

10-13 de mayo

XXII REUNIÓN
ANUAL SOCANE





XXII REUNIÓN ANUAL DE
LA SOCIEDAD CANARIA
DE NEUROLOGÍA

10-13 DE MAYO DE 2018
ILUSTRE COLEGIO OFICIAL DE MÉDICOS DE
LAS PALMAS
CALLE LEÓN Y CASTILLO 44. LAS PALMAS DE
GRAN CANARIA

COMITÉS

Comité Organizador

Pablo Eguía del Río

Amaranta González López

Mercedes Pueyo Morlans

Raúl Amela Peris

Ayoze N. González Hernández

Azuquahe Pérez Hernández

Shahim Mirdawood

Comité Científico

Fernando Cabrera Naranjo

Pablo Eguía del Río

Ayoze N. González Hernández

Ioanna Hadjigeorgiou

Claudia Villar Van den Weygaert

CARTA

Estimado amigo:

En nombre del comité organizador de la XXII Reunión Anual de la Sociedad Canaria de Neurología quiero darte las gracias por tu asistencia a esta reunión que, año a año, se ha convertido en el nexo de unión de todos nosotros.

En estos tiempos difíciles, en los que una intensa labor asistencial se ha unido a la presión a la que nos vemos sometidos por las dificultades en la obtención de recursos para una asistencia neurológica de calidad, se hace imprescindible tener un punto de reunión en el que podamos compartir nuestras inquietudes. Así, hemos intentado diseñar un programa científico que aborde las novedades aparecidas en las diferentes áreas de nuestra especialidad, así como aquellas controversias que dificultan la equidad en la asistencia neurológica en nuestro archipiélago.

Además, en los últimos años hemos intentado modernizar nuestra Sociedad, para poder amoldarla a los tiempos que corren. Es por esto que también queremos contar con tu presencia para presentar en sociedad las líneas maestras de la SOCANE del siglo XXI.

Espero que la reunión sea de tu agrado y que al acabarla te sientas orgulloso de la SOCANE, porque la SOCANE es la Sociedad de todos nosotros.

Un abrazo,

Pablo Eguía del Río. Presidente de la Sociedad Canaria de Neurología (SOCANE)

JUEVES 10

TALLER DE NEUROLOGÍA PARA ATENCIÓN PRIMARIA

- »16:45. **Bienvenida y presentación del taller.**
- »17:00. **Abordaje del paciente con pérdida breve del nivel de conciencia.**
Raúl Amela Peris. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.
- »17:30. **Abordaje del paciente con cefalea.**
Pablo Eguía del Río. Hospital General de Lanzarote.
- »18:00. **Abordaje del paciente con temblor.**
Ayoze González Hernández. Hospitales San Roque.
- ◇18:30. **DESCANSO.**
- »19:00. **Abordaje del paciente con alteración cognitiva.**
Azuquahe Pérez Hernández. Hospital General de La Palma.
- »19:30. **Prevención secundaria de la enfermedad vascular cerebral.**
Amaranta González López. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.
- »20:00. **Trastornos afectivos en los pacientes con enfermedades neurológicas.**
José Luis Hernández Fleta. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Viernes 11.

XXII REUNIÓN ANUAL DE SOCANE

»15:00.**Recogida de documentación.**

»15:45.**Presentación.**

»16:00.**ACTUALIZACIÓN EN ENFERMEDAD VASCULAR:**

Moderador: Ayoze González Hernández. Hospitales San Roque Las Palmas.

- 16:00.**Manejo en fase aguda del paciente con ictus en tratamiento con anticoagulantes directos.**

David Padilla León. Hospital Universitario de Canarias.

- 16:20.**Manejo del paciente con hemorragia intracerebral en tratamiento con anticoagulantes directos.**

Óscar Fabre Pi. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

- 16:40.**Tratamientos de recanalización más allá de las 6 horas.**

Shahim Mirdawood. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

»17:00.**SIMPOSIOS EN EPILEPSIA:**

- 17:15.**Simposio Bial/Eisai. Zebinix, Factores determinantes en calidad de vida.**

Javier Crisóstomo Pardillo. Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria.

- 17:45.**Simposio Eisai/Esteve. Perampanel: un FAE de amplio espectro.**

Lucas Lacampo Leiva. Hospital Universitario de Canarias.

◇18:15.**PAUSA CAFÉ / Exposición de posters.**

»18:45.**TALLER EN DETERIORO COGNITIVO. APRENDIENDO A VALORAR LA MEMORIA.**

Moderador: Juan Rafael García Rodríguez. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

- 18:45.**Bases neurobiológicas de la memoria.**

Abián Muñoz García. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

- 19:00.**Test de cribado. T@m test.**

María del Carmen Pérez Viéitez. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

•19:15.**Evaluación formal. TAVEC.**

María Yaiza Pérez Martín. Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria.

»19:45.**SIMPOSIO EXELTIS. Ventajas del abordaje Glutamatergico de la depresión del paciente neurológico.**

Cecilio Álamo González. Universidad de Alcalá de Henares.

»20:15.**PRESENTACIÓN PLAN ESTRATÉGICO SOCANE.**

»20:30.**REUNIÓN ADMINISTRATIVA.**

»21:30.**CENA.**

Sábado 2

»9:00.**TOP 5 COMUNICACIONES A SOCANE**

Moderadora: Helena Pérez Pérez. Hospital Universitario de Canarias.

»10:00.**ESCLEROSIS MÚLTIPLE BLOQUE I:**

•10:00.**Simposio Roche. Esclerosis múltiple recurrente-remitente y esclerosis múltiple primaria progresiva. Hacia un control temprano de la esclerosis múltiple.**

Claudia Villar Van Den Weygaert. Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria.

•10:30.**Simposio Merck. Cambio de paradigma en el tratamiento de la esclerosis múltiple.**

Virginia Araña Toledo. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

◇11:15.**PAUSA CAFÉ / Exposición de posters.**

»11:30.**ESCLEROSIS MÚLTIPLE BLOQUE II:**

•11:30.**Simposio Novartis. Biomarcadores en esclerosis múltiple: actualización en neurofilamentos.**

Luisa María Villar Guimerans. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

•12:00.**Simposio Sanofi-Genzyme. ¿Es posible una correcta planificación familiar para los pacientes con esclerosis múltiple leve-moderada?**

Pilar Lafuente González. Hospital Universitario La Paz.

Lamberto Landete Pascual. Hospital Universitario Doctor Peset.

- 12:30.**Encuentro con el experto.**
 - Luisa María Villar Guimerans. Hospital Universitario Ramón y Cajal.
 - Pilar Lafuente González. Hospital Universitario La Paz.
 - Lamberto Landete Pascual. Hospital Universitario Doctor Peset.
- »13:00.**ACTUALIZACIÓN EN ENFERMEDAD DE PARKINSON.**
 - Moderador:**Ayoze González Hernández. Hospitales San Roque Las Palmas.
- 13:00.**Actualización en la enfermedad de Parkinson: Detección precoz y tratamiento médico de las fluctuaciones.**
 - José Andrés Suárez Muñoz. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.
- 13:30.**Estimulación cerebral profunda en la EPA.**
 - Sara Bisshop Alfonso. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.
 - Adam Szolna. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.
- »14:00.**SIMPOSIO BIAL. Ongentys, un año con Opicapona. Experiencia clínica.**
 - Jesús Norelis Lorenzo Brito. Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria.
- ◇14:30.**ALMUERZO DE TRABAJO.**
- »16:15.**ACTUALIZACIÓN EN ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES.**
 - Moderador:**Antonio Gutiérrez Martínez. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.
- 16:15.**Revolución en las terapias de las atrofas espinales.**
 - Fernando Montón Álvarez. Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria.
- 16:30.**Enfermedad de Pompe del adulto.**
 - María Dolores Mendoza Grimón. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.
- »17:00.**SIMPOSIO CEFALEA NOVARTIS. Nuevo Paradigma en la prevención de la migraña: papel del CGRP y los anticuerpos monoclonales.**
 - Miguel Hervás García. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.
- »17:30.**TALLER DE NEURO-OFTALMOLOGÍA.**
- »18:30.**CASOS PRÁCTICOS EN NEUROLOGÍA GENERAL.**
- »19:30.**CIERRE DE REUNIÓN.**

DOMINGO 13

»10:00. REUNIÓN DE LOS GRUPOS DE TRABAJO DEL PLAN ESTRATÉGICO DE LA SOCANE.

- Grupo de formación continuada e investigación.
- Grupo de excelencia y equidad en la asistencia a los pacientes neurológicos.
- Grupo de relaciones institucionales.
- Grupo para la promoción de las enfermedades neurológicas y hábitos saludables para la salud.

PROGRAMA XXII REUNIÓN ANUAL SOCANE
10-13 de mayo de 2018

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL SECUNDARIA A HIPOTENSION LICUORAL.

Blázquez Medina, E.; Jiménez Bolaños, R.; Castellano Santana, J.; Muñoz García, A.; Martín Santana, I.; Díaz Díaz, A.; Mirdavood, S.; Gutiérrez Martínez, A.; Pinar Sedeño, G.; García Rodríguez, J.R. Complejo hospitalario Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular – Materno Infantil (Gran Canaria).

Introducción: La hipotensión licuoral (HTL) es una entidad infrecuente, se produce por una fuga LCR, mayormente relacionada con traumatismo o punción dural, aunque puede presentarse de forma espontánea. Dentro de las causas infrecuentes de trombosis venosa cerebral (TVC), se encuentra la HTL.

