, J., 282
 Navarro Pardo, E., 86
 Navas Elorza, E., 252, 253
 Navas Sánchez, P., 15, 24
 Neri, M.J., 66
 Neri Crespo, M., 69
 Neri Crespo, M.J., 184
 Neubauer, B., 209
 Nevado Estévez, R., 74
 Ngo Pombe, S., 258
 Nicolás Apesteguía, M.J., 115
 Nieto González, P., 218, 224, 225, 255, 258
 Noguera Perea, F., 131
 Nombela Merchán, F., 167, 168, 172, 189
 Noris Mora, M., 34
 Nos, C., 56
 Nos Llopis, C., 173, 186
 Noval Martín, S., 57, 181
 Novella, S., 162
 Núñez Gutiérrez, V., 130
 Núñez Marín, F., 217
 Nurtdinov, R., 62
- Obach Baurier, V., 41, 44
 Obeso, J., 117
 Obeso Inchausti, J., 115, 278
- Obeso Inchausti, J.A., 109
 Obrador Lagares, A., 145
 Ochoa Sepúlveda, J.J., 179
 O'Connor, P., 184
 Ois Santiago, A., 39, 48, 52, 160, 164, 169
 Ois Santiago, A.J., 128, 161, 162, 164, 169
 Ojanguren Sabán, I., 77, 192
 Ojea Ortega, T., 13
 Ojeda Ruiz Luna, J., 74, 155, 199, 215
 Olascoaga Urtaza, J., 61
 Olaskoaga, J., 174
 Olazarán Rodríguez, F.J., 20
 Olazarán Rodríguez, J., 134
 Oleaga, L., 41
 Oleaga Zufiria, L., 165
 Oliva Moreno, J., 168
 Oliva Nacarino, P., 130, 185, 187, 190
 Oliva Navarro, J., 1, 2, 3, 125, 205, 247, 248, 275
 Olivares Pérez, T., 177, 178
 Olivares Romero, J., 278
 Olivé Plana, J.M., 6, 10, 123, 239, 265, 275
 Olivé Plana, M., 192
 Oliver Malagelada, A., 181, 182
 Oliver Martos, B., 174, 175, 182
 Oliveras Serrano, A., 162
 Olives Cladera, J., 18
 Ollero Ortiz, A., 37, 50, 155, 251, 269
 Onandia Hinchado, I., 139, 223
 Onsurbe Domínguez, C., 144, 146
 Ordas Bandera, C., 5, 122, 146, 225, 256, 277
 Ordás Bandera, C.M., 93, 94, 218, 253
 Ordóñez Ugalde, A., 3
 Oreja Guevara, C., 57, 58, 69, 71, 170, 173, 179, 181
 Orfila Pernas, F., 35
 Orozco Sevilla, E., 179, 236, 273
 Órpez Zafra, T., 175, 182
 Ortega Casarrubios, M.D.LÁ., 159
 Ortega Cubero, S., 59, 109, 129, 260
 Ortega González, G., 16
 Ortega Hernández, O.D., 126
 Ortega León, T., 137, 183, 217
 Ortega Linares, G., 30, 32, 33
 Ortega Madueño, I., 177
 Ortega Martínez, R., 266, 267, 268
 Ortega Moreno, A., 16
 Ortega Nava, F., 143
 Ortega Ortega, M.D., 226, 231, 247
 Ortega Pinazo, J., 174
 Ortega Recuero, S., 171
 Ortega Rojo, E., 132
 Ortega Torres, L., 47
 Ortega Valín, F., 18
 Ortiz Castellón, N., 72, 191
 Ortiz Marqués, N., 223
 Ortiz Ortiz, M.A., 61
 Ortiz Pérez, S., 181
 Ortiz Sánchez, P., 147
- Ortiz Tena, A., 288
 Orviz García, A., 122
 Osa Ruiz, E., 132
 Ossorno Almecija, P., 67
 Osta Pinzolas, R., 198
 Osuna, T., 137, 138
 Otaegi, D., 174
 Otaegui Bichot, D., 61
 Oterin Durán, A., 11, 129, 265
 Otermin Vallejo, P., 33, 52, 160
 O'Valle, M., 26
 Oyanguren, B., 95
 Oyanguren Rodeño, B., 92, 236, 243, 252, 283
 Ozaita Arteche, G., 165, 235
- Pablo Fernández, E., 286
 Pacheco Jiménez, M., 257
 Pacheco Pacheco, J., 244
 Padilla León, D., 195
 Padilla León, D.A., 159
 Padullés Zamora, A., 208
 Pagola Lorz, I., 59, 208
 Pagola Lorz, M.I., 80, 97, 260
 Pagola Pérez Blanca, J., 30, 36, 39
 Pagonabarraga Mora, J., 99, 109, 110, 117, 276, 284, 287
 Paipa Merchán, A.J., 261
 Paísán Ruiz, C., 286
 Pajarón Boix, J., 216
 Palacio Portilla, E., 265
 Palacio Portilla, E.J., 129, 202
 Palacios Bote, R., 121
 Palao Duarte, S., 121, 158
 Palao Tarrero, A., 125
 Palasí, A., 108
 Palasí Franco, A., 107, 112, 116, 119, 238, 281, 285
 Palau, F., 196
 Palau Bagues, J., 82
 Palavín Larroy, M., 194
 Palavra, F., 186
 Palazón García, E., 92, 156, 224, 244, 288, 289
 Palma Carazo, J., 10, 103
 Palma Carazo, J.A., 59
 Palmí Cortés, I., 168, 172, 189
 Palomar Simón, F.J., 140
 Palomeras Soler, E., 50, 126
 Palomino García, A., 150, 274
 Palou Rivera, E., 72
 Pampliega Pérez, A., 17, 158
 Para Prieto, M., 33, 130, 185, 187, 190, 196, 280
 Paradas López, C., 73, 76, 192, 201, 204
 Páramo Camino, D., 66, 188
 Páramo Camino, M.D., 71, 262
 Pardina Martínez, O., 9, 127, 261, 263
 Pardo Fernández, J., 3, 80, 201, 202, 203
 Pardo Moreno, F.J., 270
 Pardo Moreno, J., 102
 Pardo Parrado, M., 171, 242
 Paredes Dios, N., 92
 Pareja Grande, J., 226
 Pareja Grande, J.A., 102, 212
 Parejo Carbonel, B., 8
 Parejo Carbonell, B., 6, 128, 151, 184, 265
