

PROGRAMA

# XXI REUNION ANUAL DE SOCANE

*“Lo único que prevalece es el cambio”*

Tenerife, 26-28 de mayo de 2017



## **Sede**

Hospital Universitario  
Nuestra Señora de Candelaria  
Ctra. del Rosario, 145,  
38010 Santa Cruz de Tenerife

## **Organizado por**



**26-28 de mayo de 2017**  
**HUNSC. Santa Cruz de Tenerife**



# XXI REUNION ANUAL DE SOCANE

*"Lo único que prevalece es el cambio"*

## Carta de presentación

En nombre de la Junta Directiva quiero darles la bienvenida a la **XXI reunión anual de la Sociedad Canaria de Neurología (SOCANE): "Lo único que prevalece es el cambio"**, una reunión dedicada a nuestro **PRESIDENTE** José Flores. No hay palabras para explicar su pérdida, ni cura para el dolor que dejó su marcha. Esperamos mantener sus ideas vivas en la Neurología canaria y que sirvan de guía para las nuevas generaciones. Queremos hacer de la SOCANE un espacio donde poder compartir conocimiento, ayudar en la formación de nuestros futuros neurólogos y sobretodo disfrutar con la Neurología. La intención de la junta directiva ha sido organizar una reunión con un elevado contenido formativo y que pueda ayudarnos en la práctica clínica diaria. Pretendemos realizar una actualización en diversas áreas de la Neurología, de una manera dinámica y participativa. Esperamos que esta cita satisfaga las expectativas de todos en el aspecto científico y que además sirva para mejorar los lazos personales y profesionales entre los miembros de nuestra sociedad.



Dr. Pablo Eguia

*Presidente Sociedad Canaria de Neurología*

**26-28 de mayo de 2017**  
**HUNSC. Santa Cruz de Tenerife**

## **Viernes 26 Mayo**

**15:30-15:50 Entrega de documentación**

**15:50-16:00 Acto inaugural**

Dirección Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

**16:00-17:00 SEMINARIO DE PARKINSON. MEJORANDO NUESTRAS HABILIDADES DIAGNÓSTICAS**

Moderador: Rocío Malo de Molina. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil

**16:00-16:15 Como detectar el paciente con fluctuaciones en la consulta**

Alexis Acosta. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

**16:15-16:30 Diagnostico del deterioro cognitivo en la Enfermedad de Parkinson**

José Suarez. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrin

**16:30-16:45 Visita sucesiva de 15 minutos: Que preguntar, que explorar**

Susa Lorenzo. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

**16:45-17.00 Preguntas**

**17:00-17:45 SYMPOSIUM ZAMBON**

Moderador: Jose Matias Arbelo. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil

**17:00-17:20 Explorando la vía no dopaminérgica de Safinamida en la enfermedad Parkinson**

Susa Lorenzo. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

**17:20-17:40 Eficacia y seguridad de Safinamida como IMAOB**

Ayoze González. Hospital San Roque Las Palmas

**17:40-17.45 Preguntas**

**17:45-18:15 Descanso y café. Visualización posters**

# XXI REUNION ANUAL DE SOCA NE

*“Lo único que prevalece es el cambio”*

## **18:15-18:45 MONITORIZACIÓN CARDIACA PROLONGADA EN PACIENTE CON ICTUS**

Moderador: Juan Carlos López. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrin

18:15-18:35 Vanesa Díaz Konrad. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

18:35-18:45 **Preguntas**

## **18:45-19:45 DILEMAS EN ANTICOAGULACIÓN**

Moderador: Ayoze González. Hospital San Roque Las Palmas

Participantes: Antonio Medina. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

Shahin Mirdawood. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil

Oscar Fabre. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria Dr Negrin  
Mercedes Pueyo. Hospital Universitario de Canarias

## **19:45-20:30 ACTUALIZACIÓN EN NEUROMUSCULAR**

Moderador: Pablo Villagra. Hospital Perpetuo Socorro

### **19:45-20:00 Furor deportivo. Abordaje de la HiperCKemia asintomática**

Dolores Mendoza. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

### **20:00-20:15 Síndromes de segunda motoneurona**

Jorge Alonso, R4. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

20:15-20:30 **Preguntas**

## **20:30-21:00 REUNIÓN ADMINISTRATIVA**

**21:30 Cena**



**26-28 de mayo de 2017**  
**HUNSC. Santa Cruz de Tenerife**

**Sábado 27 de Mayo**

**9:00-10:00 TOP 5 COMUNICACIONES A SOCANE  
PRESENTACIONES ORALES**

Moderadores: Almudena Cerdan Hospital de Fuerteventura  
Ioanna Hadjigeorgiou. Hospital Doctor José Molina Orosa

**Complicaciones neurológicas como debut de la infección por VIH**

J. Henao Ramírez, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

**Análisis de la eficacia y seguridad de la teriflunomida por subgrupos en pacientes con esclerosis múltiple en nuestra unidad**

E. Lallena, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

**Análisis de los pacientes con ictus isquémico agudo por oclusión en tandem o de la arteria basilar sometidos a trombectomía mecánica**

J. Alonso Pérez, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

**Desmielinización osmótica extrapontina: dos casos clínicos**

A. Muñoz García, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil

**Análisis de los códigos ictus activados en 2016 en nuestro hospital (HUC) en los cuales se desestimó tratamiento y cómo influye su paso por un centro extrahospitalario**

T. González Fernández, Hospital Universitario de Canarias

**10:00-11:30 ESTRATEGIA TERAPEÚTICA EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

Moderador: Miguel Hervas. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil

**10:00-10:20 Esclerosis Múltiple y Mujer**

Claudia Villar. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

**10:20-10:40 Alteraciones urológicas en Esclerosis Múltiple**

David Castro. Urólogo. Hospital Universitario de Canarias

**10:40-11:00 Tratamiento de la Esclerosis Múltiple. ¿Cuánto antes mejor para todos los pacientes?**

Montserrat González Plata. Hospital Universitario de Canarias

# XXI REUNION ANUAL DE SOCANE

*“Lo único que prevalece es el cambio”*

## 11:00-11:20 **Definición de respuesta subóptima y necesidad de escalado terapéutico**

Miguel Ángel Hernández. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

## 11:20-11:30 **Preguntas**

## 11:30-12:00 **Descanso y café. Visualización Posters**

## 12:00-12:45 **SYMPOSIUM GENZYME**

### **ESTRATEGIAS FARMACOECONÓMICAS PARA AHORRAR COSTES EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

Moderador: Pablo Eguia del Río. Hospital Doctor José Molina Orosa de Lanzarote

## 12:00-12:20 **Parámetros que nos ayudan en la toma de decisiones. Concepto y aplicación práctica**

Prof. Antonio García Ruiz. Director de la Cátedra de Economía de la Salud y Uso Racional del Medicamento, Facultad de Medicina, Univ. de Málaga

## 12:20-12:40 **Comparativa dentro de las terapias orales aprobadas y análisis de la serie del hospital Virgen de la Arrixaca**

José Meca Lallana. Director del CSUR de Esclerosis Múltiple, Hosp. Univ. Virgen de la Arrixaca, Murcia

## 12:40-12:45 **Preguntas**

## 12:45-13:30 **SEMINARIO JOSÉ FLORES**

Moderador: Javier Crisostomo. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

## 12:45-13:05 **Es Epilepsia y como neurólogo deberías saberlo Semiología de las crisis**

Ruth Marrero. Hospital Parque, Tenerife

## 13:05-13:25 **Mas allá del control de las crisis. Que preguntar, que explorar y que pruebas debemos hacer en un paciente epiléptico**

Raúl Amela. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil

## 13:25-13:30 **Preguntas**

**13:30-14:00 SYMPOSIUM UCB**

**13:30-13:55 Nuevos Horizontes en el tratamiento de la epilepsia**

Ruth Marrero. Hospital Parque, Tenerife

**13:55-14:00 Preguntas**

**14:00-14:20 SYMPOSIUM EISAI-ESTEVE**

**14:00-14:15 Nuevas aportaciones de Perampanel en Epilepsia**

Juan José Poza Aldea. Hospital Universitario Donostia

**14:15-14:20 Preguntas**

**14:20-14:40 SYMPOSIUM EISAI-BIAL**

**14:20-14:35 Acetato de Eslicarbacepina: más allá de las crisis**

Ayoze González Hernández. Hospital San Roque, Las Palmas

**14:35-14:40 Preguntas**

**15:00 Comida**

**16:00-18:00 TALLER DEMENCIAS**

**Modelo SOCANE de valoración neuropsicológica, que preguntar, que explorar**

Moderador: Juan Rafael García. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil

**16:00-16:20 Lenguaje**

José Rojo. Hospital Universitario de Canarias

**16:20-16:40 Apraxias, agnosias**

Azuquahé Pérez. Hospital General de La Palma

**16:40-17:00 Lóbulo frontal**

Norberto Rodríguez. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

**17:00-17:20 Memoria**

Eduardo Torrealba. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

**17:20-17:30 Descanso**

**17:30-17:50 Construyendo un modelo SOCANE de valoración neuropsicológica**

José Bueno. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

**17:50-18:00 Preguntas**

**18:00-18.30 MÚSICA EN LA NEUROLOGÍA**

Victoria Mota. R-4 Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

# XXI REUNION ANUAL DE SOCANE

*“Lo único que prevalece es el cambio”*

**Domingo 28 de Mayo**

## **11:00-13:00 TALLER DE NEURO-OFTALMOLOGÍA**

Claudia Villar. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria  
Ayoze González. Hospital San Roque Las Palmas



## Abstracts

### CASO DE NEUMOENCÉFALO ASOCIADO A FÍSTULA DE LÍQUIDO CEFALORAQUÍDEO ESPONTÁNEA Y MENINGITIS

Ledesma Javier, Cabrera Fernando, Hernández Paula, Loscertales Juan, Saez Pablo.  
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

**Introducción:** La etiología del neumoencéfalo en el 74% de los casos es traumática, otras causas menos frecuentes son cirugías, infecciones y fístulas de líquido cefalorraquídeo (LCR). Las causas principales de las fístulas de LCR son traumáticas (80%) y quirúrgicas (16%), el resto son fístulas de LCR espontáneas cuya etiología más probable es la hipertensión intracraneal (HIC). La meningitis es una complicación frecuente de las fístulas de LCR afectando al 10-25%.

**Descripción del caso:** Varón de 40 años con psoriasis, asplenia congénita y silla turca vacía. Acude por cefalea y fiebre de 24 horas de evolución precedida de rinorrea. El TAC craneal mostró un neumoencéfalo difuso. La punción lumbar obtuvo un líquido purulento con un presión de apertura de 50 mmH<sub>2</sub>O, 9978 leucocitos/mcL (81% neutrófilos), glucosa 46 y proteínas 404.62mg/dl. Se instauró tratamiento antibiótico con buen resultado. La cisternogammagrafía mostró una fuga de LCR a nivel de la lámina cribosa derecha. No se pudo determinar el agente causal del cuadro a pesar de estudios de gram, cultivos y PCR. Se decidió el manejo conservador y el seguimiento del paciente dado el cese de la rinorrea y resolución del neumoencéfalo en el momento del alta.

**Discusión:** El neumoencéfalo espontáneo y la fístula de LCR espontánea son hallazgos poco frecuentes. Varios artículos apoyan que la HIC puede ser causa de fístulas espontáneas de LCR. El síntoma más frecuente del neumoencéfalo es cefalea, en casos secundarios a fístulas la rinorrea puede estar presente. El tratamiento del neumoencéfalo puede ser conservador o quirúrgico mientras que el neumoencéfalo a tensión requiere una descompresión quirúrgica urgente.

**Conclusiones:** El neumoencéfalo secundario a una fístula de LCR es una entidad rara y poco descrita, el neumoencéfalo difuso es excepcional. Una complicación frecuente de las fístulas de LCR es la meningitis, en este caso el tratamiento con antibióticos y el manejo conservador, no realizando el cierre quirúrgico de la fístula, han dado buenos resultados.

# XXI REUNION ANUAL DE SOCANE

*“Lo único que prevalece es el cambio”*

## DEFECTO CAMPIMÉTRICO ALTITUDINAL BILATERAL DE ORIGEN INHABITUAL

Costa Sáez, P; Cabrera Naranjo, F; Tandon Cardenes, L; Ledesma Velázquez, J.; Loscertales Castaños, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas.

**Introducción:** El defecto campimétrico altitudinal bilateral es una manifestación infrecuente en la práctica clínica habitual. En la bibliografía revisada la etiología más frecuentemente asociada es el ictus isquémico occipital bilateral.

**Caso clínico:** Varón de 53 años con antecedentes de hipertensión arterial y glaucoma que acude a consulta de revisión de oftalmología detectándose en pruebas campimétricas una pérdida de visión en ambos campos visuales superiores no percibida por el paciente. En la anamnesis refiere que 3 meses antes presentó una pérdida de consciencia de varias horas de duración mientras se encontraba pintando en un recinto cerrado. Durante ese período quedó expuesto a pintura industrial, encontrándose asintomático tras la recuperación.

El fondo de ambos ojos mostró una palidez papilar bilateral más acusada en sectores inferiores de ambas papilas y la presión intraocular fue de 19 mmHg. El resto de la exploración neurológica y oftalmológica fue normal. En la campimetría computerizada 24-2 se demostró un defecto altitudinal superior bilateral con respeto de la línea media. La tomografía de coherencia óptica mostró adelgazamiento de la capa de fibras retinianas fundamentalmente en sectores inferiores. En la Tomografía Axial Computerizada no se encontraron alteraciones significativas.

**Discusión:** Presentamos el caso de un defecto altitudinal superior bilateral probablemente secundario a una NOIA no arterítica. La etiología más frecuentemente asociada al defecto altitudinal bilateral es el ictus isquémico occipital bilateral. Entre las etiologías descritas encontramos un caso de drusas de ambos nervios ópticos y un caso relacionado con crisis migrañosa. La aparición bilateral simultánea de NOIA no arterítica es extremadamente rara, pudiéndose observar en pacientes que desarrollan hipotensión arterial súbita y grave. El caso representa por tanto una asociación muy poco frecuente y escasamente estudiada de este tipo de defecto bilateral, de probable causa tóxica o hipóxico-isquémica.

## **DESMIELINIZACIÓN OSMÓTICA EXTRAPONTINA: DOS CASOS CLÍNICOS**

Abián Muñoz García; Abel Díaz Díaz; Idaíra Martín Santana; Arminda Ruano Hernández; Antonio Gutiérrez Martínez; Juan Rafael García Rodríguez.

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

**Introducción:** El síndrome de desmielinización osmótica (SDO) es una enfermedad rara asociada a cambios hidroelectrolíticos bruscos, sobre todo la corrección rápida de la hiponatremia. Se manifiesta con tetraparesia progresiva subaguda, parálisis seudobulbar y limitación de los movimientos oculares horizontales. Pueden llegar a presentar un síndrome de cautiverio.

**Objetivos:** Presentar las características clínica, radiológicas y evolución de dos pacientes con SDO extrapontina, una tras reposición de sodio y otra de glucosa.

**Historia y exploración:** Mujer de 37 años con esquizofrenia que tras un cuadro de vómitos de repetición ingresa en medicina interna por hiponatremia grave e íleo adinámico. Tras reposición rápida de sodio de 107mM/L a 122mM/L en unas 12 horas, muestra deterioro progresivo del estado neurológico con bajo nivel de conciencia, mutismo y tetraparesia. A la exploración: mutista con comprensión nula, fija y sigue con la mirada sin limitación, negativa a la apertura mandibular, tetraparesia flácida. La RM demuestra lesiones hiperintensas en T2/FLAIR en ganglios basales bilaterales con ligera restricción en la difusión. La paciente permanece hospitalizada, evoluciona favorablemente aunque permanece con secuelas.

Mujer de 70 años con antecedentes de diabetes con insulino terapia que ingresa en medicina intensiva en situación de coma vigil. A la exploración: respiración espontánea, muda con comprensión nula, ojos abiertos con parpadeo espontáneo, no realiza seguimiento ocular, reflejos pupilares, corneales y oculocefálicos preservados, no permite valorar pares bajos, no realiza ningún tipo de respuesta al dolor. La RM cerebral demuestra lesiones hiperintensas en FLAIR/T2 en pedúnculos cerebelosos y tálamo bilateral. El resto del estudio es normal. Al investigar resulta que el día del ingreso es encontrada en domicilio con hipoglucemia de 16mg/dL, tras reposición rápida mediante Glucosmon® pasa a hiperglucemia de 503mg/dL en menos de una hora. La paciente acabó falleciendo por complicaciones infecciosas.