Objetivo: Exponer el caso de una gestante que presenta una TVC secundario a HTL.

Historia: Mujer 30 años, gestante de 13 semanas, cuya madre tiene mutación de proteína S, que consulta por cuadro de 1 mes de evolución de cefalea urente occipital y náuseas-vómitos que empeora con sedestación-bipedestación. Niega desencadenante. No focalidad neurológica a la exploración.

Resultados: Análisis y estudio de coagulación completo normal. En la resonancia se objetiva TVC aguda de seno longitudinal superior y transversal izquierdo, así como descenso de amígdalas cerebelosas, dilatación de venas corticales, convexidad de senos transversos, higromas subdurales bihemisféricos y desplazamiento ventral protuberancial; compatible con HTL según criterios diagnósticos de la ICHD-3. Se desestima la punción lumbar por riesgo de herniación. Inicia tratamiento anticoagulante con HBPM y tratamiento sintomático. Habiendo descartado otras causas, se concluye que la TVC pudiera estar justificada por una HTL, en principio de causa espontánea, sin poder localizar la fuga de LCR. La paciente evoluciona favorablemente.

Conclusion: En base a la clínica y los signos radiológicos por resonancia podemos establecer el diagnóstico sin necesidad de medir presión de LCR. Se describe que hasta el 2% de los pacientes con HTL pueden presentar TVC por congestión venosa.

AFASIA ANÓMICA CON DISRUPCIÓN DEL BUCLE FONOLÓGICO. UNA VARIANTE POCO FRECUENTE DE AFASIA LOGOPENICA COMO DEBUT ATÍPICO DE E. DE ALZHEIMER.

Íñigo Rodríguez Baz (1), Zaira González Amador (2), José Barroso Ribal (2), Norberto Rodríguez Espinosa (1)

1.- Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

2.- Facultad de Psicología. Universidad de La Laguna.

Introducción: La variante logopénica de la afasia progresiva primaria está caracterizada por anomia e incapacidad para repetición de oraciones o palabras complejas. Un porcentaje de pacientes con afasia progresiva y patología Alzheimer presentan un subtipo exclusivamente anómico. Se ha propuesto que la afectación de la memoria operativa, particularmente del bucle fonológico puede identificar a estos pacientes.

Objetivo y Método: Estudio neuropsicológico con apoyo de biomarcadores y neuroimagen de un paciente con anomia progresiva. Se solicitó el consentimiento al paciente y cuidador.

Resultados: Paciente de 58 años que consultó por cambios del estado de ánimo y dificultades atencionales, déficit mnésico y anomia. Estudio neuropsicológico: MMSE 24/30. Lenguaje anómico, predominantemente para la generación espontánea, con alteración de la fluidez por la presencia de pausas y conservación de la comprensión y de la repetición. Reducción del span directo (4) e inverso (2). Alteración en la secuenciación, la adquisición de la curva de memoria y la memoria inmediata de dibujos; reducción de la fluencia verbal fonética y semántica. LCR: tau total 1097pg/ml; AB1-42 441pg/ml. FDG-PET: hipometabolismo de las regiones corticales posteriores de predominio izquierdo (temporal, temporoparietal, parietal y occipital) y afectación también de ambos polos temporales y cíngulo anterior.

Conclusión: Paciente con afasia progresiva como forma atípica de la E. de Alzheimer. El espectro de la afasia asociada a la EA puede ser más amplio que el definido por los criterios de la afasia logopénica. La afectación de la memoria operativa puede ser una característica identificativa de estos pacientes.

DISFUNCIÓN EJECUTIVA EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LEVE

Jorge Luis Cabrera Marrero¹, Ayoze González Hernández², Juana Teresa Rodríguez Sosa³, Yesica Miranda Bacallado², Fernando Cabrera Naranjo², María Altagracia Guzmán Fernández²

1.Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

2.Servicio de Neurología y Neurofisiología Clínica. Hospitales San Roque.

3.Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Introducción: Diversos estudios han mostrado que en los pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL) podría existir deterioro precoz de las funciones ejecutivas.

Objetivo: El principal objetivo de este trabajo es comparar la proporción de pacientes con DCL que presentan disfunción ejecutiva en relación con sujetos con envejecimiento cerebral normal.

Material y métodos: Se ha diseñado un estudio analítico observacional transversal de casos y controles. Los casos se seleccionaron entre pacientes atendidos en una consulta de neurología general, diagnosticados según práctica clínica habitual. Se utilizaron la Batería de evaluación frontal (FAB), El test de Isaacs, test de Stroop, el test del trazado (TMT) y el test de Wisconsin.

Resultados: Se incluyeron 16 casos y 16 controles. Un 26% de los casos tuvo una puntuación ≤ 27 en el test de Isaacs (0% en los controles, $p=0,001$). Un 81% de los casos tuvo una puntuación ≤ 11 en el FAB (31,3% en los controles, $p=0,004$). Un 93% de los casos obtuvo una puntuación (≤ 25) en la categoría palabras-colores del test de Stroop (62,5% en los controles, $p=0,04$). La media de tiempo en el TMT-A fue mayor en los casos que en los controles — 115 ± 96 frente a $45,56 \pm 18$ — La media de tiempo en el TMT-B fue también mayor en los casos que en los controles — $475,44 \pm 238,73$ frente a $201,69 \pm 192,26$ —.

Conclusiones: Hasta 9 de cada 10 pacientes con DCL presenta afectación de al menos 1 función ejecutiva, principalmente en las capacidades de inhibición y planificación, y en menor medida la fluencia verbal.

SÍNDROME DE CEFALEA CON DÉFICITS NEUROLÓGICOS TRANSITORIOS Y PLEOCITOSIS LINFOCITARIA.

Hernandez Garcia MJ1, Fernández Sanfiel ML1, Villar Martinez MD1, Gonzalez Fernandez T1, Gonzalez Toledo GR1, Carrillo Padilla FJ1

1 Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

Introducción: El síndrome de cefalea con déficits neurológicos transitorios y pleocitosis linfocitaria, (HaNDL, por sus siglas en inglés) constituye una causa poco frecuente de focalidad neurológica aguda.

Método: Presentamos el caso de un paciente varón de 30 años, con antecedentes personales de fumador, ex consumo marihuana y trastorno depresivo, valorado en nuestro centro hospitalario por hemiparesia-hemihipoestesia derechas y alteración del lenguaje de inicio brusco acompañadas de cefalea intensa, náuseas y vómitos. Fue valorado inicialmente como código ictus, siendo desestimado tratamiento por NIHSS baja. La neuroimagen y el estudio neurovascular fueron normales. En los 5 días previos al ingreso había presentado dos episodios de déficits neurológicos autolimitados en horas, de diferentes características y asociados a cefalea intensa, valorados en S. de Urgencias de centro concertado con diagnósticos al alta de crisis hipertensiva y trastorno ansioso, respectivamente. Durante el ingreso el paciente presenta febrícula y se realiza punción lumbar, obteniéndose pleocitosis con predominio linfocitario (68 leucocitos/mm³, 95% linfocitos) e hiperproteíorraquia (174 mg/dL) con estudio infeccioso negativo.

Resultado: Cumpliendo criterios de la ICHD-III, se establece diagnóstico de HaNDL.

Discusión: El HaNDL es una entidad poco frecuente, de predominio en varones jóvenes y etiología desconocida. Se caracteriza por la presencia de cefalea intensa de características migrañosas que se acompaña por déficits neurológicos reversibles y recurrentes en un periodo inferior a 3 meses, de localización variable. Su tratamiento es sintomático y suele presentar un curso benigno y autolimitado. Dentro de su diagnóstico diferencial se encuentran urgencias neurológicas que requieren tratamiento precoz como los eventos vasculares agudos o la meningoencefalitis, por lo cual siempre se tratará de un diagnóstico de exclusión.

DISFUNCIÓN DIURNA AUTOPERCIBIDA EN PACIENTES CON MIGRAÑA EPISÓDICA.

María Victoria Sáinz de Aja Curbelo¹, Andrés Cano Yepes², Cristina Montesdeoca Godoy², Ayoze González Hernández³, Yesica Miranda Bacallado³, María Guzmán Fernández³,

1. Unidad docente de Medicina Familiar y Comunitaria Las Palmas norte.
2. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
3. Servicio de Neurología y Neurofisiología Clínica. Hospitales San Roque.

Introducción: Diversos trabajos han puesto de manifiesto la relación entre la migraña y el mal descanso nocturno. Esto afecta no solo a la calidad de vida de los pacientes, sino a su rendimiento diario.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es determinar el rendimiento diario autopercibido de los pacientes con migraña episódica, comparado con individuos sanos.

Material y Métodos: Se diseñó un estudio piloto, analítico, observacional, transversal de casos y controles. Los casos se seleccionaron entre pacientes atendidos en una consulta de neurología general; los controles se seleccionaron entre población sana. Se recogieron variables demográficas y clínicas. Se utilizó el cuestionario de calidad de sueño de Pittsburgh (CCSP) para establecer el rendimiento diario autopercibido

Resultados: Se incluyeron 112 casos y 186 controles. Un 71,4% de los casos refirieron nula o leve afectación de su rendimiento diario, frente a un 90,4% de los controles ($p < 0,001$). Un 28,6% de los casos refirió una afectación moderado grave de su rendimiento diario, frente a un 9,6% de los controles ($p < 0,001$). No hubo relación entre un peor rendimiento diario y el número de crisis al mes. Al analizar la puntuación total del CCSP, la proporción de malos dormidores fue de 73,5% entre los casos y 33,7% entre los controles ($p = 0,0001$), con una OR de 5,26 (IC 95%: 3,35-9,42).