- Parellada Esquius, N., 214
 Pareto, D., 173
 Pareto Onghena, D., 182
 Parkhutić Matveeva, V., 79
 Parkhutić Matveeva, V., 31, 55
 Parra Escorihuela, S., 63
 Parra Gómez, J., 81, 221
 Parra Santiago, A., 92, 218, 224, 225, 229
 Parrilla Reverter, G., 35, 39, 40, 41, 87
 Pascual Calvet, J., 192
 Pascual Castroviejo, I., 87, 88, 285
 Pascual Gómez, J., 9, 130, 241, 254, 280
 Pascual Leone Forner, Á., 99
 Pascual Pascual, S., 87, 88
 Pascual Pascual, S.I., 1, 3, 88, 285
 Pascual Sedano, B., 109, 110, 117, 287
 Pastor Mira, M.D.LÁ., 17
 Pastor Muñoz, M.A., 129
 Pastor Muñoz, P., 21, 59, 113, 116
 Pastor Zapata, A., 132
 Patino Alonso, M.C., 142, 147
 Pato Pato, A., 77, 215
 Pavía Segura, J., 106, 210
 Pavón Moreno, M., 233
 Pay Valverde, E., 129
 Payán Ortiz, M., 22, 82, 149, 211, 278
 Payo Froiz, I., 195, 202
 Paytubi Gari, C., 245
 Paz Solís, J., 125
 Pedraza Gutiérrez, S., 15
 Pedraza Hueso, M., 2, 6
 Pedraza Hueso, M.I., 4, 8, 125, 194
 Pedrero Pérez, E., 142, 143
 Pedrero Pérez, E.J., 143
 Peinazo Arias, M., 157
 Peiró Moreno, S., 91, 221
 Peiró Vilaplana, C., 57
 Pelayo Negro, A.L., 74, 202
 Pelayo Vergara, R., 99, 185
 Pelegrina Molina, J., 126, 259
 Peleteiro Fernández, M., 85
 Pellisé Guinjoan, A., 152
 Penalba Morenilla, A., 47, 49, 50
 Penas Prado, M., 90, 251, 272, 273
 Penín Mosquera, R.M., 252
 Peña, E., 51
 Peña Casanova, J., 16, 19, 21, 134, 206
 Peña Gómez, C., 15
 Peña Llamas, E., 246
 Peñalver Párraga, J., 102
 Peñas Martínez, E., 68
 Peñas Martínez, M.L., 2
 Pera Blanco, G., 34
 Pera Muñoz, M., 26, 27
 Peraita Adrados, R., 104, 276
 Peral Gómez, P., 17
 Peral Pellicer, E., 2
 Peralta Montcusí, S., 123
 Perea Bartolomé, M., 244
 Perea Bartolomé, M.V., 132, 138, 142, 147
 Pereira Morais, D., 244
 Pérez Arechaederra, D., 142

- Pérez Ayuso, M.J., 3
 Pérez Cabanillas, I., 130, 207
 Pérez Carmona, N., 90
 Pérez Cerdá, C., 2
 Pérez Díaz, H., 81
 Pérez Errazquin, F., 237
 Pérez Fernández, S., 42, 55
 Pérez Garrigues, H., 196
 Pérez Hernández, A., 157, 242
 Pérez Izquierdo, A., 111
 Pérez Jiménez, M.A., 79
 Pérez Labajos, J.N., 159
 Pérez Lázaro, C., 151, 260
 Pérez López Fraile, I., 222
 Pérez López, M., 245
 Pérez Martínez, D., 219
 Pérez Martínez, D.A., 14, 85, 89, 148, 280
 Pérez Martín, M.Y., 177, 178
 Pérez Martín, P., 110
 Pérez Mato, M., 38
 Pérez Miralles, F., 56, 174, 180, 186
 Pérez Miralles, F.C., 63, 70
 Pérez Molina, I., 193
 Pérez Moltó, H., 77
 Pérez Muñano, C., 132
 Pérez Ortega, I., 12, 16, 37, 128, 129, 207, 288
 Pérez Ossa Herrero, N., 40, 43, 53, 55, 158
 Pérez Ossa, N., 29, 39, 48, 49, 50, 52, 154
 Pérez Parra, S., 183
 Pérez Pérez, H., 195
 Pérez Pérez, J., 12, 13, 51, 95, 109, 117, 123, 220, 229
 Pérez Pérez, S., 245
 Pérez Poyato, M.D.S., 94
 Pérez Regadera, J., 272
 Pérez Rico, C., 171
 Pérez Ruiz, D., 66
 Pérez Sabido, M., 10
 Pérez Sánchez, J., 154, 239
 Pérez Sánchez, J.R., 152, 200
 Pérez Sanchez, S., 154
 Pérez Sempere, A., 64, 121, 158
 Pérez Sousa, C., 3
 Pérez Tudela Rodríguez, A., 135
 Pérez Vallés, A., 103
 Pérez Vicente, J.A., 226, 231, 247
 Pérez Vicente, R., 91, 221
 Pericot, I., 137, 138
 Perkal, H., 137, 138
 Perkal Rug, H., 65
 Permanyer Miralda, G., 52
 Perona Moratalla, A.B., 224, 244, 288, 289
 Peset Mancebo, V., 14, 133
 Pestana Grafiña, D., 159, 195
 Petersen, R.C., 23
 Petit Torrellas, C., 287
 Petrirena Hernández, G., 104
 Phielipp, N., 285
 Pias Peleteiro, J.M., 67, 78, 217, 242
 Pias Peleteiro, L., 217
 Picard, G., 101
 Piera Balbastre, A., 161
 Pijoan, A., 52
 Pinar Sedeño, G., 45
 Pineda Marfá, M., 94
 Pinedo Brochado, A., 10, 30, 256
 Pinel González, A., 162, 204, 243, 258
 Pintado García, V., 257
 Pinto Medel, M.J., 60, 61, 174, 175
 Pintos Martínez, E., 202
 Piñeiro, S., 121
 Piñeiro Hermida, S., 3
 Piñeiro Santos, S., 30, 36, 39
 Piñol Ripoll, G., 31, 38, 106, 145, 247
 Piñana, C., 50
 Piñana Plaza, C., 166
 Piñar Morales, R., 126, 259
 Písa Martínez, D., 59
 Pitarque Gracia, A., 133
 Planellas, L., 48
 Planellas Giné Puig, L., 52
 Planellas Giné, L., 49, 83, 161, 164, 169, 207
 Planelles Gine, L., 160
 Planelles Ros, M., 106
