



XXIV REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD CANARIA DE NEUROLOGÍA



SOCANE
SOCIEDAD CANARIA DE NEUROLOGÍA

17-18 DE JUNIO 2022
HOTEL CORDIAL MOGÁN
PLAYA
GRAN CANARIA





XXIV REUNIÓN ANUAL DE LA
SOCIEDAD CANARIA DE
NEUROLOGÍA

17-18 DE JUNIO 2022
HOTEL CORDIAL MOGÁN PLAYA
GRAN CANARIA



CARTA



Estimado compañero,

Te damos la bienvenida a la XXIV Reunión Anual de la Sociedad Canaria de Neurología (SOCANE) que se celebra este año en Mogán, en la isla de Gran Canaria.

Tras nuestra última reunión, celebrada en San Cristóbal de La Laguna, en el año 2019, el mundo ha pasado por una etapa complicada en la que todos nosotros nos hemos visto obligados a dar lo mejor de nosotros mismos, mientras nos veíamos envueltos en un ambiente de frustración y desolación.

Además, en este tiempo hemos visto como algunos compañeros, referentes de la Neurología de nuestro archipiélago, nos dejaban, o tenían que dar un paso a un lado debido a graves problemas de salud, sin que hayamos podido despedirnos de ellos.

Por todo ello, nos hace especial ilusión organizar esta XXIV Reunión Anual de la SOCANE, que hemos diseñado con el espíritu que antaño movía a nuestra Reunión: la unión de todos los neurólogos de Canarias en un espacio que aúne Neurología y socialización. Para ello, y atendiendo a los retos que presenta nuestra especialidad, la SOCANE ha desarrollado un programa de actualización que aborde los aspectos más relevantes de la práctica asistencial, sin olvidarnos de que la formación del neurólogo ha supuesto clásicamente una visión más amplia que la puramente asistencial, por lo que hemos incluido sesiones relacionadas con aspectos que profundicen en la visión más integral de la neurociencia, así como una sesión inaugural que defina el papel de los neurólogos en la sanidad del futuro, una sanidad en la que las enfermedades neurológicas serán protagonistas y en la que, por lo tanto, debemos asumir nuestro papel como líderes sanitarios.

Esta es la última reunión que esta junta organizará, por lo que no quiero despedirme sin agradecer a todos los miembros de esta su implicación y participación durante estos años. Gracias a ellos, la Neurología en nuestro archipiélago ha seguido creciendo, alcanzando niveles de excelencia cada vez mayores. Asimismo, hacemos desde aquí un llamamiento a la movilización para continuar impulsando el desarrollo de la Neurología en nuestra tierra: todos debemos ser partícipes del cambio; tal y como decía nuestro recordado José Flores “lo único que prevalece es el cambio”.

Desde el Comité Organizador y la Junta Directiva de la SOCANE esperamos que esta Reunión cumpla tus expectativas, y que la disfrutes al menos tanto como nosotros lo hemos hecho al organizarla. Porque la SOCANE es, y debe seguir siendo, la Sociedad de todos los neurólogos de las islas.

Recibe un cordial saludo, Pablo Eguía del Río,

Presidente de la SOCANE, en nombre de toda la junta directiva.



COMITÉS

Comité Organizador

Pablo Eguía del río

Amaranta González López

Mercedes Pueyo Morlans

Raúl Amela Peris

Ayoze N González Hernández

Fernando Cabrera Naranjo

Comité Científico

Joanna Hadjigeorgiou

Fernando Cabrera Naranjo

Claudia Villar Van Den Weigaert

Sandra Díaz González

Victoria Mota Balibrea

Abián Muñoz García

Lucas Lacampo Leiva

Jonathan López Fernández

Pablo Eguía del Río

Ayoze N González Hernández

Amaranta González López



VIERNES 17 DE JUNIO

🕒 16:00 BIENVENIDA A LA REUNIÓN ANUAL.

🕒 16:15-17:00 SESIÓN INAUGURAL.

Los Neurólogos en la Sanidad del Futuro.

José Manuel Baltar Trabazo. Hospitales Universitarios San Roque.

Pablo Eguía del Río. Presidente de la Sociedad Canaria de Neurología.

Moderador: Ayoze González Hernández. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

🕒 17:00-17:45 SIMPOSIO PATROCINADO: ROCHE FARMA.

NEUROBEATS

🕒 17:00-17:05 **Neurociencias y Roche: Avanzamos a través de la innovación.**

Dolores Ferrández. Regional Healthcare Solutions Leader, Roche Farma.

🕒 17:05-17:25 **Roche en enfermedad de Alzheimer: abriendo nuevos caminos.**

Norberto Rodríguez Espinosa. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.

🕒 17:25-17:40 **Roche en enfermedades neuromusculares, compromiso con las enfermedades raras.**

Antonio Gutiérrez. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

🕒 17:40-17:45 **Cierre.**

🕒 17:45-18:15 PAUSA CAFÉ.