Conclusiones: Los pacientes con migraña episódica perciben una peor funcionalidad diaria que los individuos sanos. Estas diferencias no se explican por el número de crisis, por lo que es posible que existan factores fisiopatológicos propios que influyan en el rendimiento diario.

DISTONÍA GENERALIZADA POR UNA NUEVA MUTACIÓN EN EL GEN TPHA1 (DYT6)

Loscertales Castaños, Juan Bautista Co-autores: Berganzo Corrales, Koldo; Cabrera Naranjo, Fernando; Ledesma Velázquez,

Javier; Costa Sáez, Pablo; Pareja Herrero, Javier

Introducción: La DYT 6 es una distonía hereditaria que, se debe a mutaciones sobre el gen TPHA1 cuya herencia es autosómica dominante y que puede cursar clínicamente en la adolescencia (8-69) con una distonía generalizada de comienzo en territorio craneal que posteriormente se extiende a región cervical y miembros superiores. En un porcentaje amplio puede presentarse como distonía focal o segmentaria (hasta 83%). Exponemos un caso con una mutación patogénica no descrita anteriormente que cursó con una distonía generalizada de inicio focal craneal.

Caso clínico: Mujer de 37 años sin antecedentes médicos de interés, que comenzó con clínica de disfonía a los 13 años, a la que posteriormente se añadió torpeza y posturas anormales en extremidad superior izquierda con rápida extensión hacia cabeza y cuello. Se realizó test con levodopa que resultó negativo así como resonancia cerebral, estudio despistaje analítico incluido metabolismo de cobre y estudio genético en el gen TOR1A (DYT1) que resultó negativo. Fue tratada con pimozide y anticolinérgicos, la tetrabenazina no fue autorizada. Finalmente fue diagnosticada de distonía generalizada primaria a los 17 años. Desde hace cinco años, presentó empeoramiento franco de la distonía laríngea, motivo por el que se comenzó con tratamiento con toxina botulínica. No asoció otros trastornos del movimiento ni otros trastornos neurológicos. Acude a consulta con deseos genésicos, por lo que se plantea nuevo estudio.

Material y métodos: En la exploración neurológica llamaba la atención la presencia de disfonía y tic espasmódico en cuello, distonía en miembro superior izquierda, siendo los miembros inferiores normales. Resto de exploración neurológica dentro de la normalidad. Se realiza estudio genético objetivándose mutación en heterocigosis en gen THAP1: c.478A>T (p.Arg160*) una nueva mutación no descrita, patogénica que produce un codón de parada prematuro con pérdida de estructura proteica. Al diagnóstico, la paciente se encuentra embarazada de 13 semanas, se le informa del riesgo de 50% (penetrancia 60%) y la paciente decide continuar el mismo.

Conclusiones: Presentamos por tanto un nueva mutación sobre el gen TPHA1 la c.478A>T (p.Arg160*) que produce un cuadro de distonía generalizada DYT 6 con distonía laríngea como forma de inicio.

PSEUDOANEURISMA MICÓTICO: UNA ETIOLOGÍA INFRECUENTE DE UNA PATOLOGÍA FRECUENTE

Morales Hernández, Cristian. Rojas Pérez, María Esther. Alonso Pérez, Jorge. Mota Balibrea, Victoria Carlota. González Coello, Violeta.

Objetivos: Los pseudoaneurismas micóticos se producen por la colonización secundaria de la pared vascular por bacteriemia. Las localizaciones más frecuentes son la arteria aorta y las arterias ilíacas. Describimos un caso de pseudoaneurisma micótico carotídeo, localización infrecuente con pocos casos descritos.

Caso clínico: Mujer de 42 años, con antecedentes de endarterectomía carotídea izquierda tras ictus aterotrombótico en 2010, controles ecográficos normales. Ingresó por PACI izquierdo tratado con rtpa iv. En ecodoppler TSA se evidenció una imagen hipoeoica adyacente a la zona de endarterectomía. A la anamnesis describía dos episodios transitorios de alteración del lenguaje, dolor, inflamación y enrojecimiento de la zona de la intervención desde hacía 2 meses. Exploración con adenopatías laterocervicales en la zona quirúrgica y estudio analítico con leucocitosis persistente. Se realizó angioTC de TSA, objetivándose lesión hipodensa heterogénea en pared posterolateral de carótida interna izquierda sugestiva de pseudoaneurisma micótico. La RM cervical confirmó los hallazgos. Se trató con imipenem + daptomicina y se intervino con bypass carotídeo, sin complicaciones. Los hemocultivos convencionales y cultivos de hongos fueron negativos, por lo que no se pudo conocer el agente causal.

Discusión: En este caso sospechamos una relación entre los episodios de celulitis cervical y manipulación dentaria, con la consiguiente bacteriemia e infección de la prótesis de dacrón. Un nuevo ictus en un paciente con endarterectomía hace pensar en etiología aterotrombótica como la responsable, obviando otras etiologías menos frecuentes como los pseudoaneurismas micóticos, entidad clínica con elevada tasa de morbimortalidad e importante fuente embolígena.

Conclusiones: Los pseudoaneurismas micóticos en la carótida interna extracraneal son infrecuentes en pacientes con endarterectomía y, en ocasiones, la única pista de su presencia es dolor cervical y adenopatías, por lo que es especialmente relevante en este tipo de pacientes una anamnesis y una exploración detalladas.

NEUROSARCOIDOSIS... WHAT ELSE?

Hernández Tost, Hugo; Alonso Pérez , Jorge; Gutiérrez Naranjo, Jorge; Morales Hernández, Cristian. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria

Objetivos: Presentar el caso clínico de un paciente afecto de meningitis linfocitaria crónica cuya principal sospecha clínica es la neurosarcoidosis.

Material y métodos: Análisis de historia clínica y revisión de la literatura.

Resultados: Varón de 67 años con antecedentes personales de una neuritis óptica aguda anterior y una polineuropatía aguda desmielinizante con daño axonal; un carcinoma vesical (Pt1 alto grado) tratado (sin evidencia de recidiva); varias intervenciones quirúrgicas abdominales a consecuencia de un síndrome oclusivo intestinal; y una sospecha de sarcoidosis con alteraciones renales (diabetes insípida, hipercalcemia con PTH suprimida, eosinofilia y una ECA en sangre elevada) en el contexto del postoperatorio tardío de la cirugía digestiva. En tratamiento actual con corticoides a bajas dosis. El paciente ingresó en neurología por un síndrome meníngeo subagudo (inmunodeprimido con corticoides) con un LCR de pleocitosis linfocitaria, hiperproteorraquia, hipogluorraquia y ADA positivo y fue tratado con antibioterapia de amplio espectro de forma empírica. Tras un estudio etiopatogénico sistémico amplio se descartó mediante pruebas de laboratorio, pruebas de imagen y biopsias la presencia de bacterias, virus neurotrópicos, agentes oportunistas (Cryptococo, Listeria), micobacterias y otros agentes como Treponema, Borrelia y Whipple. La RM cerebral determinó un realce lineal de aspecto leptomeníngeo (pial) compatible con proceso inflamatorio no piógeno. Se descartó patología neoplásica y hematológica. Dada la mala evolución con la antibioterapia se decidió iniciar tratamiento empírico con antituberculosos, que fueron retirados 4 semanas después por no obtener los resultados esperados. Tras descartar patología infecciosa, y ante la posibilidad de que se tratase de una meningitis crónica autoinmune, se inició tratamiento con corticoides a dosis plenas que condicionó una clara mejoría clínica y del LCR.

Conclusión: De entre las enfermedades autoinmunitarias más frecuentes, la neurosarcoidosis posiblemente sea la que más se aproxime a la clínica y a los antecedentes neurológicos del paciente (neuropatía óptica, polineuropatía periférica, meningitis crónica). No obstante, se considera una neurosarcoidosis posible al ser un diagnóstico de exclusión y no haber podido demostrarla histológicamente (según los criterios de Zajicek o el WASOG).

EFECTIVIDAD DE FINGOLIMOD EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL EN ESPAÑA: RESULTADOS DE UN ANÁLISIS AGRUPADO MULTIVARIADO DENOMINADO FINGOVIEW.

Yessica Contreras¹, José Meca-Lallana², Virginia Meca-Lallana³, María Luisa Martínez⁴, Guillermo Izquierdo⁵, José Ramón Ara⁶, Celia Oreja-Guevara⁷, Lucía Forero⁸, Javier Ricart⁹, Daniel Santos⁹ en representación de los investigadores de los estudios MS NEXT y MS Second Line Gate.

Afiliaciones:

1. Servicio de Neurología. Hospital de Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife
2. Servicio de Neurología. Hospital de Virgen de la Arrixaca. Murcia.
3. Servicio de Neurología. Hospital La Princesa. Madrid
4. Servicio de Neurología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid
5. Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena, Sevilla.
6. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
7. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.
8. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.
9. Novartis Farmacéutica S.A., Barcelona. España

Introducción: Fingolimod (Gilenya®, Novartis Pharma AG) administrado una vez al día es un modulador del receptor de la esfingosina 1-fosfato aprobado para el tratamiento de la esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR). Fingoview es un análisis agrupado multivariado de dos estudios observacionales, multicéntricos, de revisión gráfica retrospectiva, MS SECOND LINE GATE y MS NEXT, realizados en centros especializados de EM en España.