**Conclusiones:** El SDO es una enfermedad rara pero de extrema gravedad. Se produce por una mielinolisis en la protuberancia, aunque también puede afectar otras regiones cerebrales: tálamo, cerebelo, estriado y sustancia blanca bihemisférica. Lo más típico es que suceda por reposición de sodio, sin embargo puede ser debido a cambios rápidos en la glucemia. No existe tratamiento específico y el pronóstico suele ser malo.

## AGRAFIA SIN ALEXIA: A PROPÓSITO DE UN CASO DE MENINGOENCEFALITIS POR COXIELLA BURNETII

Estefanía Blázquez Medina<sup>1</sup>, Jenifer Castellano Santana<sup>1</sup>, Idaira Martín Santana<sup>2</sup>, Naira García García<sup>2</sup>, Abel Díaz Díaz<sup>2</sup>, Guiomar Pinar Sedeño<sup>2</sup>, Juan Rafael García Rodríguez<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>: Médico Interno Residente Neurología Hospital Universitario Insular de Las Palmas de Gran Canaria

<sup>2</sup>: Facultativo Especialista de Área, Neurología Hospital Universitario Insular de Las Palmas de Gran Canaria

<sup>3</sup>: Jefe de Servicio de Neurología Hospital Universitario Insular de Las Palmas de Gran Canaria

**Objetivos:** Se expone un caso de meningoencefalitis asociada a fiebre Q con presentación clínica poco frecuente y se realiza una revisión bibliográfica sobre las posibles manifestaciones clínicas de la infección aguda por *Coxiella burnetii*.

**Material y métodos:** Mujer 52 años sin antecedentes personales de interés, que acude por cuadro brusco para expresión del lenguaje (hablado y escrito), con conciencia de problemática y autolimitado, pero con recidiva durante ingreso, sospechándose ictus isquémico ACM izquierda y recibiendo fibrinólisis intravenosa, quedando asintomática. En estudios repetidos de TC y RM craneal no se objetivan lesiones, doppler, electrocardiograma y ecocardiograma sin hallazgos. En anamnesis dirigida, comenta sensación distérmica sin fiebre termometrada y cefalea, y no recuerdos de picaduras de insectos. En analítica, destaca serología positiva para infección aguda por *Coxiella burnetii* a títulos altos, por lo que, ante sospecha de meningoencefalitis asociada a fiebre Q, se realiza punción lumbar, con líquido congruente con el diagnóstico, iniciándose tratamiento con Doxiciclina.

**Conclusiones:** Aunque se trata de un cuadro poco frecuente, está descrita la meningoencefalitis entre las posibles manifestaciones neurológicas de la fiebre Q. En paciente joven sin factores de riesgo cardiovascular con clínica focal (que puede ser sugestiva de ictus) es necesario realizar un amplio diagnóstico diferencial, y descartar entre otros, etiología infecciosa por *Coxiella burnetii*, aun cuando no existan datos clínicos que orienten a esta posibilidad.



**26-28 de mayo de 2017**  
**HUNSC. Santa Cruz de Tenerife**

## **SÍNDROME MENINGITIS-RETENCIÓN URINARIA POR VIRUS EPSTEIN-BARR EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE**

Abián Muñoz García; Abel Díaz Díaz; Guiomar Pinar Sedeño; Shahin Mirdavood; Estefanía Blázquez Medina; Juan Rafael García Rodríguez.

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

**Introducción:** El síndrome meningitis-retención urinaria se define como una entidad infrecuente que involucra una asociación de meningitis y vejiga neurógena, en la que después de desaparecido el cuadro meníngeo la disfunción vesical se prolonga como enfermedad independiente por varias semanas y en ausencia de etiopatogenia identificable.

**Objetivos:** Describir un caso de meningoencefalitis por virus Epstein-Barr (VEB) en paciente inmunocompetente asociado a retención urinaria.

**Historia:** Mujer de 44 años con antecedente de trombosis venosa profunda en pierna izquierda durante el puerperio que presenta un cuadro compatible con meningoencefalitis linfocitaria. Pese a tratamiento con Aciclovir, la paciente muestra una evolución tórpida con síndrome febril persistente sin germen identificado, además de complicarse con una trombosis venosa profunda y desarrollar una retención urinaria aguda.

**Resultados:** En la analítica solo destaca hipotiroidismo subclínico y reactantes de fase aguda. El estudio de coagulación demuestra heterocigosis para el gen de la protrombina 20210. Serología IgG e IgM positiva para VEB. El líquido cefalorraquídeo (LCR) continúa con pleocitosis linfocítica e hiperproteinorraquia, sin consumo de glucosa, Gram sin microorganismos y cultivo negativo. La PCR en LCR muestra una carga viral elevada del VEB. Según los estudios urodinámicos la retención urinaria revela características neurógenas. Al alta la paciente queda asintomática, aunque requiere sondajes intermitentes.

**Conclusiones:** Es posible una reactivación del VEB en paciente inmunocompetente, pudiendo ocasionar una meningoencefalitis como en nuestro paciente. En ocasiones esto asocia un cuadro de retención urinaria por vejiga neurógena conocida con síndrome de meningis-retención urinaria, manifestación infrecuente pero ya descrito en la literatura.

# XXI REUNION ANUAL DE SOCANE

*“Lo único que prevalece es el cambio”*

## PAPILITIS BILATERAL POR VIRUS EPSTEIN-BARR

Abián Muñoz García; Abel Díaz Díaz; Idaira Martín Santana; Rocío Malo de Molina Zamora; Jennifer Castellano Santana; Juan Rafael García Rodríguez.  
Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas.

**Introducción:** La papilitis es una causa infrecuente de edema de papila, y rara vez se manifiesta bilateralmente. Habitualmente esto se confunde con papiledema, que por definición es debido a una hipertensión intracraneal. La papilitis es la causa más común de neuritis óptica en niños, pero también puede afectar a adultos. Cuando se sospecha papilitis, corresponde buscar un origen infeccioso.

**Objetivos:** Presentamos el caso clínico de una paciente con papilitis bilateral en relación con rickettsiosis.

**Historia y exploración:** Mujer de 21 años sin antecedentes de interés que manifiesta cefalea asociada a pérdida progresiva de agudeza visual hasta la ceguera total binocular. Se objetiva edema de papila bilateral, sin focalidad neurológica.

**Resultados:** El estudio de RM y LCR resulta normal. Únicamente destaca en la serología IgM positivo para *Rickettsia typhi*. Tras tratamiento con corticoides a altas dosis y doxiciclina se obtiene una mejoría clínica significativa.

**Conclusiones:** En caso de edema de papila bilateral conviene establecer un diagnóstico diferencial amplio, obligando a descartar procesos intracraneales. Aunque la causa más frecuente es la hipertensión intracraneal idiopática, conviene recordar otras posibles causas entre la que destaca la papilitis parainfecciosa, que puede evolucionar favorablemente gracias al tratamiento.

## PERFIL DEL PACIENTE CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR REMITIDO A LA UNIDAD DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Castellano Santana, J.<sup>1</sup>; Blázquez Medina, E.<sup>1</sup>; López Méndez, P.<sup>1</sup>; Pérez Suárez G.<sup>2</sup>,  
García Cantón C.<sup>2</sup>; García Rodríguez J.R.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular - Materno Infantil (Gran Canaria).

<sup>2</sup>Servicio de Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Complejo Hospitalario Universitario Insular - Materno Infantil (Gran Canaria).

**Objetivos:** Estudiar el perfil del paciente con accidente cerebrovascular (ACV) remitido desde Neurología (NRL) a la Unidad de Hipertensión Arterial (UHTA) de nuestro hospital.

**Material y métodos:** Estudio observacional retrospectivo de las interconsultas realizadas desde NRL a UHTA durante 2015 y 2016. Los datos fueron recogidos de sus historias clínicas.

**Resultados:** De un total de 28 interconsultas, 18 fueron ACV que ingresaron en NRL. Predominantemente eran hombres (78%) en torno a 55 años. El 61% sufrieron ictus isquémico (44% de tipo lacunar) con valores mediana a su llegada de NIHSS 4 y tensión arterial (TA) 206/105 mmHg. Al ingreso, 1 de cada 3 pacientes tenía pautados tres fármacos antihipertensivos. Al alta de NRL, el 83% precisó de mayor número de fármacos antihipertensivos para su control. A su llegada a la UHTA, la mayoría estaban normotensos. El 72% fue diagnosticado de HTA esencial, siendo el patrón dipper el más frecuente (16,7%). El 67% sufría cardiopatía hipertensiva. Los fármacos más prescritos fueron diuréticos (50%) al ingreso, diuréticos (94%) al alta y calcioantagonistas (72%) tras valoración en UHTA.