🕒 18:15-19:15 **SESIÓN DE PÓSTERS. Entrega del Premio Fernando Montón al mejor póster de la XXIV Reunión Anual de la SOCANE.**

Moderadora: Nuria Ruiz Lavilla. Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria.

🕒 19:15-20:15 **SESIÓN PLENARIA.**

🕒 19:00-19:45 **Neurobiología de la improvisación.**

Ayoze González Hernández. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Yeray Rodríguez Quintana. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

🕒 19:45-20:00 **Discusión.**

🕒 20:15 **REUNIÓN ADMINISTRATIVA.**

🕒 22:00 **CENA DE BIENVENIDA.**



SÁBADO 18 DE JUNIO

9:30-11:00 ACTUALIZACIÓN EN NEUROLOGÍA CLÍNICA.

Moderadora: Amaranta González López. Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria.

9:30-9:50 Actualización en Miastenia Gravis.

María Dolores Mendoza Grimón. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

9:50-10:10 Actualización en ictus cardioembólico.

Óscar Fabre Pi. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

10:10-10:30 Impacto de los Biomarcadores de Alzheimer en la práctica clínica habitual.

Javier Olazarán Rodríguez. HGU Gregorio Marañón.

10:30 Discusión.

11:00 PAUSA CAFÉ.

11:30-12:15 SIMPOSIO PATROCINADO: BRISTOL-MYERS SQUIBB.

ATROFIA CEREBRAL Y COGNICIÓN EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTEREMITENTE.

Moderador: Miguel Ángel Hernández Pérez. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.

11:30-11:45 Atrofia cerebral, cognición y progresión de la discapacidad en EMRR

Pablo Eguía del Río. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

11:45-12:00 Ozanimod en EMRR: más allá de los endpoints clásicos.

Lucienne Costa- Frossard França. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

12:00 Discusión.

12:15-13:30 TRATAMIENTO DE PATOLOGÍA NEUROLÓGICA REFRACTARIA

Moderador: Abian Muñoz García. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

12:15-12:35 Tratamiento del temblor refractario.

José Andrés Suárez Muñoz. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

12:35-12:55 Tratamiento de la cefalea refractaria.

Cristian Morales Hernández. Hospital Universitario de Canarias.

12:55-13:15 Tratamiento de la epilepsia refractaria.

Pablo Costa Sáez. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

🕒 13:30-14:15 SIMPOSIO PATROCINADO: LABORATORIO NOVARTIS

NUEVOS RETOS Y OPORTUNIDADES TERAPÉUTICAS EN EM.

Moderador: Ayoze González Hernández. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

- 🕒 13:30-13:50 *Siponimod, una nueva oportunidad en la EMSP. Mi experiencia.*

Rocío López Ruiz. Hospital Virgen de la Macarena.

- 🕒 13:50-14:10 *EMR tratamiento de alta eficacia, en el momento adecuado.*

Celia Oreja-Guevara. Hospital Clínico San Carlos.

- 🕒 14:10-14:15 *Discusión.*

- 🕒 14:15-14:30 CIERRE DEL CONGRESO

- 🕒 14:30-16:00 ALMUERZO DE TRABAJO





ABSTRACTS

XXIV REUNIÓN ANUAL DE LA
SOCIEDAD CANARIA DE NEUROLOGÍA





ENFERMEDAD DE MOYAMOYA DE PRESENTACIÓN TARDÍA.

Alejandro Rodríguez Vallejo. Ingrid Tejera Martín. Deborah Alonso Modino. Marta Castelló López. Antonio Medina Rodríguez. Nuria Ruiz Lavilla.

Servicio de Neurología del Hospital de Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

INTRODUCCIÓN:

La enfermedad de Moyamoya es una arteriopatía cerebral infrecuente caracterizada por una estenosis progresiva de la porción terminal de las arterias carótidas internas que genera una circulación colateral anómala.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Descripción y análisis de un caso clínico.

RESUMEN:

Mujer coreana de 70 años y sin antecedentes médicos. Acudió a urgencias por diplopía súbita objetivándose una paresia del IV par craneal derecho. El TC no mostró alteraciones, por lo que se solicitó un estudio vascular, se inició antiagregación y se remitió a consultas. A los dos meses la paciente acudió nuevamente a urgencias por presentar cefalea y vómitos, identificándose una HSA en región temporal derecha y cursándose ingreso. El estudio por resonancia magnética mostró un ictus isquémico temporal izquierdo silente y la arteriografía puso de manifiesto múltiples hallazgos vasculares, no solo los más comunes de la enfermedad de Moyamoya sino también un aneurisma en el seno etmoidal y una fistula carótido-cavernosa derecha que explicaba la forma de presentación clínica.

CONCLUSIÓN:

La enfermedad de Moyamoya puede aparecer a edades tardías. La presentación etmoidal es más frecuente en la infancia, pero puede evidenciarse en edad senil, por lo que debemos aumentar su sospecha diagnóstica, especialmente en la población asiática.