Objetivo: Describir las características basales y la eficacia de fingolimod en pacientes con EMRR seguidos durante ≥ 12 meses, así como determinar indicadores de riesgo independientes a nivel basal de un mayor número de brotes y progresión de la discapacidad durante el primer año de tratamiento.

Resultados: Fingoview incluyó 988 pacientes (70 naïve, 252 post-natalizumab y 666 después de los DMT inyectables de primera línea). Después de 1, 2, 3 años de tratamiento, la tasa anual de brotes media (TAB) disminuyó en un 76,5%, 82,4% y 86,3% respecto a la TAB basal, respectivamente (todos $p < 0,0001$). A los 12 meses, el 89,6% de los pacientes presentaba un EDSS

estable o mejorado que continuó en el 84,4% de los pacientes a los 24 meses. Se identificaron marcadores de riesgo independientes a nivel basal para el número de brotes y la puntuación del EDSS durante el primer año de tratamiento.

Conclusión: Tras un año de tratamiento, fingolimod redujo significativamente la TAB y mantuvo estable el EDSS en la mayoría de pacientes. Los indicadores de riesgo mostraron una mayor efectividad de fingolimod en los pacientes que lo recibieron de forma más temprana

EL TRATAMIENTO TEMPRANO CON FINGOLIMOD MEJORA LOS RESULTADOS DE LA ENFERMEDAD A 2 Y 4 AÑOS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE

Daniel Santos¹, Ludwig Kappos², Reinhard Hohlfeld³, Davorka Tomic⁴, DiegoSilva⁴, Kathrin Ringwald⁵, Daniela Piani Meier⁴, Krzysztof Selmaj⁶

Afiliaciones: ¹ Novartis Farmacéutica, S.A., ² University Hospital Basel, Basel, Suiza; ³Ludwig-Maximilians University of Munich y Munich Cluster for Systems Neurology (SyNergy), Munich, Alemania; ⁴Novartis Pharma AG, Basel, Suiza; ⁵ DATAMAP GmbH, Freiburg, Alemania; ⁶Medical University of Lodz, Lodz, Polonia

Objetivo: Comparar el efecto de fingolimod en las cuatro variables de actividad de enfermedad a 2 y 4 años de iniciar tratamiento con fingolimod en pacientes naïve versus los que cambiaron entre uno o más tratamientos modificadores de la enfermedad (TME) previos a fingolimod.

Material y Métodos: Datos agrupados de los estudios FREEDOMS y FREEDOMS-II comparando fingolimod 0,5 mg/día versus placebo y sus extensiones. Pacientes en 3 grupos según tratamientos previos: naïve (N=683), 1 TME (N=515), ≥ 2 TME (N=358).

Resultados: clínicos (tasa anualizada de brotes y progresión confirmada de enfermedad a 6 meses [6mPCE]) y relacionados con resonancia magnética (lesiones T2 y porcentaje de pérdida de volumen cerebral [PVC]) a 2 años.

Resultados: Previo ajuste de diferencias basales, las probabilidades de estar libre de brotes, 6mPCE, lesiones T2 o PVC fueron mayores en pacientes con fingolimod versus placebo, favorables al grupo naïve (3,75; 2,11; 4,48; 1,57; $p < 0,007$, respectivamente) versus un TME (2,1; 1,74; 4,15; 2,51; $p < 0,05$) y ≥ 2 TME (2,03; 1,35 [$p = ns$]; 4,06; 1,75; resultados restantes $p \leq 0,03$) a 2 años. Comparando pacientes con fingolimod entre grupos TME, los naïve estaban más frecuentemente libres de brotes que ≥ 2 TME (76,0% versus 53,3% a 2 años, 60,2% versus 33,3% a 4 años) y libres de lesiones T2 activas (48,7% versus 44,4% y 31,8% versus 22,0%); $p \leq 0,05$ para todas las comparaciones.

Conclusiones: Estos datos sugieren que el tratamiento temprano con fingolimod da mejores resultados clínicos y de resonancia magnética a 2 y 4 años versus pacientes cambiados a fingolimod después de múltiples TME.

NOTA: El profesor Kappos autoriza la presentación de estos datos, presentados previamente en el congreso de la AAN de 2017.

"HOMBRE EN BARRIL" CON CABEZA CAÍDA: PRESENTACIÓN ATÍPICA DE ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA.

Castellano Santana, J.; Jiménez Bolaños, R.; Muñoz García, A.; Malo de Molina Zamora R.; Díaz Díaz, A.; Pinar Sedeño, G.; García Rodríguez J.R. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular –Materno Infantil (Gran Canaria).

Introducción: El síndrome de cabeza caída puede ocurrir por debilidad de musculatura extensora del cuello de diverso origen, como patología neuromuscular. El síndrome de "hombre en barril" o diplejía braquial bilateral, generalmente causado por isquemia cerebral bihemisférica, también presenta etiología heterogénea. Se trata de dos entidades poco frecuentes y ambas se describen por separado como manifestación inusual de la esclerosis lateral amiotrófica (ELA).

Objetivo: Exponer un caso de síndrome de "hombre en barril" asociado a cabeza caída como presentación atípica de ELA.

Paciente y método: Varón de 76 años, con factores de riesgo vascular y adenocarcinoma de próstata intervenido, que desde hace 2 años refiere cervicalgia con dificultad progresiva para elevar los brazos y mantener la cabeza erguida, asociando disfagia a líquidos y "lengua pesada". En la exploración destaca disartria, cabeza caída por debilidad de la musculatura cervical extensora y también de la musculatura proximal de miembros superiores (MMSS) conformando el "hombre en barril" con amiotrofia de cintura escapular, musculatura proximal de MMSS y, en menor medida, de miembros inferiores. Fasciculaciones generalizadas incluyendo lengua. Arreflexia en MMSS y aquíleos, con reflejo rotuliano exaltado derecho y clonoide izquierdo.

Resultados: Se realiza analítica completa, incluyendo autoinmunidad y serología, sin alteraciones significativas. La resonancia craneal y cervical no muestran signos de afectación de la vía piramidal. El electromiograma revela un patrón neurógeno crónico con presencia de denervación en territorio bulbar, cervical y lumbar, compatible con enfermedad de motoneurona inferior. Ante estos hallazgos clínicos y electrofisiológicos se concluye diagnóstico de ELA definitiva.

Conclusiones: El "hombre en barril" y la cabeza caída son síndromes infrecuentes como manifestación de ELA, siendo excepcional su presentación combinada. Por tanto, ante el hallazgo de estos síndromes se debería plantear la enfermedad de motoneurona en el diagnóstico diferencial.

RASGOS DE INATENCIÓN, HIPERACTIVIDAD E IMPULSIVIDAD EN PACIENTES CON MIGRAÑA EPISÓDICA.

Andrés Cano Yepes¹, Ayoze González Hernández², Juana Teresa Rodríguez Sosa³, Yesica Miranda Bacallado², Fernando Cabrera Naranjo², María Altagracia Guzmán Fernández².

- 1.Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
- 2.Servicio de Neurología y Neurofisiología Clínica. Hospitales San Roque.
- 3.Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Introducción: La relación entre la migraña y el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) se ha sugerido en diversos estudios.

Objetivo: El objetivo principal de este trabajo es comparar la presencia de síntomas compatibles con el TDAH o la impulsividad en pacientes con migraña episódica frente a individuos sanos

Material y métodos: Se diseñó un estudio analítico observacional transversal de casos y controles. Los casos se seleccionaron entre pacientes atendidos en una consulta de neurología general; los controles se seleccionaron entre población sana. Se utilizaron las escalas ADHD-RS IV, ASRS y la escala de impulsividad de Plutchik.

Resultados: Se incluyeron 30 casos y 35 controles. Un 25,8 % de los casos obtuvo ≥ 2 rasgos de frecuencia de inatención (5,7% entre los controles, $p < 0,05$). Un 16,2% de los casos puntuó ≥ 3 rasgos de hiperactividad (0% de los controles, $p < 0,05$). Un 35,5% de los casos tuvo algún rasgo de impulsividad (8,6% de los controles, $p < 0,05$). La proporción de personas con 4 o más ítems de frecuencia de la escala ASRS del adulto fue del 13,3% entre los casos (2,8% entre los controles, $p = 0,1$). La mediana en la escala de impulsividad de Plutchik fue de 15 ± 6.5 entre los casos y de 12 ± 5 entre los controles ($p < 0,05$).

Conclusiones: Aunque entre la población migrañosa no hay diferencias significativas en las puntuaciones totales de que sugieren TDAH, sí que se observan datos de mayor inatención, hiperactividad e impulsividad, lo que sugiere un perfil de personalidad diferente al de la población sana.

EXPERIENCIA PRELIMINAR CON OCRELIZUMAB EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE LA CANDELARIA.

Mota Balibrea, Victoria Carlota; Villar Van den Weygaert, Hernández Pérez, Miguel Ángel, Rodríguez Álvarez- Cienfuegos, Juan; González Coello, Violeta; Rodríguez Baz, Iñigo.

Objetivos: Ocrelizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado recombinante que actúa de forma selectiva contra linfocitos B que expresan CD20. En 2017, se comercializó para el tratamiento de esclerosis múltiple remitente-recurrente grave de rápida evolución sin tratamiento previo y esclerosis múltiple primaria progresiva con actividad.