 Planes Cid, X., 210
 Plans Ahicart, G., 80
 Plaza Nieto, J.F., 59
 Plazas Fernández, M.J., 9
 Poca Pastor, M.A., 105
 Poehler, V., 209
 Poewe, W., 107, 108
 Polman, C., 62
 Polo Esteban, J.M., 250, 254, 264
 Pomares Quintana, N., 209, 270
 Pondal Sordo, M., 285
 Pons Brugada, J., 33, 52, 160
 Pons García, M.A., 50, 154
 Ponseti Bosch, J.M., 72
 Pont Sunyer, C., 108
 Ponz Tienda, A., 161
 Poo Argüelles, P., 94
 Porrero, M.A., 55
 Porta Etessam, J., 4, 5, 6, 7, 8, 93, 94, 122, 128, 163, 218, 225, 253, 256, 265
 Portilla Cuenca, J.C., 40, 96, 232
 Portillo Rivero, R., 273
 Posada Rodríguez, I., 108
 Posada Rodríguez, I.J., 108
 Posadas Alonso, J., 7, 126
 Postma, T., 102
 Povedano Panadés, M., 198
 Poyatos Ruipérez, C., 264
 Pozo Rosich, P., 4, 5, 6, 11
 Pozueta Cantudo, A., 24
 Prada Inurrategui, A., 174
 Prada Vicente, I., 79
 Pradas, J., 73
 Prashanth, L., 285
 Prat Arrojo, I., 174
 Prat Rojo, J., 127
 Prat Sánchez, L., 53
 Prats Galino, A., 165
 Prats París, A., 287
 Prats Sánchez, L., 86, 158
 Prats Sánchez, L.A., 86, 234
 Prefasi Gomar, D., 150, 151, 275, 279
 Prieto Álvarez, P., 275
 Prieto Azcárate, E., 114
 Prieto González, A., 80
 Prieto González, J.M., 3, 187
 Prieto González, J.M.O., 171
 Prieto Montalvo, J., 88, 93
 Prieto Portillo, I., 92
 Príncipe, A., 78, 84
 Prut, L., 184
 Psimaras, D., 101
 Puche Torres, M., 11
 Puentes Gil, J.M., 224
 Puerta García, C., 142, 143
 Puertas Marrín, V., 21
 Puertas Martín, V., 20, 223, 277
 Puertas Muñoz, I., 92, 229, 253
 Pueyo Morlans, M., 144, 195
 Pueyo Morlans, M.P., 159
 Puig Alcántara, J., 120
 Puig Pijoan, A., 128, 162
 Puiggrós Llop, C., 285
 Pujadas Navinés, F., 132
 Pujol, T., 269
 Pujol Borrell, R., 61
 Pujol Onofre, A., 77
 Pujol Sabaté, M., 106, 145
 Pulido Fontes, L., 127, 162, 197, 266
 Pulvermüller, M.F., 24
 Purroy, F., 50
 Purroy García, F., 29, 31, 38, 48, 49, 123, 145, 153, 168, 247
 Quereda Rodríguez Navarro, C., 252, 253
 Querol Gutiérrez, L.A., 201
 Querol Pascual, M.R., 121
 Querol Pascual, R., 154, 269
 Quesada García, H., 29, 42, 49, 149, 150, 151, 158, 159, 160, 227, 228
 Quiles Granada, A., 70
 Quiles Granados, A., 64, 65, 68
 Quílez Ferrer, P., 112
 Quílez Martínez, A., 31, 38, 123, 145, 247
 Quintana, M., 84
 Quintana Luque, M., 5, 29, 30, 32, 33, 39, 79, 281, 285
 Quintans, B., 121
 Quinónes Castro, B., 3, 203
 Quiñones Tapia, D., 88, 225, 227
 Quiroga Subirana, P., 22, 149, 278
 Quiroga Subirana, P.A., 82, 211
 Quirós Expósito, P., 231
 Rabano Gutiérrez, A., 200
 Rábano Gutiérrez Arroyo, A., 133
 Rabionet, R., 48
 Raffelseder, V., 107
 Raga, A., 35
 Ragué Sanz, N., 119
 Raguer Sanz, N., 75, 98, 131
 Ramallal Martínez, R., 263
 Rami González, L., 15, 18, 28
 Ramió, L., 137, 138
 Ramió Torrentà, L., 3, 64, 65, 68, 70, 120, 181, 182
 Ramírez Moreno, J.M., 29, 37, 48, 49, 50, 96, 154, 155, 168, 251, 269
 Ramiro León, S., 204
 Ramo Tello, C., 61
 Ramón Carbajo, C., 130, 196, 241, 254, 280
 Ramos Araque, M.E., 194, 195, 231
 Ramos Blanes, R., 19
 Ramos Cabrer, P., 38, 47
 Ramos Cejudo, J., 47
 Ramos Fransi, A., 176, 180, 209, 242, 268, 270
 Ramos González, A., 251, 272
 Raynard Ortiz, M., 98
 Real Francia, M.A., 122
 Rebollo Álvarez Amandi, M., 168
 Recio Bermejo, M., 137, 183
 Recio Rodríguez, J.I., 142
 Redondo Robles, L., 165, 244, 256
 Redondo Sánchez, M.D.M., 250
 Regidor Bailly Bailliere, I., 112, 283
 Regueiro, A., 162
 Reig Roselló, G., 43, 44, 45, 153, 167, 168
 Reinoso García, A.I., 140, 141
 Relova Quinteiro, J.L., 111
 Renau Lagranja, J., 20, 54, 157, 216
 Renu Jornet, A., 9
 Reñé, R., 135
 Reñé Ramírez, R., 134
 Requena Oller, A., 88, 93
 Resler Plat, G., 20
 Reverté, S., 35
 Reverté Villarroya, S., 34, 53
 Reviejo, K., 245
 Rey Recio, M.J., 25
 Reyes Aragón, C., 132
 Reyes Botero, G., 104
 Reyes Garrido, V., 121, 212, 222, 239, 241, 271
 Reyes Pausa, S., 187
 Riba Llena, I., 35
 Ribacoba Montero, R., 278, 289
 Ribalta Farrés, T., 25
 Ribera, A., 52
 Ribera Perpiñá, G., 268, 270
 Ribó, M., 50
 Ribó Jacobi, M., 30, 32, 33, 36, 39, 49, 50
 Ribosa Nogué, R., 109, 287
 Ribot Pérez, J., 148