DISTROFIA MUSCULAR DE CINTURAS 2L EN HOMOCIGOSIS. UNA NUEVA VARIANTE DE LA ENFERMEDAD

Severino Soares Almeida Júnior, María Dolores Mendoza Grimón, Ayoze Nauzet González Hernández, María del Carmen Pérez Vieitez, Marina Martínez Sánchez, Jesús de la Nuéz González, Alicia López Sánchez.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO:

La distrofia muscular de cinturas 2L (LGMD2L) forma parte de un grupo heterogéneo de enfermedades musculares genéticas y se debe a una mutación autosómica recesiva en el gen Anoctamina 5 (ANO5) del cromosoma 11p14, siendo la variante c.191dupA, la más frecuente. De forma característica afecta a varones con edad media de 33 años y produce una debilidad proximal de cintura pélvica con importante atrofia muscular asimétrica en extremidades inferiores, de curso lentamente progresivo. Suele cursar con niveles de CPK marcadamente elevados. El objetivo de este poster es relatar un caso clínico de LGMD2L en homocigosis con una nueva delección de la mutación en el gen ANO5.

MATERIAL Y MÉTODO:

Varón de 40 años, natural de Bolivia, sin antecedentes personales ni familiares de interés (no consanguinidad parenteral), con cuadro de debilidad en la cintura pélvica y dificultad para la marcha, de 10 años de evolución con empeoramiento lentamente progresivo. En la exploración neurológica, destaca atrofia muscular proximal, con un balance motor psoas 4/5, glúteos 3/5 y grupo posterior muslo 4. Gowers positivo. Marcha anserina.

RESULTADOS:

Durante el estudio del paciente, se objetivó una hiperCKemia de hasta 9600 con test de isquemia negativa y electromiograma normal. En la resonancia magnética de muslos se detectó atrofia severa y asimétrica de los músculos de compartimientos posteriores con infiltración grasa asociada. La biopsia muscular mostró leves cambios de tipo miopáticos inespecíficos, con inmunotinción negativa. El panel genético de distrofias de cinturas reveló una variante c.1359C>G (p.Y453*) en homocigosis en el gen ANO5.

CONCLUSIÓN:

En la literatura revisada, están descritas varias delecciones distintas al c.191dupA en el gen Anoctamina 5 que causan la distrofia muscular de cinturas 2L. En el caso clínico presentado, se identificó una nueva variante - c.1359C>G (p.Y453*) en homocigosis en el gen ANO5 ampliando así el espectro genotípico de la enfermedad.



MIOTONÍA CONGÉNITA RELACIONADA CON MUTACIÓN DE LOS CANALES DEL CLORO, REVISIÓN DE UNA SERIE DE CASOS.

Jesús de la Nuez González, María Dolores Mendoza Grimón, Ayoze Nauzet González Hernández, María del Carmen Pérez Vieitez, Santiago Díaz Nicolás, Marina Martínez Sánchez, Severino Soares Almeida Júnior, Alicia López Sánchez.

OBJETIVOS:

Descripción de una serie de casos de miotonía congénita diagnosticados en nuestro servicio.

INTRODUCCIÓN:

La miotonía congénita es una enfermedad genética que puede tener una herencia autosómica dominante o recesiva y que se produce por una mutación en el gen CLCN1 (en el locus 7q35) que codifica para el canal de cloro implicado en la repolarización de la fibra muscular. Se trata de una miopatía hereditaria que causa contracción tónica de los músculos especialmente al hacer algún movimiento brusco tras el reposo, mejorando con la actividad física.

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS:

Hay registrados 7 casos con diagnóstico genético positivo para miotonía congénita en nuestro centro. De ellos, cinco pertenecen a la misma familia (tres hermanos y los dos hijos de uno de ellos). La mutación encontrada en esta familia fue la p.Met485Val. Dos de los tres hermanos resultaron homocigotos para esta mutación, mientras que el resto de miembros de la familia resultaron heterocigotos. Sólo uno de los miembros no presentó clínica compatible con la enfermedad a la anamnesis. Por otro lado, se encontraron dos casos aislados sin antecedentes familiares pero con clínica compatible y estudio genético positivo, uno homocigoto y otro heterocigoto (éste último presentó dos mutaciones, una descrita como relacionada con la enfermedad -p.Arg894Term- y otra de significado clínico incierto pero con análisis in silico compatible con productora de enfermedad -p.Val473Glu-).

CONCLUSIONES:

Describimos una serie de casos de miotonía congénita relacionada con mutación de los canales de cloro, con una prevalencia en nuestra población dentro de lo esperado según lo descrito en la literatura. También cabe destacar la presencia de individuos afectados por la enfermedad tanto homocigotos como heterocigotos dentro de la misma familia. Asimismo, es remarcable la presencia de un caso con una mutación de significado clínico incierto (que en principio no está descrita clínicamente como productora de enfermedad pero que el análisis experimental parece señalar como patológica).