Material y métodos: Revisión de historias clínicas de pacientes con esclerosis múltiple en tratamiento con ocrelizumab y revisión de la literatura.

Descripción: Se seleccionaron 3 pacientes: una mujer de 31 años con esclerosis múltiple remitente-recurrente de reciente diagnóstico, gran actividad radiológica, EDSS 1.5, sin tratamiento inmunomodulador previo; y dos pacientes con forma primaria progresiva: una mujer de 51 años, con 5 años de evolución de la enfermedad y EDSS de 5 y un varón de 39 años, con 6 años de evolución de la enfermedad y EDSS de 7; en estos últimos se optó por inicio de tratamiento como uso compasivo. Ninguno ha presentado brotes ni progresión de su enfermedad desde el inicio del tratamiento, tres meses aproximadamente. No se observaron reacciones adversas a la infusión ni infecciones oportunistas.

Conclusiones: En los últimos años, ha cobrado un mayor protagonismo el papel de los linfocitos B en la patogenia de la esclerosis múltiple, donde múltiples estudios ponen de manifiesto que un aumento en el título de linfocitos B en el líquido cefalorraquídeo se asocia a una mayor actividad de la enfermedad y mayor inflamación del sistema nervioso central. En consecuencia, el uso de anticuerpos monoclonales, como ocrelizumab, se alza como una potente arma terapéutica, no solo en las formas en brotes, sino también en las formas primarias progresivas, que hasta el momento se encontraban huérfanas en cuanto a opciones terapéuticas.

UNA CAUSA INFRECUENTE DE SÍNDROME DE CONO MEDULAR.

Jiménez Bolaños, R.; Díaz Díaz, A.; Pinar Sedeño, G.; Armas Melián, K.; Muñoz García, A.; Castellano Santana, J.; García Rodríguez, J.R. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: El síndrome de cono medular define un patrón característico de síntomas neuromusculares y urogenitales que resultan de la afectación de la médula terminal. Las etiologías más frecuentes incluyen enfermedad discal degenerativa, traumatismos, tumores medulares y procesos infecciosos o inflamatorios. Presentamos un caso de etiología infrecuente.

Material y método: Varón de 47 años sin antecedentes de interés, salvo dislipemia, que refiere historia de 5 meses de evolución de sensación de adormecimiento en plantas de pies que se extiende progresivamente hasta raíz de muslos. Asociado a esto presenta debilidad de miembros inferiores que, en los últimos dos meses, le limita su vida diaria. En el interrogatorio dirigido admite urgencia miccional y disfunción eréctil desde el inicio de la clínica. En la exploración neurológica se objetiva debilidad de los músculos psoas, isquiotibiales y tibial anterior a 4+/5, clonus aquileo derecho, disestesias en ambas piernas e hipoestesia en silla de montar. Con el diagnóstico de síndrome de cono medular se realiza RMN dorsolumbar en la que se objetiva focos de aumento de intensidad de señal en secuencia T2 de bordes imprecisos hasta región inferior de L1- L2, así como imágenes tubulares periféricas que se extienden hasta zonas más inferiores, concordantes con edema intramedular y vasos anómalos intradurales. La arteriografía confirma la presencia de fístula dural dependiente de arteria raquimedular L1 izquierda. Se realiza disección quirúrgica de la fístula sin complicaciones y evoluciona favorablemente en planta hasta solicitar alta voluntaria con recuperación completa de la marcha y leves parestesias.

Discusión: La fístula arteriovenosa dural espinal es la malformación vascular más frecuente que afecta a la médula espinal (70%), con una incidencia en torno a 5-10 pacientes por cada millón de personas al año. Generalmente son lesiones solitarias que afectan a la región toracolumbar (80% entre T6 - L2) que se hacen sintomáticas en la edad adulta. Fisiopatológicamente se caracteriza por un cortocircuito entre la arteria radiculomenérgica y la vena radicular que produce una hipertensión venosa retrógrada. Esta congestión venosa, produce hipoxia crónica y mielopatía progresiva (hasta un 74% superior a presión normal) y, debido a un menor flujo venoso de salida en regiones torácicas que cervicales, el edema congestivo se transmite en dirección caudo-cranial, lo cual explica que los síntomas iniciales reflejen una disfunción del cono medular.

Conclusión: La fístula arteriovenosa dural espinal es una causa infrecuente de afectación de cono medular; no obstante, debemos tenerla siempre presente en el diagnóstico diferencial de este síndrome pues su tratamiento precoz mejora el pronóstico funcional de los pacientes.

PROGRAMA XXII REUNIÓN ANUAL SOCANE
10-13 de mayo de 2018

LA ENFERMEDAD DE HIRAYAMA EN LA CONSULTA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

Jorge Alonso Pérez, Vicente Martín García, Fernando Montón Álvarez, Miguel Ángel Hernández Pérez, Hugo Hernández Tost, Violeta González Coello, Iñigo Rodríguez Baz. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción: La enfermedad de Hirayama (EH), es una enfermedad de la segunda neurona motora que afecta a varones joven con atrofia y debilidad muscular limitada a una extremidad, de inicio y curso lentamente progresivo con estabilización tras 10-15 años. Se puede asociar a alteraciones de señal en RM cervical, característicamente un desplazamiento dural anterior en la RM cervical en flexión.

Descripción: Se trata de una mujer de 23 años derivada a la Unidad de Esclerosis Múltiple tras el hallazgo de una lesión en RM cervical, solicitada por debilidad a la abducción del quinto dedo de la mano derecha. Se realizó RM cerebral y LCR sin hallazgos patológicos. La debilidad se inició sobre los 17 años con una evolución lentamente progresiva hasta el último año. A la exploración destacaba debilidad a la abducción del quinto dedo de la mano derecha y a la extensión de los dedos, junto con amiotrofia hipotenar y de la musculatura extensora. Se solicitó una RM cervical en flexión que mostró desplazamiento anterior de la duramadre en segmentos C5-C7, con desaparición del espacio subaracnoideo anterior. Con los nuevos hallazgos de neuroimagen y la historia clínica se llegó al diagnóstico de una EH.

Conclusiones: La EH es una enfermedad rara que afecta generalmente a gente joven y que puede dar lugar a lesiones hiperintensas medulares cervicales, como sucede en una enfermedad desmielinizante; sin embargo, la historia clínica y los hallazgos de la RM cervical en flexión no son típicos de ésta. Dado que se trata de una enfermedad con un curso relativamente benigno, es de vital importancia su reconocimiento para evitar diagnósticos y tratamientos erróneos.

ANTICOAGULACION ORAL COMO PREVENCION SECUNDARIA EN EL ICTUS ISQUEMICO POR FIBRILACION AURICULAR: HACIA UN NUEVO MODELO DE PRESCRIPCION

Pareja Herrero FJ, Cabrera Naranjo F, Loscertales Castanos J, Ledesma Velazquez J, Costa Saez P. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrin.

Introducción: La fibrilación auricular sin valvulopatía asociada es responsable de aproximadamente el 15% de los ictus isquémicos. Los anticoagulantes orales constituyen el tratamiento de elección e incluyen los fármacos antivitaminas K y los anticoagulantes de acción directa (ACOD). Los ACOD presentan perfiles farmacológicos más predecibles, menores tasas de interacciones farmacológicas y complicaciones hemorrágicas.

Material y Métodos: Se revisó el tratamiento al alta del Servicio de Neurología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín tras un ictus isquémico por fibrilación auricular durante los años 2016-2017. Se obtuvo un total de 51 pacientes y se recogieron datos de filiación (edad y sexo) y datos clínicos de los mismos.

Resultados: En el momento del ingreso el 39.21% (20) de los pacientes estaba anticoagulado. De estos, el 55% (11) con Acenocumarol, 1 con Warfarina, y el 40% (8) con ACOD (5 con Apixaban 3 con Rivaroxaban). En el momento del alta, el 92.16% (47) están anticoagulados, el 31.91% (15) con Sintrom, 1 con Warfarina, 1 con Heparina de Bajo Peso Molecular, el 63.83% (30) con ACOD (13 Apixaban, 7 Dabigatran, 6 Edoxaban, 4 Rivaroxaban).

Conclusiones: En los años estudiados el anticoagulante más frecuentemente pautado en el momento del ingreso fue el Acenocumarol. Al alta, se observó un incremento de ACOD frente a los fármacos antivitaminas K. Estos datos sugieren una tendencia a sustituir el tratamiento clásico con fármacos antivitaminas K por ACOD en este perfil de pacientes.

SÍNDROME DE LA NIEVE VISUAL

Autores: Gutiérrez Naranjo, Jorge; Villar Van den W., Claudia; Alonso Pérez, Jorge; Mota Balibrea, Victoria C.; Rodríguez Baz, Íñigo.

Objetivo: describir un caso de síndrome de la nieve visual Descripción: se trata de un paciente con antecedentes de migraña con aura visual y consumo de tóxicos, entre los que se encuentra el LSD y hachís, que presenta desde octubre de 2016 una alteración visual en todos los campos, de manera constante, de visión de chispazos y algo parecido a “la nieve de la TV”, especialmente con la oscuridad, acompañado de fotofobia. Los estudios que se realizaron, descartaron patología vascular, comicial, Leber e ictus migrañoso, quedando diagnosticado como síndrome de nieve visual.