 Ricart, J., 110, 134, 135, 284
 Ricciardi Ciochini, A.C., 33, 52, 53, 160
 Rico Arias, E., 22, 82, 149, 211, 278
 Rico Santos, M., 33, 130, 185, 187, 196, 241, 254
 Riera Mestre, A., 99
 Riesco Pérez, N., 279, 280
 Río, J., 56
 Río, M.M., 30
 Río Espinola, A., 50
 Río Izquierdo, J., 62, 64, 173, 175, 179, 185, 186
 Río Villegas, R., 74, 104, 105, 199, 275
 Ríos Gómez, C., 7, 251
 Ripollés Vidal, P., 84
 Riva Juez, P., 227, 230
 Riva Rúa, P., 156, 230
 Rivas Infante, E., 76, 192, 201, 204, 271

- Rivas López, M.T., 111, 165, 235
 Rivera Navarro, J., 56, 57
 Riverol Fernández, M., 114
 Roa Montero, A., 37, 155
 Roa Montero, A.M., 251, 269
 Robert Olaya, J., 98
 Robledo Strauss, A., 271
 Robles Bayón, A., 16, 21
 Robles Cedeño, R., 54, 64, 65, 68, 70, 170, 241
 Robles Olmo, B., 214, 245
 Robles Robles, B., 43
 Rocamora, R., 84, 272
 Rocamora Zúñiga, R., 83, 206, 209
 Rocamora Zúñiga, R.A., 78, 81, 84, 207
 Rocca, M., 62
 Roche Bueno, J.C., 74, 165, 193
 Rodrigo Sáez, L., 1
 Rodríguez Acevedo, B., 78, 186
 Rodríguez Álvarez, J.R., 187
 Rodríguez Antigüedad, A., 32, 111, 166, 223
 Rodríguez Antigüedad Zarrantz, A., 139, 163, 261
 Rodríguez Antonio, L., 57
 Rodríguez Antonio, L.A., 156, 173
 Rodríguez Berrocal, V., 243, 283
 Rodríguez Borja, E., 23
 Rodríguez Boto, G., 36
 Rodríguez Calderón, J.L., 250
 Rodríguez Campello, A., 29, 39, 40, 48, 49, 52, 160, 164, 169
 Rodríguez Campello, A.M., 161, 169
 Rodríguez Carrión, I., 233
 Rodríguez Constenla, I., 215
 Rodríguez Cruz, P., 216
 Rodríguez Cruz, P.M., 152, 154, 200, 239
 Rodríguez Fernández, R.M., 165, 235
 Rodríguez Fonseca, F., 176
 Rodríguez Fornells, A., 84
 Rodríguez Frutos, B., 47
 Rodríguez Fúnez, B., 13, 153
 Rodríguez Gandía, M.A., 257
 Rodríguez García, E., 57, 65, 170, 193, 284
 Rodríguez Gómez, J., 233
 Rodríguez Gómez, O., 163, 184, 200, 240, 265
 Rodríguez Gómez, O.J., 26, 146
 Rodríguez González, R., 38
 Rodríguez Lope Llorca, A., 266, 267, 268
 Rodríguez López, R., 121
 Rodríguez Luna, D., 30, 36, 39
 Rodríguez Martínez, E., 165
 Rodríguez Melcón, A., 98
 Rodríguez Navarro, J.M., 203
 Rodríguez Oroz, M.C., 109, 115, 117, 277, 278
 Rodríguez Osorio, X., 78, 80, 85, 203, 206, 217
 Rodríguez Regal, A., 187
 Rodríguez Rivera Garrido, F.J., 1, 2, 197, 198
 Rodríguez Rivera, F.J., 3
 Rodríguez Rodríguez, E., 24, 143, 264, 265
 Rodríguez Román, A., 122, 196, 249
 Rodríguez Romero, R., 26
 Rodríguez Sainz, A., 230, 259
 Rodríguez Sánchez, E., 138, 142, 147
 Rodríguez Sanz, A., 150
 Rodríguez Uranga, J.J., 81
 Rodríguez Yáñez, M., 31, 38, 46, 47
 Roig, A.M., 137, 138
 Roig, C., 220
 Roig Arnall, C., 2, 12, 13, 95, 123, 219
 Roig Quilis, M., 210
 Rojas García, R., 27, 73, 74, 75, 201
 Rojas Marcos, I., 273
 Rojas Marcos Rodríguez Quesada, I., 101, 271, 272
 Rojas Pérez, E., 177, 178
 Rojas Pérez, M.E., 143, 215
 Rojo Aladro, J.A., 144, 159
 Rojo López, A., 129, 265, 279, 280
 Rojo López, B., 10
 Rojo Martínez, E., 2, 6, 34, 41, 42, 125, 206, 228, 232
 Rojo Mota, G., 142, 143
 Rojo Sebastián, A., 114
 Roldán Badía, P., 9
 Roldán Lora, F., 264
 Roldán Rodríguez, I., 171
 Roldán Santiago, E., 66
 Romera Tellado, M., 155, 191, 248
 Romero Acebal, M., 130, 213, 220, 237, 250
 Romero Chala, F., 36
 Romero Crespo, F., 212
 Romero Durán, X., 10, 259
 Romero Godoy, J., 130, 213, 214, 220, 237, 250
 Romero Moreno, L., 212
 Romero Muñoz, J.P., 219, 243
 Romero Pinel, L., 70, 94
 Romero Rosich, M., 36
 Romero Santotomás, O., 105, 106, 132
 Romero Sevilla, R.M., 40, 96, 232
 Romero Vidal, F., 36
 Romero Villarrubia, A., 255
 Romero Villarrubio, A., 149
 Roncero Colina, N., 124, 139, 163
 Ronquillo Japón, M., 273
 Roquer, J., 50, 272
 Roquer González, J., 29, 39, 48, 49, 52, 61, 78, 81, 83, 84, 160, 161, 162, 164, 169, 207
 Roquer González, J., 162
 Ros Bernal, F., 97, 103, 112, 118
 Ros Gómez, C.M., 103, 118
 Ros Puig, D., 106
 Rosa Valente Colaço, N., 135
 Rosand, J., 48
 Rosell, A., 50
 Rosell Novel, A., 47, 49
 Roura Poch, P., 17
 Rovira, A., 174
 Rovira, A., 56, 62, 173
 Rovira Cañellas, A., 64, 181, 182
 Rovira Cañellas, A., 79, 84, 171, 173, 186