VIRUS VARICELA ZÓSTER, PRESENTACIÓN ATÍPICA COMO SÍNDROME UVEOMENÍNGEO.

Alejandro Rodríguez Vallejo (1). Deborah Alonso Modino (1). Hugo Hernández Tost (1). Ingrid Tejera Martín (1). Isabel Fabelo Hidalgo (2). Ruyman Rodríguez Gil (2). Marta Castelló López (1).

(1) Servicio de Neurología del Hospital de Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

(2) Servicio de Oftalmología del Hospital de Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

INTRODUCCIÓN:

Los síndromes uveomeníngeos son un grupo heterogéneo de trastornos que comparten la afectación de úvea, retina y meninges. Entre las etiologías se incluyen procesos inflamatorios, infecciosos y neoplásicos.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Descripción y análisis de un caso clínico.

RESUMEN:

Varón de 59 años con antecedentes de acúfenos y presbiacusia. Comenzó con clínica de astenia, artromialgias, fiebre y cefalea de características orgánicas. Tras dos semanas del cese de la sintomatología, presentó miodesopsias, visión borrosa y sensación de pérdida auditiva bilateral con predominio derecho, siendo valorada por Oftalmología, diagnosticado de panuveitis bilateral y derivado a Neurología. El paciente no presentó focalidad neurológica, alteración cutánea, ni hubo cambios en la función auditiva, aunque sí mantenía una astenia generalizada. La neuroimagen fue anodina y se objetivó una infección activa por virus varicela zóster en sangre. El análisis del LCR, realizado más de un mes después del inicio de la clínica, presentó hiperproteorraquia y serología negativa para VVZ. Se inició tratamiento antiviral y corticoideo tópico con mejoría de la clínica y de la afectación ocular.

CONCLUSIONES:

La buena respuesta al tratamiento antiviral confirman el curso atípico de este síndrome que se presentó como una complicación parainfecciosa tardía de una meningitis por virus varicela zóster.



NEUROVISIÓN; REHABILITACIÓN DE LA HEMIANOPSIA TRAS EL DAÑO CEREBRAL

Carmen Bahamonde Román¹, Daida Graffigna García¹, Manuel Murie-Fernández¹

1. Unidad de Neurorehabilitación. Hospital Ciudad de Telde. Grupo ICOT. Las Palmas de Gran Canaria

INTRODUCCIÓN:

El 65% de los supervivientes de un ictus quedara con un defecto visual, siendo la afectación más frecuente la hemianopsia homónima . A pesar de lo cual, a menudo no se contemplan dentro de los programas de rehabilitación. Puede producirse una recuperación espontánea aunque suele ser parcial y ocurre en un 20-30% de los casos.

MATERIALES Y MÉTODOS:

Se diseñó un dispositivo al que llamamos Neurovisión. El estudio consto de dos fases prospectivas;

Una primera fase en la que se comprueba la concordancia de las campimetrías realizadas por el dispositivo con las realizadas por el servicio de oftalmología; un total de 127 campimetrías. Una segunda fase donde incluyeron de forma prospectiva 19 pacientes con daño cerebral adquirido. Tras la campimetría inicial se establecen 40 sesiones de 20 min en cada ojo y una campimetría final.

RESULTADOS

La campimetría resultó en concordancia con la del servicio de oftalmología en un 88%, siendo catalogada como muy buena. Los pacientes que recibieron tratamiento rehabilitador mejoraron hasta en un 11% por campo visual

CONCLUSIONES

Presentamos el diseño del primer dispositivo capaz de plantear una recuperación en la hemianopsia. Es preciso continuar el ensayo para poder aumentar el numero de pacientes evaluados.





MIELITIS LONGITUDINALMENTE EXTENSA COMO DEBUT DE NEUROSÍFILIS

Rodríguez García, Pablo; Hernández Tost, Hugo; Alemañ Díez, José; González González Beatriz.

OBJETIVO:

Presentar un caso clínico de un paciente afecto de una mielitis longitudinalmente extensa como forma de debut de neurosífilis.

MATERIAL Y MÉTODO:

Análisis de la historia clínica y revisión de la literatura.

RESUMEN:

Varón de 46 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que acudió a urgencias por un cuadro clínico progresivo de dos meses de evolución consistente en dolor lumbar y pérdida de sensibilidad en las extremidades inferiores acompañado de una paraparesia espástica y alteración esfinteriana.

En la RM medular se objetivó una mielitis transversa longitudinalmente extensa que se extendía desde C4 hasta el cono medular.

En la analítica de sangre destacó la presencia de RPR e IgG positivos para sífilis y en el LCR una pleocitosis linfocitaria e hiperproteíorraquia con FTA-ABS positivo.

El resto de pruebas serológicas y de imagen fueron normales, incluyendo RM cerebral y TC cuello-tórax-abdomen-pelvis.

Se trató con Penicilina G sódica intravenosa asociado a una pauta de megadosis de corticoides. La respuesta clínica y radiológica fue favorable.