Discusión: el síndrome de la nieve visual, aunque no sea frecuente, tiene unos criterios diagnósticos bien establecidos. Es un cuadro en el que el paciente presenta, de manera constante, aunque potenciada en determinadas situaciones, visión de puntos en todos los campos, similar a cuando la televisión queda sin señal. Se trata de un diagnóstico de exclusión, por lo que se deben realizar las pruebas complementarias precisas, así como una anamnesis correcta, para descartar otras patologías, esencialmente migraña y epilepsia. Aunque el tratamiento propuesto por los expertos no ha demostrado ser muy eficaz, el conocimiento del diagnóstico puede suponer un alivio para unos pacientes cuya calidad de vida puede verse comprometida.

SÍNDROME DE DRAVET, LA IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO PRECOZ

Silvia Maniscalco Martín¹, María J. Alemany Rodríguez¹, Eva María Amador Gil², Laura Toledo-Bravo de Laguna³

1. Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

2. Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

3. Servicio Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

Fundamentos y Objetivos: El Síndrome de Dravet (epilepsia mioclónica severa de la infancia), es una epilepsia de comienzo temprano con una incidencia estimada de 1/15.700-40.000 recién nacidos vivos, afectando a mujeres y hombres en igual proporción. Descrito por Charlotte Dravet en 1978 y descubriendo una base genética en 2001 (mutaciones del gen SCN1A). Los niños afectados tienen un desarrollo neurológico normal hasta el comienzo de las crisis, generalmente antes del año de vida. Típicamente comienzan con una crisis febril, con un estudio electroencefalográfico y pruebas de imagen sin alteraciones. Posteriormente, las crisis son variadas (CGTC, CPS...), aumentan en frecuencia y generalmente son refractarias al tratamiento; además se asocian a retraso del desarrollo, hipotonía, ataxia, piramidalismo, etc. Antes de los dos años el EEG es normal, y posteriormente hay un enlentecimiento de la actividad de base asociada a una escasa organización, pudiendo aparecer paroxismos epileptiformes interictales.

Observaciones clínicas: Varón de 34 años, valorado a los 4 meses y medio de edad por crisis febriles que aumentaron progresivamente en frecuencia y posteriormente se asocian a crisis afebriles. Se realizan múltiples EEGs y pruebas de imagen sin hallazgos patológicos. En edad preescolar-escolar persisten crisis frecuentes que alcanzan una frecuencia diaria, a pesar del tratamiento con múltiples fármacos antiepilépticos, benzodiacepinas y el uso de corticoterapia además se observa un retraso psicomotor progresivo. A los 13 años se deriva a otro centro donde filian crisis temporales izquierdas y deciden realizar una amigdalohipocampectomía, sin mejoría clínica. Se realizan nuevos EEGs detectando un enlentecimiento y desorganización del trazado de base (Figura 1), sin paroxismos epileptiformes. En 2008 se realiza estudio genético (no disponible previamente) descubriendo una mutación c.602+1G>A en el gen SCN1A. Actualmente el paciente permanece con tres fármacos antiepilépticos para el control óptimo de las crisis, que ocurren con una frecuencia menor a una crisis por año.

Conclusiones: El Síndrome de Dravet se caracteriza por ser una epilepsia farmacorresistente de comienzo temprano con retraso psicomotor tras el

comienzo de las crisis.

Los estudios electroencefalográficos interictales antes de los dos años de vida suelen ser normales. Posteriormente es frecuente encontrar un enlentecimiento con desorganización de la actividad de base, y ocasionalmente aparición de paroxismos epileptiformes interictales.

La mutación del gen SCN1A (2q24) es la que más frecuentemente se encuentra en el Síndrome de Dravet (70-80%), siendo el 90% de novo. Otras mutaciones mucho menos frecuentes son: PCDH19 (Xq22.1), GABRG2 (5q34), SCN2A (2q24.3), etc.

Es necesario una sospecha clínica precoz en base a la clínica y electroencefalografía, además de un estudio genético que, en conjunto, nos ayudarán a un mejor manejo clínico de estos pacientes.

AFECTACIÓN REVERSIBLE DE GANGLIOS BASALES EN NEUROLUPUS. ¿UNA PATOGENIA DIFERENTE?

Abel Díaz Díaz, Shahin Mohammad Mirdawood, Abián Muñoz García, Estefanía Blázquez Medina, Jennifer Castellano Santana, Rayco Jiménez Bolaños.

Introducción: La afectación del sistema nervioso central representa una complicación seria y relativamente frecuente del lupus eritematoso sistémico (LES). Su manifestación típica en resonancia magnética (RMN) es la presencia de microinfartos multifocales en la sustancia blanca y la atrofia cerebral. Presentamos un caso que muestra hallazgos peculiares en RMN con notable mejoría tras tratamiento inmunosupresor.

Material y métodos: Mujer de 28 años con antecedentes personales de LES de 8 años de evolución y embarazo ectópico que precisó cirugía 3 años antes. Ingresada en servicio de medicina interna por decaimiento general, empeoramiento de artralgias y lesiones dérmicas previas y febrícula (T° :37.6°C). Durante este ingreso se requiere la valoración por Neurología objetivándose a la exploración una paciente alerta, pero que no muestra prácticamente iniciativa ni actividad voluntaria, mutista, sin obedecer órdenes, con cierre palpebral voluntario y resistencia a la apertura pasiva, sin otra focalidad neurológica objetivable. Se realizó RMN craneal que mostró hiperintensidad muy extensa en los ganglios basales en secuencias T2, FLAIR, B100 y ADC con focos aislados de restricción de la difusión sin captación de contraste. El estudio analítico mostró títulos ANAs: 1/640, positividad frente anticuerpos anti-DNA SS, anti-DNA DS, anti-SM y anti-ribosomal P, siendo los anti-cardiolipina y beta-2 glicoproteína negativos. El análisis de LCR mostró leve hiperproteínorraquia, la angioRMN y arteriografía descartaron razonablemente la presencia de trombosis venosa cerebral profunda o vasculitis. Se pautó tratamiento con corticoides y ciclofosfamida con lo que se objetivó una resolución prácticamente completa de las lesiones en RMN aunque persistieron leves secuelas neuropsiquiátricas.

Discusión: Las lesiones de alta intensidad de señal en ADC indican edema intersticial causado por microangiopatía inflamatoria. Este caso sugiere la presencia de vasculopatía reversible como patogenia de las manifestaciones neuropsiquiátricas que presentó la paciente y que podría estar en relación con la presencia de anticuerpos anti-ribosomales P.

Conclusión: La realización de RMN con secuencias de difusión es útil para la comprensión de la patogénesis del neurolupus y puede desempeñar un papel significativo en el pronóstico.

CUANDO UNA CEFALEA NO ES LO QUE PARECE: A PROPOSITO DE UN CASO DE TROMBOFLEBITIS SÉPTICA DEL SENO CAVERNOSO

Rodríguez Álvarez-Cienfuegos, J. Morales Hernández C. Gutiérrez Naranjo, J. Mota Balibrea, V.C Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. Santa Cruz de Tenerife.

Objetivo: Describir la forma de presentación de una tromboflebitis séptica bilateral del seno cavernoso

Material y métodos: Revisión de la historia clínica y la literatura.

Descripción del caso: Varón de 49 años sin historial de cefalea primaria ni antecedentes neurológicos que ingresa por una cefalea estrictamente hemicraneal derecha de inicio reciente acompañada de un enoftalmos derecho y refractaria al tratamiento sintomático. Las pruebas complementarias obtenidas en urgencias, que incluían TC Craneal y punción lumbar, no presentaban alteraciones significativas. Se instaura un tratamiento con corticoides a dosis altas e indometacina sin mejoría clínica, añadiéndose a los pocos días quemosis palpebral derecha, inyección conjuntival y limitación de la movilidad ocular vertical y horizontal. A pesar de no haberse evidenciado anomalías previamente en una RM Craneal de características subóptimas, se realiza de forma urgente un TC de arterias cerebrales identificándose una trombosis de senos cavernosos y venas oftálmicas bilateral de predominio derecho. Con el empleo de antibioterapia de amplio espectro, esteroides y anticoagulación oral tiene lugar la resolución del cuadro, atribuyéndose éste bien a un absceso dentario incisivo superior o a una sinupatía maxilar y esfenoidal objetivada posteriormente en una RM de control.

Conclusiones: Las infecciones del macizo facial, aunque inadvertidas, pueden complicarse con una tromboflebitis del seno cavernoso con graves consecuencias a pesar de un correcto tratamiento. Ante una cefalea con características de organicidad y anomalías oculares asociadas se debería descartar razonablemente esta entidad a pesar de la ausencia de otros síntomas típicos, haciendo uso para ello de las pruebas complementarias necesarias estrictamente supeditadas y superadas por la clínica.

ENCEFALOPATÍA DE HASHIMOTO: UN DIAGNÓSTICO A CONSIDERAR

Costa Sáez, P; Díaz Nicolás, S; Cabrera Naranjo, F; Ledesma Velázquez, J.; Loscertales Castaños, J.; Pareja Herrero, J.

Introducción: La encefalopatía de Hashimoto (EH), con una prevalencia estimada de 2:100000, se caracteriza por un amplio abanico de síntomas neurológicos y psiquiátricos en contexto de una alteración tiroidea. Presentamos tres casos.

Material y Métodos: Tres mujeres de 32, 56 y 80 años de edad fueron derivadas al hospital por bajo nivel de consciencia y crisis convulsivas, precisando ingreso en la unidad de cuidados intensivos e intubación orotraqueal. Las pruebas de imagen (tomografía computerizada y resonancia magnética) no mostraron alteraciones estructurales salvo datos de posible afectación vascular no aguda. Los electroencefalogramas (EEG) detectaron un enlentecimiento sin focos epileptógenos. La punción lumbar (PL) resultó normal. Se detectaron anticuerpos antimicrosomales superiores a 1000 UI/ml en dos de los casos y de 97 UI/ml en el restante.