 Rovira Gols, A., 176, 180
 Rovira Sirvent, D., 193, 263
 Royo Mingo, I., 192
 Ruano Hernández, A., 203
 Rubboli, G., 81
 Rubí Callejón, J., 22
 Rubí Sureda, S., 83
 Rubiera, M., 50
 Rubiera Fueyo, M., 30, 33, 36, 39
 Rubio, M.A., 48
 Rubio Borrego, F., 29, 42, 43, 49, 150, 151, 198, 227, 228, 252
 Rubio Borrego, F.R., 127, 149, 158, 159, 160, 228, 259
 Rubio Fernández, S., 190
 Rubio Pérez, L., 65, 170, 171, 255
 Rubio Pérez, M.A., 49, 83, 160, 164, 169, 192
 Rubio Sanz, J., 34
 Rudilloso, S., 269
 Rueda Marcos, A., 204
 Rueda Medina, I., 137, 183, 217
 Rueda Mena, E., 254, 272
 Ruiz Ares, G., 30, 36, 43, 44, 45, 95, 151, 169, 248
 Ruiz Bajo, B., 165, 235, 236
 Ruiz Cruces, R., 24
 Ruiz Ginés, J., 266, 267, 268
 Ruiz Ginés, M., 266, 267, 268
 Ruiz Huete, C., 28, 108, 121, 221, 225, 227, 249
 Ruiz Izquierdo, J., 236
 Ruiz Jiménez, J., 77
 Ruiz Martínez, J., 115, 286
 Ruiz Morales, J., 251, 274
 Ruiz Muñoz Torrero, M.M., 144, 146
 Ruiz Ojeda, J., 30, 230, 259
 Ruiz Ollero, A., 253
 Ruiz Peña, J.L., 71, 188
 Ruiz Piñero, M., 4
 Ruiz Salmerón, R.J., 154
 Ruiz Sánchez León, J.M., 26, 136, 141, 142, 143
 Ruiz Vergara, M., 96
 Rumia Arboix, J., 80
 Rumia, J., 282
 Rus Hidalgo, M., 188
 Rus Rus, M., 262
 Ruyra, J., 110, 284
 Sabater Baudet, L., 69
 Sabater Riera, J., 99
 Sadaba Garay, F., 111
 Sáenz, M., 174
 Sáenz Cabezón, A., 193
 Sáenz Lafourcade, C., 20
 Sáenz Peña, A., 73
 Sáez Francás, N., 107
 Sahún Gómez, P., 6, 239, 265
 Sahuquillo Barris, J., 105
 Sahuquillo Hernández, P., 290
 Sainz Aja Curbelo, M.V., 109
 Sainz Maza Cantero, S., 235
 Sainz Pelayo, M.D.P., 28
 Sáinz Pelayo, M.P., 27
 Saiz Ayala, A., 9, 187
 Saiz Bailador, S., 132
 Saiz Hinajeros, A., 261
 Saiz Hinarejos, A., 61, 63, 64, 69, 177, 181
 Sala Matapera, I., 17, 98
 Sala Matavera, I., 27, 28
 Salamero, M., 108
 Salamero Baró, M., 106, 107
 Salas, T., 56
 Salas Caudevilla, A., 268
 Salas Felipe, J., 187, 222
 Salas Puig, X., 79, 84
 Salas Sánchez, E., 83
 Salat, D., 50
 Salazar Benítez, J.A., 121
 Saldaña Echevarría, J., 18
 Sales Galán, A., 86, 133
 Salom Juan, J.M., 161
 Salvadó Acuña, A., 233
 Salvadó Figueras, M., 29, 33, 72, 116
 Sampol Rubio, G., 106
 San José Gallegos, A., 18
 San José Valiente, B., 159
 San Nicolás, H., 120
 San Nicolás Fernández, H., 2
 San Román, L., 41
 Sanahuja Montesinos, J., 31, 38, 52, 123, 145, 154, 247
 Sánchez, I., 2
 Sánchez, S., 186
 Sánchez Benavides, G., 16, 19, 21, 134, 206
 Sánchez Bolaños, R., 281
 Sánchez Caballero, F.M., 281
 Sánchez Camacho Maroto, P., 55
 Sánchez Carteyron, A., 236
 Sánchez Celaya, M., 215
 Sánchez Dalmau, B., 181
 Sánchez Fernández, J.J., 252
 Sánchez Ferro, A., 20, 21, 223, 251, 277
 Sánchez Fondevila, J., 211
 Sánchez Gálvez, R.M., 54
 Sánchez García, J.A., 222, 239
 Sánchez González, M.D.C., 172, 276
 Sánchez González, V., 43, 51, 92, 167, 230, 236, 243, 245, 252, 268, 283
 Sánchez Jiménez, M., 12
 Sánchez Jiménez, M.D., 129
 Sánchez Juan, P., 24, 115, 143
 Sánchez López, A., 188, 189
 Sánchez López, F., 188, 273, 281
 Sánchez Marcos, C., 93
 Sánchez Marín, B., 170, 193
 Sánchez Martínez, J., 216
 Sánchez Menoyo, J.L., 30, 230, 259
 Sánchez Muñoz, I., 10
 Sánchez Ojanguren, J., 236
 Sánchez Ortiz, C., 273
 Sánchez Payá, J., 16, 17, 23, 24, 25, 96
 Sánchez Pérez, A., 17
 Sánchez Pérez, R.M., 90
 Sánchez Quintana, C., 115
 Sánchez Ramón, S., 59
 Sánchez Rosa, R., 67

- Sánchez Ruiz, D.G., 258
 Sánchez Salmón, E., 264
 Sánchez Sánchez, C., 65, 91, 214, 221
 Sánchez Saudinós, B., 17, 27, 28, 98
 Sánchez Saudinós, M.B., 27
 Sánchez Valiente, S., 7, 8
 Sánchez Valle Díaz, R., 15, 18
 Sánchez Valle, O., 67, 102, 180
 Sánchez Valle, R., 26, 27, 28, 134
 Sánchez Vega, M., 11
 Sánchez Zapardiel, E., 65
 Sanchís, J., 162
 Sancho Rieger, J., 147
 Sanjuán Menéndez, E., 55
 Sanjuán Pérez, M.T., 237
 Sanjuán Pérez, T., 213, 220, 250
 Sansa Fayos, G., 209
 Sanson, M., 104
 Santacreu Rositano, G., 217
 Santafè Martínez, M.M., 72
 Santalíestra Grau, J., 251
 Santamaría Cadavid, M., 46, 85, 171, 206
 Santamaría Cano, J., 63, 105, 106, 107, 275
 Santamarina Pérez, E., 29, 30, 33, 39, 48, 77, 79, 84