**Conclusiones:** El principal motivo de interconsulta desde NRL a la UHTA es el ACV, siendo más frecuente el ictus isquémico lacunar. Los neurólogos consiguen un adecuado control de la HTA. Los calcioantagonistas suponen el grupo farmacológico más pautado en la UHTA para control de TA en pacientes con ACV.

## ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFÉRICO, ¿JUNTOS O REVUELTOS?

Hernández Tost, Hugo ; Alonso Modino, Deborah; Rodríguez Álvarez-Cienfuegos, Juan; Gutiérrez Naranjo, Jorge; Morales Hernández, Cristian.

**Objetivos:** Presentar el caso clínico de una paciente afecta de desmielinización combinada del sistema nervioso central y periférico.

**Material y método:** Análisis de historia clínica y revisión de la literatura.

**Resultados:** Paciente mujer de 59 años con antecedentes personales de hipertiroidismo autoinmune, con ingreso en los 6 meses previos en neurología por polineuropatía aguda desmielinizante con daño axonal, diagnosticada inicialmente de axonal por el daño objetivado en estudio neurofisiológico, pero con posterior evolución clínica y neurofisiológica similar a una polineuropatía desmielinizante crónica. La paciente reingresa en neurología por alteración conductual y del comportamiento, desorientación, así como empeoramiento de la debilidad generalizada residual a su polineuropatía y piramidalismo, objetivándose en neuroimagen enfermedad desmielinizante severa de reciente aparición, así como empeoramiento franco del estudio neurofisiológico en contraposición al control efectuado la semana previa. Se realizó estudio extenso descartando origen tumoral, infeccioso, metabólico, etc, por lo que se inició tratamiento con megadosis de corticoides con excelente respuesta clínica y de pruebas complementarias, por lo que se diagnostica de enfermedad desmielinizante combinada de sistema nervioso central y periférico con anticuerpos antineurofascina negativos.

**Conclusiones:** La coexistencia de lesiones desmielinizantes en sistema nervioso central y periférico es algo descrito en la literatura recientemente, especialmente en pacientes diagnosticados de polineuropatía desmielinizante crónica y esclerosis múltiple. Se trata de dos patologías desmielinizantes que no aparecen de forma simultánea, pero que probablemente tengan un sustrato autoinmune común tratándose de una única enfermedad, siendo necesario un tratamiento conjunto.

## ANÁLISIS DE RESULTADOS CON DISTINTAS TÉCNICAS/DISPOSITIVOS DE TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO EN NUESTRO HOSPITAL (HUC)

Hernández García, MJ<sup>1</sup>; Pueyo Morlans, M<sup>1</sup>; Villar Martínez, MD<sup>1</sup>; González Fernández, T<sup>1</sup>; Padilla León, D<sup>1</sup>; González García, I<sup>2</sup>; Díaz Fernández, A<sup>3</sup>; Carrillo Padilla, F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>. Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

<sup>2</sup>. Servicio de Angiorradiología, Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

<sup>3</sup>. Universidad de La Laguna

**Introducción:** En el tratamiento del ictus se implementó progresivamente desde 2002 la fibrinólisis intravenosa (FIV) en las primeras 4.5 horas de evolución. En múltiples ocasiones la FIV no es factible o es inefectiva. Sus limitaciones han promovido nuevas técnicas de repermeabilización endovascular que han permitido ampliar la ventana temporal, aumentar el número de pacientes tratados y mejorar los resultados terapéuticos.

**Objetivo:** Analizar los resultados obtenidos con diferentes tipos de técnicas/dispositivos utilizados en el tratamiento endovascular del ictus agudo en nuestro hospital.

**Método:** Revisamos 64 pacientes que ingresaron en el HUC con diagnóstico de ictus isquémico agudo entre octubre-2013 y diciembre-2016, candidatos a tratamiento endovascular. Analizamos los resultados del mismo valorando repermeabilización del vaso afecto, mejoría clínica, complicaciones derivadas de la técnica, NIHSS e independencia funcional (mRS) al alta.

**Resultados:** Se realizó trombectomía mecánica en el 85,9% de los pacientes, fibrinólisis intraarterial en 3,1% y no se realizó ningún tratamiento endovascular en 10,9%. Los dispositivos/técnicas utilizados fueron stent-retriever "Solitaire" (29,1%), catéter de aspiración (36,4%) y técnica mixta con stent-retriever+aspiración (34,5%). Resultados Solitaire/Aspiración/técnica mixta: Aspectos  $\leq 7$ : 19%/12,5%/50%; repermeabilización del vaso (TICI 2b-3): 81%/85%/37%; hemorragia sintomática: 12,5%/15%/37%; éxitus: 6%/5%/21%; MRS  $\leq 2$ : 50%/75%/26,3%

**Conclusión:** Considerando el pequeño tamaño muestral no se pueden extrapolar nuestros datos a la población general y a otros equipos de ictus. En nuestro centro el tratamiento endovascular con aspiración fue usado en un mayor número de pacientes, con una tasa de recanalización similar al "Solitaire", un riesgo de sangrado discretamente mayor, pero con mejor independencia funcional al alta. Los pacientes en los cuales se utilizó una combinación aspiración+"Solitaire" presentan peores resultados porque se realizaron en pacientes más complejos y con un ASPECTS menor, lo que condicionó el éxito de la técnica y su mayor incidencia de complicaciones y mortalidad. Estos datos confirman la necesidad de optimizar la selección de los pacientes y valorar cuidadosamente la elección del dispositivo.

## ANÁLISIS DE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA TERIFLUNOMIDA POR SUBGRUPOS EN PACIENTES DE CON ESCLEROSIS MULTIPLE EN NUESTRA UNIDAD

E. Lallena, Y. Contreras, MA. Hernandez, C. Villar, C. Sole.

Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología

La Teriflunomida 14 mg es un medicamento oral de primera línea para EMRR que actúa inhibiendo de forma selectiva y reversible la enzima dehidroorotatodeshidrogenasa, necesaria para la síntesis de la pirimidina.

Se estudió el perfil de pacientes con EMRR que hubieran recibido Teriflunomida; analizándose variables demográficas, clínicas y actividad radiológica, realizando dos subgrupos: grupo 1: pacientes naïve y aquéllos con un único fármaco previo y grupo 2 aquéllos que procedían de 2 o más.

Se obtuvieron 32 pacientes, con un ratio mujer/hombre de 3:1, con una media de edad de 43 años. En el 1 se reclutaron 14 pacientes y en grupo 2: 18.

El grupo 1 mostraba un tiempo de evolución de 10,85 años. Tras un seguimiento medio de 8,9 meses, la tasa anualizada de brotes (TAB) se redujo de 1 a 0,35; manteniéndose el EDSS medio en 1,73. Un 64% no presentó actividad radiológica. Un 57% mantuvo la medicación, suspendiéndose en 6 casos: 3 por ineficacia y 3 por efectos adversos leves.

El grupo 2, presentaba un tiempo medio de evolución de 17 años. Tras 11,6 meses de seguimiento, se redujo la TAB de 1,22 a 0,72; manteniéndose el EDSS en 3,1. Un 50% mostró actividad radiológica. Un 61% mantuvo la medicación, habiéndose suspendido en 3 casos por efectos adversos no severos y en 4 por ineficacia.

**Conclusiones:** La Teriflunomida ha demostrado eficacia y seguridad en pacientes con EMRR. A pesar de las limitaciones por el escaso número de pacientes, nuestros datos sugieren un beneficio en ambos subgrupos.



**26-28 de mayo de 2017**  
**HUNSC. Santa Cruz de Tenerife**

## **ANÁLISIS DE LOS PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO AGUDO POR OCLUSIÓN EN TÁNDEM O DE LA ARTERIA BASILAR SOMETIDOS A TROMBECTOMÍA MECÁNICA**

Jorge Alonso Pérez, Victoria Mota Balibrea, Marcela Henao Ramirez, Amanda González Pérez, Antonio Medina Rodríguez.

Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

**Introducción:** El tratamiento del ictus isquémico agudo ha evolucionado significativamente en los últimos años gracias a la trombectomía mecánica. Las oclusiones en tándem y de la arteria basilar se asocian a un peor pronóstico y son los casos más comprometidos para la realización de la trombectomía mecánica.

**Material y métodos:** Se han revisado todos los pacientes con ictus isquémico por una oclusión en tándem o por una oclusión de la arteria basilar sometidos a trombectomía mecánica desde 2015 a 2017. Se han analizado diversas variables desde el punto de vista epidemiológico así como indicadores de eficacia, de seguridad y de tiempo.