Resultados: Todos los exámenes realizados descartaron causas infecciosas, estructurales y paraneoplásicas. El caso 3 presentó una tetraparesia arrefléxica tras el coma y evolucionó hacia la mejoría con tratamiento corticoideo, al igual que el caso 1. El caso restante debutó con hipertiroidismo, siendo manejado inicialmente con anti-tiroideos. Evolucionó hacia la asintomatología tras una recaída y posterior adición corticoidea.

Conclusiones: Los tres casos presentaron bajo nivel de consciencia y crisis convulsivas, síntomas frecuentemente descritos en las series de casos revisados. La EH es una patología poco frecuente pero potencialmente grave y suele tener buena evolución con tratamiento esteroideo. Ante un paciente con deterioro del nivel de consciencia, crisis epilépticas con EEG sin foco y PL sin datos infecciosos o de malignidad debemos incluirlo en el diagnóstico diferencial y realizar un estudio autoinmune.

ENCEFALOPATÍA INDUCIDA POR CONTRASTE TRAS PROCEDIMIENTO ENDOVASCULAR.

Castellano Santana, J.; Martín Santana, I.; Pinar Sedeño, G.; García García, N.; Aguilar Tejedor, Y.; Malo de Molina Zamora, R.; García Rodríguez J.R. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular – Materno Infantil (Gran Canaria).

Introducción: La encefalopatía inducida por contraste (EIC) es una complicación rara (<1%) e idiosincrásica del uso de gran volumen de contraste en procedimientos endovasculares, secundaria a la rotura de barrera hematoencefálica. Se manifiesta minutos-horas después, generalmente como encefalopatía, focalidad neurológica o crisis epilépticas. Aunque la neuroimagen puede ser normal, en resonancia craneal suele objetivarse hiperintensidad cortical. Ante la ausencia de protocolos establecidos, es factible tratar (sueroterapia, medidas anti edema) o mantener actitud expectante, con buen pronóstico a corto plazo pero posible recurrencia.

Objetivo: Exponer un caso de EIC tras embolización de fístula carótido-cavernosa técnicamente complicada.

Paciente y método: Mujer de 44 años, sin antecedentes, que inicia hace 2-3 semanas una cefalea intensa hemicraneal derecha con edema periorcular ipsilateral, visión doble horizontal y disminución de sensibilidad en hemicara. En la exploración neurológica destaca quemosis y proptosis ocular con limitación para abducción, supra-infraversión y aducción en ojo derecho e hipoestesia facial ipsilateral.

Resultados: En TC cerebral se observa proptosis ocular derecha con ingurgitación del seno cavernoso confirmandose mediante arteriografía una fístula carótido-cavernosa derecha, la cual se emboliza requiriendo múltiples adquisiciones con contraste. Pocas horas después presenta somnolencia, hemianopsia homónima izquierda, paresia facial central y hemiparesia izquierdas con afectación de sensibilidad cortical parietal derecha (clínicamente TACI). En TC cerebral urgente: edema cerebral hemisférico derecho con realce de surcos corticales e hiperdensidad del núcleo estriado ipsilateral; TC perfusión y angioTC normales. Ante sospecha de EIC y tras presentar crisis comicial, se trata con sueroterapia, antiepilépticos y agentes anti edema cerebral con mejoría clínica progresiva, persistiendo a las 48 horas sólo sintomatología ocular.

Conclusiones: Ante aparición de focalidad neurológica tras procedimiento endovascular, la EIC debería ser una posibilidad diagnóstica incluso si factores de riesgo ausentes/escasos. La neuroimagen puede ser normal por lo que, si existe alta sospecha clínica, según la evidencia disponible es razonable tanto el tratamiento sintomático como la actitud expectante dado el buen pronóstico habitual.

LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA. NO SIEMPRE ES JC.

Martín Santana, I; García García, N; Malo de Molina Zamora, R; Hernández Cabrera M;

Introducción: La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central en pacientes inmunodeprimidos, por reactivación de poliovirus (JC y BK). Aunque el virus BK se relaciona con mayor frecuencia a otros cuadros, se han descrito casos de LMP por virus BK asociados a distintas patologías inmunosupresoras. En RM presenta lesiones subcorticales difusas, sin realce de contraste y pueden restringir difusión. El diagnóstico definitivo se basa en PCR en LCR. Mal pronóstico a corto-medio plazo, con muerte del paciente en menos de 1 año.

Objetivo: Presentar un caso de LMP por virus BK.

Paciente y métodos: Mujer de 70 años con antecedentes personales de inmunodeficiencia variable común + inmunodeficiencia combinada grave con varios ingresos por infecciones. Ingreso por cuadro progresivo (3 meses) de patología deficitaria y síndrome constitucional. En exploración neurológica: disartria leve, parálisis facial central izquierda, hemiplejía espástica izquierda y paresia 4/5 de miembro inferior derecho con cutáneo-plantar extensor izquierdo. En TC craneal urgente: lesiones en tálamo derecho y cortical parietal derecha, descritas como lesiones vasculares subagudas, y lesión frontal subcortical derecha descrita como crónica. Sin embargo, la evolución clínica no impresiona de patología vascular por lo que se inicia estudio.

Resultados: Se realiza analítica completa: normal; LCR: negativo; RM craneal: se confirman las lesiones presentes en TC (hiperintensas en T2 y FLAIR, sin restricción de difusión ni captación de contraste). En resonancias seriadas: aparición de nuevas lesiones de similares características y progresión de las lesiones iniciales; angioTC: sin alteraciones; PET-TC cuerpo completo: sin evidencia de lesión macroscópica. Ante la sospecha clínica y radiológica de LMP, se solicita virus JC en LCR: negativo y posteriormente, virus BK en orina: PCR positiva, no siendo posible su confirmación en LCR por negativa a nueva PL. Mala evolución clínica, falleciendo a los 4 meses.

Conclusiones: La LMP es una complicación relativamente frecuente en pacientes inmunodeprimidos por diversas causas, y aunque su principal patógeno es el virus JC, también puede ser producida por virus BK. El comportamiento clínico y radiológico, los factores de riesgo y el mal pronóstico son superponibles a los descritos en LMP por JC, por lo que debe ser estudiado ante alta sospecha de LMP con virus JC negativo.

SÍNDROME DE LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE ASOCIADO A CICLOSPORINA.

Ledesma Javier, Cabrera Fernando, Mendoza Dolores, Loscertales Juan, Saez Pablo, Pareja Javier. Hospital Universitario Doctor Negrín.

Introducción: El síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (PRES) típicamente

Incluye: cefalea, alteración de consciencia, alteraciones visuales, crisis comiciales y afectación de la sustancia blanca en regiones posteriores de los hemisferios cerebrales. La patogenia del PRES se relaciona con una pérdida de autorregulación del flujo cerebral y disfunción endotelial, que pueden producirse por hipertensión arterial (HTA), inmunosupresores, eclamsia, sepsis, vasculitis, etc.

Descripción del caso: Mujer de 70 años ingresada por aplasia medular grave que comienza el tratamiento con ciclosporina. Durante el ingreso presenta de formaxsubaguda HTA, cefalea, alteración del estado mental, crisis tónico-clónicas y ceguera cortical. En TAC craneal se observaron hipodensidades simétricas en regiones posteriores de ambos hemisferios. Dada la inmunosupresión se valoró la posibilidad de una leucoencefalopatía multifocal progresiva u otras encefalitis infecciosas además del PRES. Se instauró tratamiento hipotensor, antiepiléptico, antibiótico, antivírico y se sustituyó la ciclosporina por tacrolimus. El análisis del líquido cefalorraquídeo fue normal, con gram, cultivos y PCR para virus JC negativa. En la resonancia magnética se observaron lesiones hipodensas en T1 e hiperintensas en T2 y Flair sugestivas de PRES. Los síntomas neurológicos de la paciente se resolvieron totalmente en 3 semanas.

Discusión: La elevación de la presión arterial y el uso de inmusupresores inhibidores de la calcineurina, como la ciclosporina, son causas conocidas de PRES. En este caso, se atribuyó a la ciclosporina tanto la elevación de la presión arterial, por inhibición de la producción de óxido nítrico, como el efecto citotóxico sobre la pared vascular.

Conclusiones: El PRES es un síndrome asociado, entre otros factores, al uso de ciclosporina. Debemos sospecharlo en pacientes con factores de riesgo, clínica y neuroimagen típica, ya que el tratamiento permite la recuperación total en la mayoría de los casos.

DÉFICIT DE ÁCIDO FÓLICO Y CIANOCOBALAMINA COMO CAUSA INDIRECTA DE ICTUS ISQUÉMICO

De las Heras González, H; Cerdán Esparcia, A; Marrero Falcón, C.G; Ramos Rodríguez, D; Paredes Guerra, R.A. Servicio de Neurología y Servicio de Urgencias, Hospital General de Fuerteventura.

Motivo de consulta: Trastorno del lenguaje y debilidad en extremidades derechas.

Antecedentes personales: Asma.

Anamnesis: Varón de 26 años que tras ingesta de alcohol presenta desvanecimiento con pérdida de consciencia, presentando debilidad en extremidades derechas y dificultad al habla. Tras pernoctar, persisten los síntomas, por lo que acude al Servicio de Urgencias.