 Santamarta Liébana, E., 9
 Santiago Pérez, S., 197
 Santos, M.A., 220
 Santos Gamito, P., 244
 Santos García, D., 110
 Santos Holgueras, P., 41, 67, 68
 Santos Lasaosa, S., 7, 8, 64, 123, 151
 Santos Lleó, A., 210
 Santos Martínez, G., 251
 Santos Martín, L., 149, 255
 Santos Nogueira, E., 71
 Santos Santos, M., 95, 123
 Santos Santos, M.A., 12, 13, 99
 Santos Vivas, 102
 Santoyo, C., 186
 Santurino Plaza, M., 77
 Santurino Plaza, M.M., 78
 Sanz Cartagena, P., 126
 Sanz Fernández, G., 271, 272
 Sanz Gallego, I., 1, 2, 3, 4, 105, 197, 275
 Sarasqueta Eizaguirre, C., 115
 Sarmiento Martínez, X., 77
 Sarría Estrada, S., 79, 84
 Sastre Bataller, I., 79, 82
 Sastre Garriga, J., 56, 171, 172, 173, 186
 Saz Saucedo, P., 137, 183, 217
 Scazzocchio Dueñas, E., 98
 Scholz, S., 104
 Schwemmler, C., 101
 Scott, K., 74
 Seara Escudero, J., 228
 Sebastián Cambón, R., 176
 Sebastián Torres, B., 222
 Sedano Tous, M.J., 201, 250, 254, 265
 Segundo Rodríguez, J.C., 193, 248, 257
 Segura, T., 49
 Segura Luque, J.C., 244
 Segura Martín, T., 29, 92, 156, 168
 Seijo Fernández, F., 9, 289
 Seijo Zano, E., 9
 Sellers, G., 175
 Sempere Fernández, J., 214
 Sempere Fernández, J.F., 213, 220
 Seoane Reboredo, J.L., 75, 98, 119, 131
 Septien Larrabeiti, K., 111
 Sepúlveda Gázquez, M., 63, 64, 69, 177, 181
 Ser Quijano, T., 134
 Seral Moral, M., 170, 193, 222, 236
 Sereda Sereda, M., 74
 Serena, J., 50, 137, 138
 Serena Leal, J., 28, 40, 54, 55, 159, 170
 Serichol Puig, M., 77
 Serna Candel, C., 36, 44, 46, 90, 151, 256
 Serna Jaramillo, A., 20
 Seró Ballesteros, L., 185, 211
 Serra Catafau, J., 96
 Serra Zantop, B., 98
 Serradell Eroles, M., 106
 Serramito García, R., 111
 Serrano Cabrera, A., 40, 232
 Serrano Castro, P., 211
 Serrano Castro, P.J., 82
 Serrano Castro, V., 130, 213, 214, 220
 Serrano González, L., 10
 Serrano Herrero, M.P., 151
 Serrano López, S., 263
 Serrano Munuera, M.C., 2
 Serrano Serrano, C., 43
 Serrano Tendero, I., 131
 Serratos, J.M., 81
 Serratos Fernández, J.M., 208
 Sesar Ignacio, Á., 111
 Setó Gort, E., 31, 38
 Setó Salvia, N., 27, 98
 Setó Salvià, N., 26
 Setoain Perego, X., 83, 210
 Sevilla Mantecón, M.T., 196
 Sevilla Mantecón, T., 72, 73, 76, 201
 Shah, B., 285
 Shan, A., 252
 Shaw, L., 23
 Sierra, S., 109, 117
 Sierra Ayala, I., 136
 Sierra Hidalgo, F., 91
 Sierra Marcos, A., 80
 Sierra Peña, M., 115, 272
 Sillero Martínez, S., 35
 Silva, R., 114
 Silva, Y., 137, 138
 Silva Blas, Y., 29, 48, 49, 54, 55, 170
 Simal Hernández, P., 43, 44, 45, 46, 151, 153, 156, 167, 240
 Simó Castelló, M., 60, 174
 Simó Parra, M., 102, 103
 Simón Gozalbo, A., 20, 54, 58, 157, 179, 216
 Sirerol Piquer, M.S., 70
 Sivera Mascaró, R., 196, 201
 Sladogna Barrios, I., 149, 239
 Sladogna Barrios, I.M., 255
 Sobrado Sanz, M., 146
 Sobrido, M.J., 121
 Sobrido Gómez, M.J., 3, 202, 203
 Sobrino García, P., 152, 154
 Sobrino Moreiras, T., 38, 46, 52, 53, 154
 Sohn, S., 53
 Solà Jürschik, R., 96
 Solà Valls, N., 9, 107
 Sola, S., 58
 Sola, T., 39, 164
 Sola Valls, N., 255, 269
 Solana Díaz, E., 105
 Solé Padullés, C., 15, 18
 Solé Violán, C., 177, 178
 Soler González, R., 183, 284
 Solís Díaz, J., 234
 Somme, J., 220, 278
 Soria, L., 73
 Soria Torrecillas, J.J., 226, 231, 247
 Soriano Soriano, C., 54, 157
 Sorribes Catret, L., 60
 Sosti Sosa, M.V., 276
 Soto Ejarque, J.M., 43
 Spector, L., 174
 Stephani, U., 81
 Stevanin, G., 2
 Strafella, A., 285
 Suardiaz García, M., 174, 182
 Suárez Calvet, M., 26, 27, 28, 98, 220
 Suárez Calvet, X., 71
 Suárez Fernández, G., 92, 102, 180
 Suárez Gil, P., 187
 Suárez González, A., 13, 26, 140, 288
 Suárez Luis, I., 31
 Suárez Muñoz, J.A., 109
 Suárez Pinilla, M., 185
 Suárez San Martín, E., 278, 289
 Suárez Sanmartín, E., 289
 Subirá Pérez, D., 274
 Sueiras Gil, M., 79
 Suñol, A., 35
 Suñol Camas, A., 34
 Syriani Casagrande, E., 75
 Taberner Andrés, P., 264
 Taberner García, C., 149, 152
 Tamayo Toledo, J.A., 271
 Tándon Cárdenas, L., 96
 Taramundi Argüeso, S., 209
 Taramundi Argüeso, S., 111
 Tarongí Sánchez, S., 22
 Tarrús Montaner, J., 68
 Tasset Cuevas, I., 281