**Resultados:** Se han realizado un total de 71 procedimientos, de los cuales el 25.4% han sido oclusiones en tándem y el 7% oclusiones de la arteria basilar. La tasa de recanalización fue del 76.5% en los tándem, con una media de 6:07 horas de evolución, y del 100% en las basilares, con una media de 7:20 horas de evolución. El 53.3% de los tándem y el 66.7% de las basilares presentaron un Rankin  $\leq 2$  a los 3 meses.

**Conclusiones:** En la mayoría de los casos, tanto en las oclusiones en tándem como en las oclusiones de la arteria basilar, se consigue una recanalización completa dentro del tiempo establecido. Más de la mitad de los paciente tiene un Rankin  $\leq 2$  a los 3 meses en ambos grupos, lo que demuestra una mejora en la calidad de vida. Por tanto, el papel de la trombectomía mecánica en estos casos también juega un papel muy importante.

## POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INMUNE CRÓNICA ENMASCARANDO UN SÍNDROME DE POEMS

Jorge Alonso Pérez, Raquel Sánchez Gamarro, Ana Galván Reboso, Leopoldo Méndez Hernández, Fernando Montón Álvarez.

Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

**Introducción:** Las neuropatías paraproteinémicas son un grupo de neuropatías que pueden ser secundarias a diversas patologías como son la MGUS, mieloma múltiple, Waldenström o menos frecuentemente el síndrome de POEMS.

**Descripción del caso:** Se trata de una mujer de 47 años de edad con clínica de unos 3 años de evolución de inicio y curso progresivo de dolor, acroparestesias y debilidad distal ascendente en extremidades inferiores y más recientemente en manos, asociando además episodios de hipersudoración y un síndrome diarreico. En el estudio neurofisiológico se observó una polineuropatía desmielinizante de predominio en extremidades inferiores y un estudio de LCR mostró una hiperproteinorraquia sin células. Inicialmente se interpretó como una CIDP por lo que recibió tratamiento con inmunoglobulinas con mejoría parcial de la clínica. Posteriormente se revisó un TC-totalbody realizado dos años atrás donde se observaron lesiones óseas escleróticas inespecíficas y un síndrome poliadenopático. En un nuevo TC-Total-Body, además se observó una hepatoesplenomegalia moderada. Por otro lado la paciente presentaba una pérdida ponderal llamativa y cambios cutáneos con hiperpigmentación distal y lesiones papulares dolorosas rosáceas. Se realizó un estudio analítico sanguíneo que reveló un componente monoclonal IgA-Lambda junto con una trombocitosis moderada. Finalmente se llegó al diagnóstico de un síndrome de POEMS.

**Conclusiones:** El síndrome de POEMS es un síndrome paraneoplásico poco frecuente que se manifiesta en forma de una polineuropatía desmielinizante, organomegalias, endocrinopatía, paraproteína monoclonal y cambios en la piel. Es de vital importancia su conocimiento para evitar un retraso en el diagnóstico que empeore el pronóstico.

## ANÁLISIS DE LOS CÓDIGOS ICTUS (CI) ACTIVADOS EN 2016 EN NUESTRO HOSPITAL (H.U.C) EN LOS CUALES SE DESESTIMÓ TRATAMIENTO Y CÓMO INFLUYE SU PASO POR UN CENTRO EXTRAHOSPITALARIO

González Fernández, T; Pueyo Morlans, M; Villar Martínez MD;  
Hernández García MJ; Croissier Elías, C; Padilla León, D; Carrillo Padillo F.

Hospital Universitario Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife.

**Introducción:** El código ictus (CI) promueve una atención prioritaria al paciente con sospecha de ictus, para su identificación y tratamiento precoces, al objeto de disminuir las secuelas neurológicas y su impacto socio-económico.

**Objetivo:** Análisis de los CI activados en 2016 en el H.U.C en los cuales se desestimó tratamiento y cómo influye su paso por un centro extrahospitalario.

**Material y método:** Durante 2016 se activaron 154 CI, de los cuales 45 fueron candidatos a tratamiento y 113 desestimados. Hemos analizado los motivos de exclusión y si el paso intermedio por un centro externo pudo tener relación con la no indicación de tratamiento.

**Resultados:** Los motivos para desestimar tratamiento fueron: NIHSS insuficiente (35%), hora de inicio desconocida (10%), mejoría espontánea (10%) y haber sobrepasado la ventana terapéutica (10%), entre otros. Excluidos los CI intrahospitalarios, un 17% de los pacientes desestimados pasaron por un centro sanitario antes de llegar al HUC. El tiempo medio desde el domicilio al centro sanitario intermedio fue 72 min (10-240min) y de traslado posterior a nuestro hospital fue 127 min (30-300min). El 43 % de los que pasaron por un centro extrahospitalario, llegaron fuera del periodo ventana, con una media de 284 minutos de retraso entre el inicio de la clínica y su llegada.

**Conclusiones:** El éxito de CI depende del reconocimiento precoz de los síntomas por el personal sanitario y la población general, así como del tratamiento en periodo de ventana terapéutica. En 2016, en nuestra área de referencia, casi 10 pacientes, fueron desestimados por llegar fuera de ventana terapéutica y la causa fue el paso por un centro extrahospitalario. El HUC ha desarrollado una vía clínica de Atención al Paciente con Ictus, algunos de cuyos objetivos son implementar el uso de escalas validadas, promover campañas informativas a la población general y canalizar todos las sospechas de ictus hiperagudo directamente al centro de referencia que oferte tratamiento recanalizador, evitando pasos intermedios.

# XXI REUNION ANUAL DE SOCANE

*“Lo único que prevalece es el cambio”*

## ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: MÁS ALLÁ DE LA CEFALEA

Rodríguez Álvarez-Cienfuegos, J. Alonso Modino, D. Hernández Tost, H. Morales Hernández C. Gutiérrez Naranjo, J.

Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. Santa Cruz de Tenerife.

**Objetivos:** Describir la infrecuente forma de presentación de una arteritis de células gigantes.

**Material y método:** Revisión de historia clínica y de la literatura.

**Descripción del caso:** Mujer de 74 años sin historial de cefalea primaria y con antecedentes de artritis seronegativa sin otros factores de riesgo cardiovascular asociados que desde el mes previo al ingreso presenta cefalea de características orgánicas con claudicación mandibular y artralgias generalizadas. De manera brusca sufre un episodio consistente en mareo, ataxia para la marcha, debilidad hemicorporal izquierda y diplopía, evidenciándose en neuroimagen una lesión isquémica aguda bulbar derecha. Como dato analítico relevante dentro de las pruebas complementarias, destacaba la elevación de la VSG. Interpretándose estos datos como parte de una arteritis de células gigantes, se realiza un estudio doppler de arterias temporales objetivándose un dudoso halo hipoecoico, por lo que se procede a tomar una muestra de biopsia que resultó ser compatible con el diagnóstico. Tras la administración de tratamiento corticoideo se produce una mejoría clínica en la paciente.

**Conclusiones:** El ictus isquémico es una forma de presentación atípica en la arteritis de células gigantes, afectando fundamentalmente al territorio vertebrobasilar por las características histológicas de sus arterias. Resulta indispensable para la instauración de un tratamiento que evite su progresión la búsqueda de esta vasculitis en mayores de 50 años que presenten síntomas compatibles con un ictus, más aún en el caso de afectar a la circulación posterior o asociar manifestaciones oculares.

## RING SIGN EN LA OCLUSIÓN CAROTÍDEA AGUDA

Gutiérrez Naranjo, J.; Paz Maya, S.; Morales Hernández, C.; Mota Balibrea, V. C.; Alonso Pérez, J.

**Objetivos:** Compartir el hallazgo de un “ring sign” (a veces llamado “donut sign”) carotídeo y el diagnóstico diferencial del mismo en una paciente con ictus.

**Caso clínico:** Mujer de 58 años, RANKIN 0, fumadora, hipertensa y dislipémica, en tratamiento antiagregante. De manera súbita y el día antes del ingreso presenta cefalea con alteración visual en hemicampo derecho, dificultad para leer y para pronunciar algunas palabras. A la exploración neurológica destaca una cuadrantanopsia homónima derecha. En el estudio TC se evidencia un ictus de territorio frontera ACM-ACP izquierdo. En el EcoDoppler, una oclusión de la ICA izquierda. En AngioTC, oclusión de la ICA izquierda aguda con Ring sign, sugestivo de oclusión aguda, así como un kissing sign. Se amplía estudio cardiológico e inmunológico, con evidencia de títulos positivos para sospechar un síndrome antifosfolípido.