Exploración física: Buen estado general, normocoloreado, afebril y eupneico en reposo. ACP: Ruidos cardíacos rítmicos, MVC sin estertores.. EEII: No signos de TVP. ENRL: Consciente, orientación no valorable. Afasia motora grave. Comprensión conservada. PICNR. FO sin edema de papila. No déficit campimétrico. No paresias oculomotoras. Paresia facial central derecha. Fuerza:MSD proximal4/5, distal2+/5. MID2+/5. REM vivos. RCP flexores. Hipostesia derecha. No disimetrías.

Pruebas complementarias:

- Analítica: Destaca Hb13.2g/dl; VCM105fl. ácido fólico indetectable, homocisteína

156umol/l.

- TC craneal: Se aprecia lesión hipodensa cortico-subcortical frontal izquierda, sugestiva de

infarto isquémico agudo en territorio de arteria cerebral media (ACM) izquierda.

- Rx tórax: Aumento de tamaño de hilos pulmonares.

- Ecocardiograma: Se evidencia CIA y signos de HTP.

- TC arterias pulmonares: Imágenes compatibles con TEP bilateral.

Juicio diagnóstico: Ictus isquémico en territorio de la ACM izquierda probablemente secundario a embolismo paradójico por comunicación interauricular y TEP.

Tratamiento y evolución: Se inició tratamiento anticoagulante y sustitutivo con ácido fólico y cianocobalamina. Permaneció estable hemodinámicamente

y persistió afasia motora grave, pero no precisó apoyo ventilatorio.

Comentario final: El diagnóstico etiológico de ictus isquémico en paciente joven se convierte en un reto para el médico clínico, obligándonos a agudizar los sentidos.

PROGRAMA XXII REUNIÓN ANUAL SOCANE
10-13 de mayo de 2018

BENEFICIOS DEL USO DE RILUZOL EN SUSPENSIÓN ORAL SOBRE LA ESFERA PSICOLÓGICA Y EMOCIONAL EN EL PACIENTE CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA.

Dra. Carmen Batista Rodríguez¹ y Dra. Dolores Mendoza Grimón².

1. Psicóloga de la Unidad de Cuidados Paliativos. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

2. Jefe de Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Contenido: Uno de los objetivos de la intervención psicológica al paciente de ELA es ayudarle a que tenga mayor percepción de control sobre la situación de la enfermedad, ya que estará sometido de forma continua y progresiva a pérdidas instrumentales y emocionales.

La disfagia conlleva serios riesgos asociados como atragantamientos y microaspiraciones y afecta de forma muy negativa a nivel psicológico. Durante el momento de tragar se registran diferentes alteraciones emocionales como miedo, ansiedad, angustia, resistencia, negación a la ingesta por parte del paciente y sentimientos de indefensión, frustración y agotamiento emocional del cuidador, que pueden provocar casos de asilamiento ó depresión. El manipulado de fármacos supone importantes riesgos de seguridad que comprometen la eficacia y adherencia del paciente al tratamiento. Además, a nivel emocional, genera un alto nivel de sufrimiento con afectación en la calidad de vida.

El paciente con ELA es altamente sensible a los cambios, por ello emplear desde el diagnóstico una formulación adaptada a sus necesidades, como riluzol en suspensión oral, podría beneficiar a paciente y cuidador ofreciéndoles sentimientos de seguridad sobre la adherencia, percepción de estabilidad en cuanto a medicación, adaptación a la evolución de la enfermedad, control desde el diagnóstico sin excesivo intervencionismo y mejoría en el estrés del cuidador.

Desarrollar estrategias efectivas, para enfrentarse a los problemas que se presenten de forma progresiva, es crítico para favorecer la adaptación y el mejor ajuste posible a una enfermedad tan dolorosa como incapacitante. En este sentido, la formulación en suspensión oral de riluzol supone un avance.

PARÁLISIS FACIAL, PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UNA CEFALEA POR HIPOTENSIÓN LICUORAL.

González Coello V. ;Alonso Modino D. ;Rodríguez Álvarez-Cienfuegos J. ;Hernández Tost H. ;Morales Hernández C.

Objetivos: Presentar el caso clínico de un paciente con hipotensión licuoral espontánea cuyo signo de presentación es la parálisis facial periférica

Material y Métodos: Análisis de historia clínica y revisión de la literatura

Caso Clínico: Paciente varón de 36 años sin antecedentes personales de interés que consulta por cefalea hemicraneal derecha estricta opresiva de características ortostáticas, asociado a dolor laterocervical derecho y posterior clínica de diplopía binocular y paresia facial izquierda periférica. Entre las pruebas complementarias destaca en la RM cerebral una colección y engrosamiento dural generalizado. Durante el ingreso, se inició tratamiento con cafeína, prednisona y sueroterapia a altas dosis, condicionando la mejoría clínica del paciente, con desaparición de la cefalea, la diplopía y la práctica resolución de la parálisis facial.

Conclusión: La parálisis facial periférica no suele ser un signo típico de presentación en pacientes con hipotensión licuoral espontánea y en aquellos escasos casos en los que se presenta el mecanismo de producción suele ser traumático tras anestesia epidural o tras excesivo débito de derivaciones ventrículo-peritoneales. El caso presentado demuestra la presentación atípica pero con excelente respuesta a tratamiento médico estándar, sin necesidad de tratamiento con parche hemático.

TIPICIDADES DE UNA ENFERMEDAD ATÍPICA: ALZHEIMER DE INICIO PRECOZ

Castellano Santana, J.¹; Blázquez Medina, E.¹; Martín Santana, I.¹; Perriñez Hernández, J.M.²; Muñoz García, A.¹; García Rodríguez, J.R.¹ ¹Servicio de Neurología. ²Servicio de Psicología Clínica (especialidad en Neuropsicología). Complejo Hospitalario Universitario Insular - Materno Infantil (Gran Canaria).

Introducción: La enfermedad de Alzheimer se considera de inicio precoz (EAIP) en menores de 65 años, grupo en el cual predominan síntomas no amnésicos o atípicos respecto al inicio tardío (EAIT): mayor preservación de memoria al inicio, mayor alteración de función ejecutiva, atención y praxias, apatía y disforia. La EAIP presenta un curso más agresivo y mayor afectación en neuroimagen estructural (atrofia cerebral global) y funcional. Respecto al componente familiar, aunque se asocia a inicio precoz, es infrecuente.

Objetivo: Exponer un caso de deterioro cognitivo a estudio compatible con EAIP.

Paciente y Métodos: Varón de 48 años, exconsumidor de diversos tóxicos, sin otros antecedentes personales o familiares. Desde hace al menos un año, presenta cuadro progresivo de alteración de memoria reciente, lenguaje reiterativo, desorientación, apatía e irritabilidad y gran dificultad para planificación y realización de actividades instrumentales. En la exploración neurológica destaca desorientación temporal, inatención, circunloquios, dificultad para el test del reloj, test de Luria y cálculo.

Resultados: Se obtiene analítica completa, incluyendo serología, autoinmunidad, anticuerpos onconeuronales, vitaminas y tóxicos, sin alteraciones significativas. En líquido cefalorraquídeo se objetiva disminución de péptido beta-amiloide y aumento de TAU y TAU fosforilada. Se realiza electroencefalograma (normal), resonancia craneal (moderada atrofia cerebral global), SPECT cerebral (normal), PET con 18-FDG (hipometabolismo cortical de predominio tèmpero-parietal bilateral) y estudio genético (pendiente). El estudio neuropsicológico muestra patrón de afectación fronto-tèmpero-parietal, córtico-subcortical, con marcada alteración de funciones ejecutivas. Los hallazgos obtenidos y las manifestaciones clínicas son compatibles con EAIP.

Notas

PROGRAMA XXI REUNIÓN ANUAL, SOCRATE
10-13 de mayo de 2018

PROGRAMA XXII REUNIÓN ANUAL SOCANE
10-13 de mayo de 2018

Notas

PROGRAMA XXI REUNIÓN ANUAL, SOCNAME
10-13 de mayo de 2018

PROGRAMA XXII REUNIÓN ANUAL SOCANE
10-13 de mayo de 2018

Notas

PROGRAMA XXI REUNIÓN ANUAL, SOCRATE
10-13 de mayo de 2018

PROGRAMA XXII REUNIÓN ANUAL SOCANE
10-13 de mayo de 2018

Patrocinadores ORO

MERCK

SANOBI GENZYME



Almirall



Bristol-Myers Squibb



Bayer



Zambon
1906

Patrocinadores PLATA



ESTEVE

ferrer

Bial

Medtronic

Further, Together



Neuroscience



Inspired by patients.
Driven by science.

Patrocinadores BRONCE



Grupo Schwabe





EDIFICIO DEL
ILMO COLEGIO OFICIAL DE MEDICOS

ILUSTRE CONGICIO OFICIAL DE MEDICOS

LA C. ARENTA Y D. S.
DIRECCION GENERAL DE...

LA C. ARENTA Y D. S.
DIRECCION GENERAL DE...

LA C. ARENTA Y D. S.
DIRECCION GENERAL DE...

LA C. ARENTA Y D. S.
DIRECCION GENERAL DE...

LA C. ARENTA Y D. S.
DIRECCION GENERAL DE...

LA C. ARENTA Y D. S.
DIRECCION GENERAL DE...

LA C. ARENTA Y D. S.
DIRECCION GENERAL DE...