CONCLUSIONES:

La mielitis sífilítica es una patología extremadamente rara. Debe considerarse cuando existe una lesión medular longitudinalmente extensa y es primordial un diagnóstico y tratamiento precoz ya que se trata de una causa potencialmente reversible.



AUTOINMUNE ENCEPHALITIS AS A DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF DEMENTIA.

Cardona Reyes Daniel; Martin Santana Idaira, Sanchez-Miranda Roman Irene, Perez Navarro Laura Maria, Perez Hernandez Azuquahe, Fernandez Perez Laura, Pinar Sedeño Guiomar.

Department of Neurology. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. Las palmas de Gran Canaria, Spain.

INTRODUCCIÓN:

La encefalitis autoinmune es una entidad infrecuente, mediada por anticuerpos, cuya presentación puede simular un deterioro cognitivo rápidamente progresivo. Describimos un caso de encefalitis autoinmune que debuta como un deterioro cognitivo progresivo.

MÉTODOS:

Mujer de 47 años totalmente independiente hasta 2019, remitida por “despistes importantes” de año y medio de evolución, que la han obligado a dejar su trabajo. Sus familiares la notan apática, irritable y repetitiva.

RESUMEN:

A la exploración destaca alteración del lenguaje de perfil logopédico, alteración de la memoria episódica sin recuperación con pistas e imposibilidad para praxias bimanuales. Tras algo más de un año de evolución, presenta movimientos de chupeteo y fluctuaciones sintomáticas. Estudio: Analítica normal; RM cerebral sin hallazgos; EEG normal; estudio de LCR con bioquímica normal, estudio de biomarcadores con niveles disminuidos de beta-amiloide y elevados de TAU y TAU-fosforilada. Ac anti-NMDA positivos en suero y LCR (dos determinaciones). Se inicia tratamiento inmunosupresor con Rituximab, objetivándose ligera mejoría clínica.

CONCLUSIÓN:

es importante sospechar una encefalitis autoinmune ante un deterioro cognitivo con datos atípicos dado que es una patología potencialmente tratable. La patología es muy infrecuente, aunque probablemente de gran relevancia en la respuesta al tratamiento.





GANGLIONOPATÍA SENSITIVA PARANEOPLÁSICA ASOCIADA A MELANOMA

Crespo Rodríguez, M; González Toledo, GR; Mendoza Plasencia, Z; Hernández Javier, C; Lobato González, M; Bartolomé Yumar, AE; Carrillo Padilla, FJ.

INTRODUCCIÓN

Los tumores malignos, típicamente el microcítico de pulmón, pueden ser causa de ganglionopatía sensitiva (GS).

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos un caso de GS paraneoplásica.

RESUMEN

Varón de 67 años que ingresa por cuadro de 1 año de evolución de adormecimiento, dolor y torpeza inicialmente en manos, que progresó a pies con incapacidad para caminar y dependencia para las actividades básicas. Presentaba una hipoestesia tacto-algésica y vibratoria distal y simétrica en las cuatro extremidades, con ataxia sensitiva, movimientos pseudoatetósicos de miembros superiores y arreflexia.

En el perfil inmune solo destacaron unos anticuerpos ANA y anti-Ro52 positivos, sin clínica de Sjögren. Los anticuerpos onconeuronales fueron negativos. Una mínima linfocitosis fue el único hallazgo en LCR. La resonancia de columna objetivó una hiperintensidad cordonal posterior cérico-dorsal en T2. El EMG fue sugestivo de GS. La TC total-body encontró una adenomegalia axilar derecha cuya anatomía patológica fue compatible con infiltración por melanoma. Un ensayo terapéutico con bolos de metilprednisolona IV resultó ineficaz. Actualmente lleva 1 año en tratamiento con Nivolumab sin evidencia de enfermedad (nunca se encontró el melanoma primario).

CONCLUSIONES

Aportamos un caso de GS como primera manifestación de enfermedad neoplásica. La asociación a melanoma, si bien está descrita, resulta excepcional.



INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA EN ANTICOAGULANTES ORALES DIRECTOS (ACOD) EN FIBRILACIÓN AURICULAR NO VALVULAR (FANV) COMO CAUSA DE ICTUS, A PROPÓSITO DE UN CASO.



Bartolomé Yumar, AE; Padilla León, DA; Hernández García, MJ; González Toledo GR; Hernández Javier C; Crespo Rodríguez M; Lobato González M, Carrillo Padilla FJ.

INTRODUCCIÓN

Los ACOD son de elección en prevención de tromboembolismo en FANV. No precisan monitorización de niveles, por farmacocinética predecible. Una desventaja es la incapacidad en urgencias de determinar el nivel de anticoagulación y sus potenciales interacciones.

Comunicamos un caso de ictus en paciente con apixaban e inductores enzimáticos.

MÉTODOS

Revisamos un caso clínico y literatura al respecto.

RESULTADOS

Varón, 83 años, antecedentes de FANV y epilepsia en tratamiento con apixaban, fenobarbital y fenitoína.