**Discusión:** El hallazgo neurosonológico y radiológico supuso una ampliación del espectro diagnóstico, que en ausencia de los mismos no se habría realizado, evidenciando la presencia de anticuerpos anti-beta-1-glicoproteína y anticardiolipina, ambos del tipo IgM. El estudio inmunológico aún está pendiente de completar para poder afirmar la presencia de un síndrome antifosfolípido por patrón temporal según las guías diagnósticas.

**Conclusión:** La radiología ayuda en la práctica clínica del neurólogo no sólo a afinar la topografía o el diagnóstico de presunción, sino a buscar también la posible etiología.

## DETERIORO CLÍNICO EN UN PACIENTE CON DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY ASOCIADO A LA TERAPIA ANTIANDRÓGENICA

Rodríguez Álvarez-Cienfuegos, J. Mota Balibrea, V.C. González Pérez, A. Henao Ramírez, J.M. Rodríguez Espinosa, N.

Hospital Universitario Virgen de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. Santa Cruz de Tenerife.

**Objetivos:** Comunicar la asociación entre el tratamiento con antiandrogénos y el deterioro cognitivo y funcional de un paciente con demencia por cuerpos de Lewy.

**Material y método:** Revisión de historia clínica. Revisión de la literatura con las palabras clave: Terapia antiandrogénica, inhibidores de la 5-alfareductasa, demencia y parkinsonismo.

**Resultados:** Varón de 84 años diagnosticado de demencia por cuerpos de Lewy en seguimiento urológico por neoplasia localizada de próstata. El inicio del tratamiento dutasteride y agonistas de la LHRH se asoció a deterioro cognitivo, motor y funcional. La retirada del fármaco consiguió revertir la situación del paciente al nivel previo. Un intento posterior de reintroducir fármacos con efecto antiandrogénico desencadenó de nuevo el síndrome clínico. Numerosos estudios de base poblacional han relacionado la terapia de deprivación androgénica con deterioro cognitivo y riesgo a largo plazo de demencia. Aunque este efecto no ha sido estudiado de forma sistemática en pacientes con procesos neurodegenerativos previos y únicamente hay comunicados 3 casos en la literatura.

**Conclusiones:** La existencia de un síndrome cognitivo-afectivo relacionado con el uso de antiandrogénos es aún una cuestión controvertida. Aun así es recomendable el seguimiento clínico estrecho de pacientes con deterioro cognitivo en los que se inicia tratamiento con inhibidores de la 5-alfareductasa o con análogos de la LHRH.

## **ENCEFALITIS DE TRONCO DE ORIGEN PARANEOPLÁSICO EN RELACIÓN A CÁNCER DE MAMA**

I.Martín Santana, R. Malo de Molina Zamora, A. Muñoz García, M. Hervás García, G. Pinar Sedeño.

Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

**Introducción:** Los síndromes neurológicos paraneoplásicos son disfunciones del sistema nervioso secundarias a efectos remotos del cáncer, mediados por mecanismos inmunológicos. Son síndromes raros, con incidencia escasa (<1%) pero de presentación muy variada (afectación de cualquier parte del sistema nervioso), de instauración aguda o subaguda, y pueden generar mayor discapacidad que el propio proceso neoplásico. La importancia de su diagnóstico radica en que puede permitir la identificación de una neoplasia no conocida (preceden al diagnóstico del cáncer en meses o incluso años), que en la mitad de los casos se encuentra aún en estadio potencialmente curable. El tratamiento más eficaz del síndrome paraneoplásico consiste en tratar el tumor causal, aunque puede existir cierta mejoría con terapia corticoidea o inmunoglobulinas.

**Paciente y métodos:** Presentamos el caso de una mujer de 55 años, fumadora, con antecedentes personales de enfermedad de Graves y hemorragia subaracnoidea espontánea (hace >20 años), que comienza 3 meses antes del ingreso con astenia, anorexia, náuseas y vómitos (con pérdida de unos 12 kg de peso) y "mareos". Progresiva aparición de síntomas diversos, de forma que en el momento de ingreso presenta: ptosis palpebral bilateral sin fatigabilidad, trastorno complejo de la mirada, nistagmo y leve inestabilidad para la marcha. Resto de exploración neurológica y exploración general sin hallazgos patológicos.

**Resultados:** Se inicia estudio extenso ante sospecha de síndrome autoinmune / paraneoplásico. Se realiza analítica general (hemograma, bioquímica completa, vitaminas, autoinmunidad, anticuerpos de placa motora, marcadores tumorales y onconeuronales, serologías y coagulación): normal; TC craneal (normal); RM craneal y cervical (normales); punción lumbar (bioquímica, onconeuronales, microbiología, anatomía patológica y citometría de flujo): normal; TC total body (negativo); PET-TC total body (acúmulo de moderada actividad coincidente con lesión nodular retroareolar de 1 cm de diámetro en mama izquierda); mamografía/ecografía (lesión sugestiva de malignidad, BIRADS 4C), realizándose PAAF: carcinoma ductal infiltrante estadio I.

## XXI REUNION ANUAL DE SOCANE

*“Lo único que prevalece es el cambio”*

La gammagrafía ósea de rastreo resultó negativa para metástasis. Durante ingreso (y previo a concluir diagnóstico) la paciente sufre empeoramiento clínico, probándose tratamiento con corticoides e inmunoglobulinas, sin obtenerse beneficio. Se establece el diagnóstico de síndrome paraneoplásico neurológico: encefalitis troncoencefálica (con trastorno complejo de la mirada y ataxia) en relación a cáncer de mama.

**Evolución y Conclusiones:** La paciente es sometida a tratamiento quirúrgico, radioterapia y hormonoterapia. En revisión neurológica a los 5 meses de tratamiento se encuentra asintomática desde el punto de vista neurológico. El seguimiento oncológico es por el momento negativo para recidivas.

A pesar de tratarse de patologías poco frecuentes, los neurólogos debemos tener presentes los síndromes neurológicos paraneoplásicos, puesto que de ello se deriva la posibilidad de un diagnóstico precoz de neoplasia oculta y el tratamiento de ésta aún en estadio curable, con beneficio asociado sobre la sintomatología neurológica.

## **ENFERMEDAD DE HIRAYAMA (EH): EVALUACIÓN DE 2 CASOS**

Gutiérrez Martínez, AJ; Díaz Díaz, A; Blázquez Medina, E; Castellano Santana, J. Servicio de Neurología.

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil

**Introducción:** La EH se caracteriza por debilidad y amiotrofia de extremidades superiores. Se diferencia de otras formas de neuronopatía motora por la restricción al miembro superior, ausencia de signos de neurona motora superior y lenta progresión durante meses a años seguidos de estabilización de la enfermedad.

**Material y método:** Presentamos dos casos para describir las características clínicas, electromiográficas (EMG) y pruebas de neuroimagen (NM).

**Caso 1:** Varón de 39 años con antecedentes de hermano con poliomielitis que presenta desde los 16 años debilidad y temblor progresivo de ambas manos asimétrico durante 10 años. En la exploración neurológica destaca la debilidad y amiotrofia distal de las extremidades superiores de predominio en la eminencia hipotenar. Presenta hiporreflexia en brazos.

**Caso 2:** Mujer de 38 años sin antecedentes relevantes que comienza a los 28 años con debilidad y calambres progresivos en las extremidades superiores de inicio en la mano derecha. Esta sintomatología progresó durante 4 años.

En la exploración neurológica destaca una debilidad y amiotrofia distal de los antebrazos y manos de predominio en la eminencia hipotenar. Presenta reflejos normales.

### **Resultados:**

Caso 1: NM: adelgazamiento de la médula cervical a nivel C6-C7 con hiperintensidad en región anterior. EMG: neuronopatía motora cervical. Cociente CMAP cubital/mediano: 0,16

Caso 2: NM: rectificación de la lordosis cervical. EMG: neuronopatía motora cervical. Cociente CMAP cubital/mediano: 1,11.

**Conclusión:** EH es una entidad clínica a tener en cuenta que aparece a edad temprana y que presenta unas características clínicas, de neuroimagen y electromiográficas que orientan a ella. Su diagnóstico precoz podría evitar su progresión.