 Taus García, Á., 272
 Tebé Cordero, C., 56
 Teixeira Lopes, E., 138
 Teixidor Rodríguez, M.P., 86
 Tejada García, J., 153, 165, 244
 Tejada Solís, S., 97
 Tejeiro Martorell, R., 59
 Tejera Alambra, M., 59
 Tejera Martín, I., 242
 Tejera Martín, I.D., 100
 Tejero Calderón, V., 50
 Tejero Juste, C., 50, 151
 Tellez Lara, N., 6, 66, 69, 172, 184
 Tembl Ferrairó, J.I., 31, 55, 79
 Tena Mora, D.M., 91, 147
 Tenas Font, L., 211
 Teniente Serra, A., 61
 Terceño Izaga, M., 54, 70, 170, 241
 Terré Boliart, R., 185
 Terrón Cuadrado, C., 28, 121, 221, 227, 249
 Thaler, D., 28
 Tijero Merino, B., 278
 Tintoré, M., 56, 62, 174
 Tintoré Subirana, M., 62, 171, 172, 173, 175, 186
 Tió Vilamala, E., 180, 242
 Tirapu Ustarroz, J., 14
 Tocino Exposito, V., 81
 Toga, A.W., 23
 Tola Arribas, M.A., 18
 Toledano Delgado, R., 83, 85
 Toledo, E., 23
 Toledo Argany, M., 77, 79, 84
 Toledo Atucha, J., 277
 Toledo Atucha, J.B., 23, 117
 Toledo Heras, M., 263, 284
 Toledo Tapia, B., 133
 Tolosa Sarro, E., 106, 107, 108
 Tomás Penelas, G., 211
 Tomas Peneses, G., 86, 86
 Tomé Carruesco, G., 136
 Tomàs Ferré, J., 72
 Tomàs Maginet, M., 72
 Torán Montserrat, P., 34
 Toribio Díaz, M.E., 92, 131
 Toriello Suárez, M., 11, 129
 Tormo Condia, C., 139
 Tormos Muñoz, J.M., 99
 Torné Hernández, L., 197
 Torné Torné, R., 36
 Toro Riera, M., 210
 Torre Laviana, F.J., 32
 Torre Pardo, P., 7, 126
 Torrecillas Narváez, D., 59
 Torrecillas Narvaez, M.D., 155
 Torres Alcázar, A., 231
 Torres Alcázar, A.D., 226, 247
 Torres Alemán, I., 3
 Torres Ferrús, M., 211
 Torres Perales, A.M., 54
 Torres Rodríguez, M.J., 29, 41, 48, 49, 168
 Tortosa Sánchez, T., 226, 231, 247
 Tovar Méndez, J.L., 35
 Trabajos García, O., 90, 198
 Trampal Pulido, C., 27, 28
 Tramunt Mestre, M., 214
 Tresserras, R., 52
 Trillo Senín, S., 168
 Trincado, R., 65
 Trincado Soriano, R., 20, 21, 91, 223, 277
 Trinidad Ruiz, M., 155
 Trojanowski, J.Q., 22, 23
 Túnez Fiñana, I., 281
 Tuñón Álvarez, A., 130, 185, 190
 Tuñón Álvarez, M.T., 267
 Tur, C., 56
 Tur Campos, S., 34, 41
 Tur Gómez, C., 172, 173, 186
 Turbau, J., 137, 138
 Turón Estrada, A., 135
 Turpin Fenoll, L., 59, 183
 Turrero Nogues, A., 140
 Turró Garriga, O., 19, 135, 137, 137, 138
 Ucles Sánchez, A., 273
 Udd, B., 72

- Ugalde Canitrot, A., 105, 247, 248
 Ugarriza Serrano, I., 229
 Unzueta Arce, J., 138, 142, 147
 Urbaneja Romero, P., 212, 241
 Urbaneja Salas, A., 228
 Urcelay García, E., 61, 174
 Urdiain, T., 70
 Ureña Peralta, J., 60
 Uríbarri Madariaga, B., 124
 Urrea, X., 41
 Urrea Nuin, X., 44, 165
 Urrestarazu Bolumburu, E., 80, 208, 260
 Ursueta Arce, J., 142
 Urtasun Ocariz, M., 97, 156, 227
 Usón Martín, M., 195, 201, 202
 Ustrell Roig, X., 152
 Uterga Valiente, J.M., 139, 223
- Vaamonde Gamo, J., 196, 224, 279
 Vadillo Bermejo, A., 183
 Val Fernández, J., 117, 118, 203
 Valdivia Pérez, A., 144, 146
 Valdivieso Amate, F., 24, 97
 Valencia Guadalajara, C., 219, 247, 279
 Valencia Guadalajara, M.C., 224
 Valencia Sánchez, C., 6, 64, 128, 146, 163, 178, 184, 199, 200, 240, 265
 Valencia Ustarroz, M., 115
 Valentí Soler, M., 132
 Valenzuela Alvarado, S., 179, 236, 273
 Valenzuela Rojas, F.J., 168, 189
 Valero Politi, J., 252
 Valdeoriola Serra, F., 25, 106, 108, 282
 Valle Arcos, M.D., 116, 272, 273, 274
 Valle Castillo, M.A., 220, 229
 Valle Juan, M.C., 133
 Valle Quevedo, E., 205
 Vallejo Cremades, M., 47
 Vallejo Cremades, M.T., 47
 Vallejo Expósito, R., 81
 Vallmajó, N., 137, 138
 Valls Marsal, J., 123
 Valls Masot, L., 181, 182
 Valls Massot, L., 64, 65, 68
 Vallès Prat, M., 68
 Valls Solé, J., 63, 77, 148, 197, 255
 Valverde Moyano, R., 236
 van Eendenburg, C., 54, 55, 70, 170, 241
 Vandenbroeck, K., 60
 Vandenbroeck Vandenbroeck, K., 61
- Vanderstichele, H., 23
 Vaquero Ruipérez, A., 135
 Varadé López, J., 61
 Varadé Varadé, J., 174
 Vargas Baquero, E., 233
 Vargas Fernández, C.C., 193, 238, 248
 Vargas Orizuela, M., 44
 Vassallo Recio, S., 249
 Vassallo Recio, S.A., 122, 196, 198, 287
 Vázquez Alén, P., 46, 152, 154, 157
 Vázquez Añón Pérez, V., 31
 Vázquez Barquero, A., 272