Presentó clínica de TACI tras toma de medicación. Se realizó trombectomía mecánica efectiva (TICI-2b), con infarto occipital y talámico derecho.

Tras descartar otras causas de ictus, y puntuando 5 en Drug Interaction Probability Scale, se consideró como probable interacción causal entre apixaban (objeto) y fenitoína-fenobarbital (precipitantes). Se anticoaguló con HBPM ajustada a actividad anti-Xa y se inició levetiracetam, retirada de fenitoína y fenobarbital en 2 meses para posterior reinicio de apixaban.

CONCLUSIONES

A pesar de la adecuada toma y dosificación de ACOD, su uso con inductores potentes del CYP3A4 y glicoproteína-P disminuye en más del 50% el AUC y la Cmax debiéndose utilizar cautelosamente y pudiendo causar eventos tromboembólicos. En estas circunstancias consideramos prudente anticoagulación parenteral durante el cambio a FAE no inductor, como paso previo a reinicio de ACOD.





TRANSIENT LESION OF THE ENTIRE CORPUS CALLOSUM AND ADJACENT WHITE MATTER: A CASE OF MARCHIAFAVA-BIGNAMI DISEASE.

Fernández Pérez Laura; Martín Santana Idaira; Pérez Navarro Laura María; Sánchez-Miranda Román Irene; Jiménez Bolaños Rayco; Malo de Molina Zamora Rocío; Cardona Reyes Daniel; Hernández Concepción Adrián; Pinar Sedeño María Guiomar.

Department of Neurology. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno – Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, Spain.

INTRODUCTION:

Marchiafava-Bignami disease (MBD) is a rare disorder associated with alcoholism and malnutrition, characterized by symmetric demyelination and necrosis of the corpus callosum. It usually has an acute onset with nonspecific symptoms, having a poor prognosis. The objective of this poster was to describe the clinical presentation and MRI findings of a case of MBD.

METHODS:

A 64-year-old male with personal history of chronic enolic intake, was admitted for sudden onset of limb weakness and speech impairment, associating a progressive course of neuropsychiatric symptoms in the previous months. On physical examination, the patient was conscious, inattentive, having severe dysarthria and spastic tetraparesis with greater left-side involvement.

RESULTS:

Brain CT-scan showed a hypodense lesion affecting almost the entire corpus callosum. MRI showed lesions in the entire corpus callosum and adjacent white matter, hyperintense with central hypointense region in T2-FLAIR sequences, with diffusion restriction and heterogeneous contrast enhancement. After 4 months, the patient gradually and spontaneously improved, although having residual neurocognitive impairment, while follow-up neuroimaging showed residual cavitated cystic areas and haemosiderin remnants, compatible with sequelae of previous MBD.

CONCLUSION:

In this poster we describe a rare form of MBD presentation with favorable clinical course and atypical initial neuroradiological findings.



SARS-COV-2 INFECTION AS THE MOST LIKELY CAUSE OF A CASE OF DYSIMMUNE MENINGOENCEPHALITIS AND CRYPTOGENIC ISCHAEMIC STROKE.

Fernández Pérez Laura; Amela Peris Raúl; Díaz Díaz Abel; Martín Santana Idaira; Ruano Hernández Arminda; Pérez Navarro Laura María; Sánchez-Miranda Román Irene;

Cardona Reyes Daniel; Pinar Sedeño María Guiomar.

Department of Neurology. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno – Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, Spain.

INTRODUCTION:

Since 2020, numerous publications have described the neurological complications of SARS-CoV-2 infection, including cases of ischaemic stroke and parainfectious meningoencephalitis. However, in our literature search we have not found any cases in which both complications occurred in the same patient.

METHODS:

We present the case of a 74-year-old male who abruptly presented fever, altered mental status, tonic position of the left arm and oculocephalic deviation to the right, compatible with status epilepticus requiring admission to the ICU.

RESULTS:

PCR for SARS-CoV-2 indicated past infection. Two cerebrospinal fluid samples were extracted, with only 36 cells in the second, both of which were sterile, suggesting parainfectiousdysimmune meningoencephalitis. Following these findings treatment with corticosteroid pulses was decided with satisfactory evolution. On discharge from ICU the neurological examination revealed motor aphasia, right campimetric defect and right hemiparesis. An urgent CT scan showed two lesions in the parietal and left occipital lobes (initial MRI was normal), which appeared to be of vascular etiology. Heart, supra-aortic trunk and cerebral artery studies showed no pathological findings.

CONCLUSION:

This is a unique case of sequential presentation of meningoencephalitis without causative germ and cryptogenic ischaemic stroke, the only noteworthy detail being a history of SARS-CoV-2 infection to date.