# XXI REUNION ANUAL DE SOCANE

*“Lo único que prevalece es el cambio”*

## **BENEFICIO DE LA FIBRINOLISIS ENDOVENOSA EN LOS ICTUS LACUNARES**

A. González Pérez; A. Medina; M. Henao Ramírez; J. Rodríguez Cienfuegos;

H. Hernández Tost

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

**Introducción:** Los ictus lacunares (LACI) presentan un síndrome típico (déficit motor o sensitivo puro, hemiparesia-ataxia o disartria mano torpe), constituyen el 25% de los infartos cerebrales y su mecanismo habitual es la lipohialinosis. Varios estudios han identificado el volumen de tejido comprometido isquémicamente como un determinante de riesgo crítico para transformación hemorrágica después de la trombolisis intravenosa, que se presupone inferior en los ictus lacunares respecto a ictus de gran vaso.

**Objetivo:** Analizar el beneficio clínico y evolutivo de los pacientes con ictus lacunar sometidos a fibrinólisis endovenosa.

**Material y método:** Se han revisado una muestra de pacientes con ictus lacunar que han sido sometidos a fibrinólisis endovenosa desde 2003 a 2017. Se han analizado diversas variables epidemiológicas e indicadores de eficacia, seguridad y tiempo.

**Resultados:** Se han analizado 326 fibrinólisis endovenosas, 19 corresponden a pacientes con ictus lacunar, 8 mujeres y 11 hombres, con una edad media de 60,7 años. Se inició el procedimiento con un tiempo medio de 3,05 horas. La mediana de NIHSS antes del tratamiento fue 6, llegando a una mejora media a la semana de 4,47 puntos. El 57,89% de los pacientes presentó una NIHSS a los 7 días  $\leq 1$ . En más del 80% de los sujetos que acudió a revisión (12 pacientes de los 19) se objetivó un Rankin de 0 y en un 75% una NIHSS de 0. No se registraron datos de transformación hemorrágica.

**Conclusiones:** La mayoría de los pacientes presentó un Rankin  $< 1$  al año. Los datos analizados sugieren que el tratamiento con fibrinólisis endovenosa en pacientes con ictus lacunar es un procedimiento seguro y eficaz.

## FIBROELASTOMA COMO CAUSA DE ICTUS ISQUÉMICO: UN RETO DIAGNÓSTICO

Mota Balibrea, VC, Alonso Pérez, J., González Pérez, A., Facenda Lorenzo, M., Medina Rodríguez, A.

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

**Objetivo:** El fibroelastoma es la segunda causa más frecuente de tumor cardíaco benigno. Su expresión clínica es variable, con un gran potencial embolígeno y responsable de la producción de ictus isquémico. Su relevancia clínica radica en que debemos incluirlo dentro del diagnóstico diferencial etiológico del ictus isquémico en pacientes jóvenes sin factores de riesgo vascular. Nuestro objetivo es describir dos pacientes que presentaron ictus isquémico de etiología cardioembólica atribuida a fibroelastoma, analizar sus similitudes y diferencias; realizar una revisión sobre la estrategia diagnóstica, y discutir las diferentes opciones terapéuticas agudas y preventivas.

**Material y método:** Revisión de la literatura y descripción de 2 casos.

**Descripción:** Analizamos dos pacientes, de 45 y 50 años, sin antecedentes de interés. El primero presentó un ictus isquémico agudo de circulación anterior izquierda tratado con trombectomía de rescate. La segunda sufrió un ictus de circulación anterior derecha a la que se practicó trombectomía primaria. En el ecocardiograma transesofágico se evidenció la presencia de imagen sugestiva de fibroelastoma papilar. En ambos casos se realizó resección quirúrgica del mismo con excelente evolución clínica.

**Conclusiones:** La descripción de estos casos sugiere que debemos incluir a los tumores cardíacos benignos en el diagnóstico diferencial de ictus isquémico con sospecha de etiología cardioembólica. La realización de un ecocardiograma transesofágico precoz es esencial en el procedimiento diagnóstico. En ambos casos se realizó trombectomía mecánica como tratamiento del ictus agudo, con resultados satisfactorios. Planteamos la posibilidad de analizar histológicamente el trombo extraído tras el procedimiento endovascular como apoyo a la aproximación diagnóstica.

## INFLUENCIA DEL PASO POR CENTRO EXTRAHOSPITALARIO EN PACIENTES CON CÓDIGO ICTUS Y TRATAMIENTO EN FASE AGUDA EN NUESTRO ÁREA DE REFERENCIA

Villar Martínez MD<sup>1</sup>, Pueyo Morlans M<sup>1</sup>; Hernández García M<sup>1</sup>, González Fernández T<sup>1</sup>, Padilla León D<sup>1</sup>, González García I<sup>2</sup>, Díaz Fernández A<sup>3</sup>, Carrillo Padilla F<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

<sup>2</sup>Servicio de Angiorradiología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

<sup>3</sup>Universidad de La Laguna.

**Introducción:** En la práctica diaria vemos pacientes remitidos como “Código Ictus”, procedentes de Centros de Salud u hospitales periféricos. Existen varios parámetros en el momento agudo que han demostrado fiabilidad a la hora de reproducir los resultados funcionales a largo plazo: déficit neurológico a la llegada, volumen del infarto y tiempo de evolución.... Los pacientes con residencia distante al HUC, ¿Están en desventaja con respecto a los que residen cerca?

**Objetivos:** Evaluar la repercusión del paso por un centro extrahospitalario de pacientes con residencia distante a nuestro hospital (HUC).

**Material y métodos:** Hemos realizado un estudio retrospectivo que incluye aquellos pacientes ingresados como código ictus, que recibieron tratamiento endovascular -TM- (2014-2016) en fase aguda. Hemos analizado las historias clínicas, hojas de registro de los pacientes e imágenes de TC disponibles, iniciando una base de datos ampliada de ictus agudo. En el análisis se han utilizado tablas Excel/Numbers.

**Resultados:** De 54 pacientes, 14% pasaron por centro extrahospitalario. Resultados parada extrahospitalaria/ llegada directa: edad: 51/66 años; tiempo medio clínica-puerta: 158/68 minutos; tiempo medio clínica-TM: 290/211 minutos; NIHSS llegada: 13,16/17,3; porcentaje ASPECTS  $\leq$  7: 40%/20,4 %; porcentaje de TIC1 2b-3: 50%/65%.

**Discusión y conclusiones:** Considerando la limitación del tamaño muestral pequeño y la comparación de grupos heterogéneos, que dificultan la extrapolación de nuestros datos, en nuestra muestra, la parada extrahospitalaria supone un alargamiento de todos los tiempos, traducándose en un ASPECTS menor (más tejido isquémico) y mayor dificultad para la recanalización. A medio plazo proponemos la instauración de un método de evaluación neurológica directa mediante Telemedicina en centros periféricos y/o la instrucción de la población y el personal sanitario para evitar el paso por centros intermedios. En este sentido el HUC ha puesto en marcha un sistema de gestión de calidad y vía clínica de Atención al Paciente con Ictus (API), uno de cuyo objetivos es mejorar todos los tiempos de actuación.

## XANTOMATOSIS CEREBROTENDINOSA SIN XANTOMAS. ¿ES POSIBLE?

<sup>a</sup>Díaz Díaz A, <sup>b</sup>Muñoz García A, <sup>b</sup>Malo de Molina Zamora R, <sup>b</sup>Hervás García Miguel, <sup>b</sup>Gutiérrez Martínez A, García Rodríguez JR.

<sup>a</sup>MIR, <sup>b</sup>Médico adjunto, Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Complejo Hospitalario Universitario Insular - Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

**Objetivo:** La xantomatosis cerebrotendinosa (XCT) es una enfermedad hereditaria infrecuente causada por la mutación del gen CYP27A1. Es característica la aparición de xantomas en diferentes tejidos, principalmente los tendones, siendo este hallazgo fundamental para orientar el diagnóstico. Describimos un caso de diagnóstico tardío sin esta manifestación.

**Material y método:** Mujer de 56 años con antecedentes personales de hipertiroidismo por Enfermedad de Graves Basedow, retraso psicomotor no filiado desde la infancia que precisa supervisión de una tercera persona, intervención de cataratas juveniles y antecedentes familiares desconocidos. Ingresa en servicio de endocrinología por descompensación de su enfermedad tiroidea, desde donde se solicita interconsulta por empeoramiento de la marcha. En la exploración neurológica destaca desorientación témporo-espacial, inatención, alteración de memoria reciente y remota, bradicinesia, disartria leve, leve rigidez simétrica apendicular, hiperreflexia global con clonus aquileo y Hoffman izquierdo, Babinski bilateral, temblor postural y de acción en MMSS de predominio izquierdo, disimetría apendicular de predominio izquierdo e inestabilidad para la bipedestación con marcha atáxica y necesidad de ayuda.