 Vázquez Costa, J.F., 79, 82
 Vázquez Doce, A., 189
 Vázquez García, I., 271
 Vázquez Higuera, J.L., 24, 143
 Vázquez Marrufo, M., 68
 Vázquez Rivera, S., 26
 Vázquez Sánchez, F., 165, 256
 Vázquez Sasot, A., 69
 Veciana Heras, M., 77, 263
 Vega Cotarelo, R., 14
 Vega Manrique, R., 32, 166
 Vega Quiroga, S., 21
 Vega Valdés, P., 130, 164
 Vega Villar, J., 1, 118, 130, 187, 190, 289
 Vela Desojo, L., 102, 108, 212, 226
 Vela Souto, A., 199, 200, 200
 Velasco Fargas, R., 102, 103, 119
 Velasco Oses, Á.M., 262
 Velasco Palacios, L., 260, 262
 Velasco Rodríguez Solís, P., 144
 Velázquez Benito, A., 260
 Velázquez Fragua, R., 87, 88, 88
 Velázquez Pérez, J.M., 82, 114
 Ventura Campos, N., 19, 25, 141
 Vera, A., 184
 Vera Lechuga, R., 127, 153, 166, 233
 Verdura, E., 204
 Viadero Cervera, R., 11, 129, 279, 280
 Víaño López, J., 87, 88, 227
 Vicente Olabarria, I., 230
 Vicente Peracho, G., 152, 154, 157
 Vicente Rasoamalala, M., 104, 210
 Vico Bondía, H., 22, 76, 207
 Vidal Díaz, B., 85, 89
 Vidal Díaz, M.B., 14, 148, 219, 280
 Vidal Francisco, D., 122, 196, 198, 249, 287
 Vidal Jordana, A., 56
 Vidal Jordana, A., 173, 175, 186
 Vidal Samsó, J., 185
 Vidaller Palacín, A., 99, 261, 263
- Vidorreta Díaz Cerio, M., 129
 Viegas Gamito, L., 244
 Víguera Martínez, M., 268
 Viguria Alegría, M.C., 271
 Vilà Balló, A., 84
 Vila Herrero, E., 228
 Vila Liente, V., 55
 Vila Pueyo, M., 11
 Vila Silván, C., 58
 Vilalta, J., 137, 138
 Vilalta Castañ, J., 36
 Vilalta Frach, J., 19
 Vilalta Franch, J., 19, 137, 148
 Vilanova Busquets, J.C., 135, 181, 182
 Vilaplana Domínguez, L., 10
 Vilar Fabra, C., 54, 157
 Vilar Ventura, R.M., 20, 54
 Vilas Rolán, D., 209, 281, 286, 289
 Vilaseca González, I., 106
 Vilches Carrillo, R.M., 255
 Vilchez Carrillo, R., 14
 Vilchez Medina, R., 73, 76
 Vilchez Padilla, J., 201
 Vilchez Padilla, J.J., 72, 73, 76, 196
 Villa, C., 98
 Villa Bonomo, C., 109, 287
 Villa Díaz, P., 92, 229
 Villa R. Roser, C., 110
 Villafani Echazú, J., 165
 Villalba, G., 272
 Villalejo Galende, A., 223
 Villalón Blanco, L., 102
 Villanueva, C., 277
 Villanueva, J., 157
 Villanueva Gómez, N.F., 194
 Villanueva Haba, V., 77, 82
 Villanueva Osorio, J.A., 46, 152, 154, 157, 239
 Villanueva Rincón, J.M., 231
 Villar Blanco, I., 230
 Villar Guimerans, L.M., 58, 66, 75
 Villar Igea, A., 54, 216
 Villar Van den Weygaert, C., 177, 178
 Villarejo Galende, A., 21, 90, 214, 244, 277
 Villarejo Ortega, F., 79
 Villarreal Pérez, L., 16, 192, 201, 204
 Villegas Martínez, I., 41, 87
 Villoria, F., 157
 Villoslada Díaz, P., 60, 63, 64, 67, 69, 177, 181
 Viloria Alebesque, A., 151, 260
 Vincent Lázaro, C., 20
 Viñals Torras, M., 179
 Viñas, M., 137, 138
 Viñas Buil, M.J., 169
 Viñas Gaya, J., 152
 Viteri Agustín, N., 163, 176, 209
 Viteri Torres, C., 80, 208
- Vitória Perea, M., 135
 Vitoria Rubio, S., 77
 Vivanco Hidalgo, R., 78, 83, 84, 209
 Vivanco Hidalgo, R.M., 81, 84, 160, 206, 207, 272
 Vivancos Matellano, F., 279, 283
 Vivancos Mora, J., 43, 44, 45, 146, 153, 159, 167, 168, 172, 189, 212
 Vivancos Mora, J.A., 144
 Vivancos Moreau, L., 131
 Vivas, E., 39, 164
 Vivas Díaz, E., 40
 Vives Ávila, L., 233
 Vives Ballester, J.M., 29, 49
 Vives Ballester, J.M.B., 49
 Vives Masdeu, G., 6, 10, 265
 Vives Pastor, B., 34, 41
 Vivó Orti, M.N., 264
 Volpini Bertrán, V., 2, 98, 120
 von Rosenstiel, P., 184
- Weiner, M.W., 23
- Xie, S.X., 23
- Ximénez Carrillo Rico, A., 43, 44, 45
- Yagüe Gimeno, S., 98
 Yagüe Jimeno, S., 77
 Yáñez, M., 199
 Yáñez Baña, R.M., 165, 235
 Yarden, J., 174
 Ybot Gorrin, I., 108, 279, 283
 Yébenes Cortés, M., 168
 Yugueros Fernández, M.I., 18
 Yuste Giménez, J.E., 97
 Yuste Jiménez, J., 118
 Yuste Jiménez, J.E., 112
 Yuste Pozo, V., 102, 226
- Zabala Goiburua, J.A., 135
 Zamarro Parra, J., 35, 39, 40, 41, 87
 Zamora García, M.I., 149
 Zandio Amorena, B., 169, 271
 Zapata Wainberg, G., 44, 45, 167
 Zarranz Imirizaldu, J.J., 278
 Zarza Sanz, B., 166, 233
 Zeidán Ramón, N., 289
 Zirak, P., 30
 Zrinzo, L., 283
 Zulaica Ijurco, M., 73
 Zurdo, M., 191
 Zurdo Hernández, J.M., 13, 153
 Zurita Santamaría, J., 109, 272, 274