MIOPATÍA AUTOINMUNE INDUCIDA POR ESTATINAS

Marta Castelló López, Juan Carlos De León Hernández, Hugo Hernández Tost, Victoria Castro López-Tarruella, Adán Bello Báez, Alejandro Rodríguez Vallejo

INTRODUCCIÓN:

Las estatinas son agentes hipolipemiantes ampliamente utilizados. En sus posibles efectos secundarios encontramos la miopatía, que puede cursar desde mialgias a rabdomiólisis con daño renal.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se describen dos casos de miopatía inflamatoria con presencia de anticuerpos a HMGCoAR en contexto de uso de estatinas

RESUMEN:

Presentamos dos pacientes con antecedentes de factores de riesgo vascular, tratados con estatinas, que desarrollaron un cuadro subagudo de debilidad muscular, con dolor, en los que se objetivaron parámetros de rabdomiólisis severa en suero, EMG con hallazgos miopáticos y presencia de mionía, y un estudio RM muscular con hallazgos de miopatía inflamatoria. Serológicamente presencia de anticuerpos anti-HMGCoAR y ausencia de otros anticuerpos de miositis. La biopsia muscular objetivó una miopatía con frecuentes fibras necróticas con infiltrado inflamatorio. Como tratamiento se usaron esteroides orales con muy buena respuesta, si bien uno de los pacientes precisó de Azatioprina como córticoprotector.

CONCLUSIONES:

La miopatía autoinmune asociada al uso de estatinas es poco frecuente y debe sospecharse en un paciente con debilidad muscular subaguda, presencia de importante citólisis muscular en suero y uso de estatinas, cuya retirada no revierte el cuadro. El uso de tratamiento inmunosupresor mejora la prognosis.



NEUROACANTOCITOSIS, CÓMO OCULTARSE DURANTE AÑOS

Marta Castelló López, Deborah Alonso Modino, Juan Carlos De León Hernández, Beatriz González González, Jesús Norelis Lorenzo Brito, Alejandro Rodríguez Vallejo

INTRODUCCIÓN:

La neuroacantocitosis es un grupo de enfermedades caracterizadas por síntomas neuromusculares, acantocitosis y degeneración progresiva de los ganglios basales.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Descripción de un caso de corea-acantocitosis y revisión bibliográfica.

RESUMEN:

Mujer de 38 años, con antecedentes de epilepsia y prematuridad, a los 33 años con trastornos del movimiento hiperkinético consistentes en elevación de hombros, protusión lingual, expulsión de saliva y rascado cefálico; en seguimiento por neurología por posible touretismo, sin hallazgos relevantes en pruebas complementarias, incluyendo frotis de sangre periférica y RM craneal. Ante empeoramiento clínico, aparición de clínica cognitiva, se ingresó para completar estudio. En sangre destacó la elevación de creatinquinasa y la presencia de acantocitos en el frotis de sangre periférica. La RM cerebral mostró atrofia bilateral y simétrica de las cabezas de los caudados, con hiperintensidad en T2 y FLAIR. El estudio genético reveló afectación en homocigosis en VPS13A.

CONCLUSIONES:

La corea-acantocitosis es una enfermedad neurodegenerativa poco frecuente que requiere un alto nivel de sospecha, especialmente con la aparición de movimientos orolinguales. La ausencia de acantocitos en un frotis aislado no excluye el diagnóstico, siendo necesario repetirlo si la clínica progresa o es compatible. Muchos de éstos pasan años con el diagnóstico de touretismos.



SÍNDROME DE ANTÓN: PRESENTACIÓN INUSUAL DE UN CARCINOMA NASOSINUSAL

Laura María Pérez Navarro1; Idaira Martín Santana1; Irene Sánchez-Miranda Román1; Laura Fernández Pérez1; Daniel Cardona Reyez1; Adrián Hernández Concepción1; Guiomar Pinar Sedeño1.

1. Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria

INTRODUCCIÓN/OBJETIVOS:

El síndrome de Anton-Babinsky constituye una infrecuente entidad caracterizada por ceguera cortical, anosognosia y confabulación, ocasionada por lesiones occipitales bilaterales.

MATERIAL/MÉTODOS:

Varón de 90 años hipertenso, operado de cataratas bilaterales (con déficit visual residual), independiente y sin deterioro cognitivo diagnosticado, que es remitido por sospecha de pérdida de visión tras caída accidental y traumatismo craneoencefálico.

RESUMEN:

Convivientes del paciente evidencian mayor torpeza y tropiezos al caminar, sin quejas por parte del paciente, quien niega sintomatología. A la exploración neurológica destaca: imposibilidad de evaluar reflejo fotomotor por antecedentes de cirugía y sospecha de ceguera bilateral por reflejo de amenaza, posteriormente confirmada por Oftalmología. Ante la sospecha de ceguera cortical de origen vascular, se solicita TC craneal, donde se objetiva: lesión sólida con captación heterogénea de contraste a nivel de ambas fosas nasales con extensión intracraneal e invasión de ambas órbitas. Anatomía patológica de biopsia de lesión nasal, confirma carcinoma de células escamosas. Dada extensión tumoral, se decide tratamiento paliativo, falleciendo el paciente dos meses tras el diagnóstico.

CONCLUSIÓN:

La invasión orbitaria del carcinoma nasosinusal, pudiera explicar agravamiento del déficit aferente visual del paciente, finalmente manifestado como Síndrome de Anton, en un cerebro con atrofia occipito-temporo-parietal, predisponente a la anosognosia y confabulación



SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ DURANTE LA PANDEMIA DE COVID-19

Lobato González M; Hernández García MJ; González Toledo GR; Hernández Javier C;
Crespo Rodríguez M; Bartolomé Yumar, AE; Carrillo Padilla FJ.

INTRODUCCIÓN

Describimos las características de los pacientes diagnosticados de SGB durante la pandemia COVID-19 en el HUC.

MÉTODOS

Revisamos y analizamos retrospectivamente los datos demográficos, clínicos y neurofisiológicos de los SGB entre febrero/20-enero/22.

RESULTADOS

Analizamos 23 pacientes: 56% varones, edad media 54 años. La incidencia fue 6.8/100000 (2.66/100000 en 2018-2019).

9/23 pacientes ingresaron durante la primera semana, 6/23 en UCI, 4 necesitaron IOT.

11/23 pacientes presentaron disociación albúmino-citológica y 15/23 estudio neurofisiológico compatible. La variante predominante fue AIDP (12), seguido de Miller-Fisher (2), AMAN (2), y AMSAN(1). 22/23 pacientes recibieron IgIV.

En 2 pacientes se confirmó infección por SARS-CoV-2, 3 presentaron clínica respiratoria previa con test negativo. 6 fueron vacunados contra SARS-CoV-2 el mes previo, de los que 3 asociaron otro antecedente infeccioso.

Al alta 15/22 deambulaban autónomamente. 1 paciente falleció.

CONCLUSIONES

Objetivamos un incremento en la incidencia de SGB en nuestra área desde el inicio de la pandemia, con características similares a nuestra serie histórica.

No podemos establecer causalidad con factores como la COVID-19 o vacunación masiva.

Precisamos más estudios que permitan replicar estos hallazgos y caracterizar dicha relación.





ESTUDIO EXPLORATORIO DE LA PREVALENCIA DE DEPRESIÓN Y/O DETERIORO COGNITIVO TRAS ICTUS ISQUÉMICO EN EL ÁREA NORTE DE TENERIFE

López Santana A.1, González Toledo GR.2, Pueyo Morlans M.2, Pérez Vieitez MC.1.

1. Servicio de Neurología, Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín; 2. Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

OBJETIVOS:

Explorar la prevalencia de depresión y/o deterioro cognitivo tras ictus isquémico y su posible relación con factores concurrentes en pacientes del área norte de Tenerife.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio observacional descriptivo transversal de una muestra de pacientes un año después de la aparición aguda del ictus isquémico (NIHSS 1-7) mediante un cribado de depresión y deterioro cognitivo con el Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) y el Minimental State Examination (MMSE) respectivamente.

RESULTADOS:

Se aplicó el cuestionario a 36 pacientes, obteniendo resultados de depresión en un 47,2% y de deterioro cognitivo en un 13,9%.

La prevalencia de depresión resultó mayor en mujeres vs hombres (68,8%-30%;p-valor=0,021), así como en pacientes en inactividad laboral vs actividad (60%-11,1%;p-valor=0,04) y ante alteraciones del sueño vs sin alteraciones (64,7%-31,6%;p-valor=0,047). El deterioro cognitivo, en cambio, tuvo una mayor prevalencia en edades avanzadas vs jóvenes (media 80 años-60 años;p-valor=0,01) y en personas con un menor nivel de estudios vs con formación (40%-5,3%;pvalor=0,02).

Asimismo, destacó una mayor prevalencia de ambas en pacientes con déficits sensitivo-motores vs sin déficits (depresión: 80%-34,6%;p-valor=0,02; deterioro cognitivo: 40%-3,8%;pvalor=0,01), y en aquellos con alteraciones sensoriales-conductuales vs sin alteraciones (depresión: 83,3%-29,2%;p-valor=0,002; deterioro cognitivo: 33.3%-4.2%;p-valor=0,03). En cambio, no hubo diferencias significativas según las características del ictus, el apoyo sociofamiliar, la comorbilidad o los antecedentes psiquiátricos/neurológicos-cardiovasculares.

CONCLUSIÓN:

Tras un año del ictus isquémico, un 47,2% de los pacientes presentó depresión y un 13,9% deterioro cognitivo, ambos concentrados en determinados grupos de riesgo. Estos datos sugieren la posible utilidad de implementar cribados en pacientes que han sufrido ictus, especialmente en cuanto a la depresión por la gran prevalencia encontrada y el arsenal terapéutico disponible.



PATROCINADORES PLATINO



Bristol-Myers Squibb



NOVARTIS

PATROCINADORES ORO

MERCK

sanofi



Angelini
Pharma



Biogen™

PATROCINADORES PLATA



Inspired by patients.
Driven by science.



Almirall

PATROCINADORES BRONCE



ESTEVE