**Resultados:** El estudio mediante RMN craneal mostró la presencia de lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR cerebelosas bilaterales que no restringen en difusión. La electromiografía confirmó la presencia de una polineuropatía sensitivo-motora axonal crónica leve. El electroencefalograma mostró una moderada desorganización difusa del trazado con actividad de base en rango alfa lento sobre el que aparecen puntas y ondas agudas frontotemporales bilaterales. El estudio bioquímico demostró niveles muy elevados de  $\beta$ -colestanol sérico. La exploración clínica y la RMN de tobillos no objetivó xantomas tendinosos.

**Conclusiones:** El reconocimiento de los xantomas tendinosos es fundamental para sospechar el diagnóstico de XCT. Estos suelen aparecer entre la segunda y tercera década de la vida y están presentes en más del 70% de los casos de diagnóstico tardío. No obstante, como demuestra este caso, la presencia de otros factores como retraso psicomotor, cataratas juveniles y cuadro espinocerebeloso progresivo deben hacer sospechar esta enfermedad aún en ausencia de tan característico hallazgo.

# XXI REUNION ANUAL DE SOCA NE

*“Lo único que prevalece es el cambio”*

## UN CASO INUSUAL DE APOPLEJÍA HIPOFISARIA

Morales Hernández, C. Gutiérrez Naranjo, J. Mota Balibrea, J. Alonso Pérez, J. Gómez Ontañón, E.

**Objetivos:** Nuestro objetivo es describir un caso de apoplejía hipofisaria de presentación atípica.

**Caso clínico:** Varón de 33 años de edad, sin antecedentes patológicos conocidos, que acude al servicio de urgencias por cefalea de tres semanas de evolución, de localización hemicraneal derecha, intensidad severa con alivio parcial con analgésicos de primer y segundo nivel, con empeoramiento con el decúbito, y sin trastornos visuales ni alteraciones oculomotoras. Se realizó angioTC venoso que descartó trombosis venosa cerebral. La punción lumbar reveló pleocitosis linfocítica con hiperproteínorraquia leve sin consumo de glucosa y una presión normal. La resonancia magnética identificó una hiperintensidad en secuencia T2 en la zona central de la hipófisis con restricción en secuencias de difusión compatible con apoplejía hipofisaria. Se inició tratamiento con corticoides a altas dosis, desapareciendo por completo la cefalea. Los análisis de laboratorio mostraron un panhipopituitarismo.

**Discusión:** La presentación atípica, subaguda y sin sintomatología visual o parálisis oculomotoras, supuso un retraso diagnóstico previo a la llegada a nuestro centro por confundirse con otras cefaleas como la migraña. Además, las alteraciones licuorales, aunque descritas en el seno de esta entidad, complicaron aún más la identificación de esta patología, siendo la resonancia magnética la que otorgó el diagnóstico definitivo.

**Conclusiones:** La apoplejía hipofisaria supone un reto para los neurólogos, ya que puede simular otras patologías neurológicas más frecuentes como el ictus, la migraña o la meningitis, lo que obliga a tenerla siempre en consideración a pesar de su baja frecuencia.

## MENINGITIS ASÉPTICA INDUCIDA POR FÁRMACOS, QUIÉN ES EL RESPONSABLE?

Henao Ramírez J, González Perez A, Mota Balibrea V, Alonso Pérez J, Alonso Modino D.  
Servicio de Neurología del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

**Objetivos:** Presentar el caso clínico atípico de una paciente con meningitis aséptica inducida por fármacos.

**Material y métodos:** Obtención de datos del proceso asistencial con posterior revisión de bibliografía.

**Resultados:** Presentamos el caso de una mujer de 42 años de edad, sin antecedentes de interés excepto la toma continuada de Micturo<sup>®</sup> (Sulfametiazol+ Fenozopiridina) por infección de tracto urinario a repetición; quien consulta por clínica de dos semanas de evolución con inicio subagudo consistente en disestesias migratorias en cuatro extremidades; región genital y peribucal. Durante el ingreso hospitalario se realizaron múltiples pruebas complementarias evidenciando en la punción lumbar la presencia de diez leucocitos con glucosa y proteínas dentro del rango de normalidad; estudios de laboratorio (serologías, PCR negativas); y neuroimagen (RM cerebral y cervical) sin alteraciones. Se pautaron diferentes tratamientos neuromoduladores sin evidenciar respuesta clínica favorable. Ante la existencia del antecedente de consumo de Micturo<sup>®</sup> se considera una posible meningitis aséptica inducida por fármacos, motivo por el cual se decide retirar el fármaco encontrando mejoría clínica completa, se realiza punción lumbar de control con resultado normal.

**Conclusiones:** La meningitis inducida por fármacos es una reacción adversa inusual que suele ser un diagnóstico de exclusión. Los fármacos más comúnmente implicados son los antiinflamatorios no esteroideos y los antibióticos; se ha comprobado en la literatura un caso que muestra la relación existente entre Fenozopiridina y la meningitis aséptica. Esta entidad es un diagnóstico diferencial importante y debe tenerse en cuenta ante la existencia de consumo previo de fármacos o presentación clínica atípica.

## COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS COMO DEBUT DE LA INFECCIÓN POR VIH

Henao Ramírez J, Gonzalez Pérez A, Hernandez Tost H, Rodriguez Álvarez-Cienfuegos J, Alonso Modino D.

Servicio de Neurología del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

**Objetivos:** Evaluar el espectro clínico de las manifestaciones neurológicas atribuidas al debut de la infección por VIH.

**Métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo. Se analizaron datos desde el año 2006 hasta el 2016 de pacientes ingresados en el servicio de Neurología del Hospital Nuestra Señora de la Candelaria, Tenerife; se seleccionaron aquellos pacientes con clínica neurológica atribuida al debut de la infección por VIH; analizando variables como edad, sexo, valor de carga viral, número de CD4 y evolución clínica.

**Resultados:** Se analizaron 15 pacientes con clínica neurológica atribuida al debut de VIH. 5 pacientes (33%) con manifestaciones neurológicas fulminantes (LMP, Linfoma cerebral primario, Mieloradiculoneuritis por CMV). Un total de 10 pacientes con clínica neurológica consistente en toxoplasmosis cerebral (13.3%), mielitis (13.3%), multilineuritis (13.3%), meningitis criptocócica (13.3%), Síndrome de Guillain barré (6.6%), meningitis por VIH (13.3%). La mediana de edad fue de 42 años, con predominancia del sexo masculino (86.6%). Se observaron mayor número de manifestaciones neurológicas fulminantes los primeros 6 años de estudio (2006-2010).

**Conclusiones:** Las complicaciones neurológicas son frecuentes en la infección por VIH involucrando tanto al sistema nervioso central como al periférico. En la revisión realizada un tercio de los pacientes presentó manifestaciones neurológicas fulminantes, sin embargo el espectro clínico no está definido, probablemente por el número reducido de casos estudiados.

## HIPOPERFUSIÓN CEREBRAL FOCAL RELACIONADA CON HIPERVISCOSIDAD SANGUÍNEA

Ledesma Velázquez Javier, García Gacía Naria, Malo de Molina Zamora, Rocío, Mirdavood Shahin, Guiomar Pinar Sedeño.  
Complejo Hospitalario Materno Insular

**Introducción:** Los trastornos hematológicos neoproliferativos se relacionan con manifestaciones neurológicas, el síndrome de hiperviscosidad es común en ellos y se debe al aumento de elementos formes en la sangre que condiciona resistencia al flujo. La macroglobulinemia de Waldenström y la paraproteinemia IgM se asocian a síndrome de hiperviscosidad con cuadros de encefalopatía difusas y déficits focales.

**Descripción del caso:** Varón de 81 años con antecedentes de gammapatía monoclonal IgM Kappa de significado incierto desde al menos 12 años. Ingresó en Neurología en 2016 por focalidad neurológica en territorio de arteria cerebral media derecha de origen criptogénico con RMN craneal normal y en 2008 ingresó por encefalopatía de origen no filiado y neumonía. Acude en esta ocasión por alteración del lenguaje y debilidad en extremidades derechas al despertar. El TAC simple y el angio-TAC no mostraron alteraciones agudas. El TAC de perfusión mostró hipoperfusión en la región temporoparietoccipital derecha. El paciente se recuperó totalmente en las siguientes 24 horas sin lesiones en el TAC de control. Poco antes del ingreso presentó una artritis de rodilla.

**Discusión:** El aumento de la viscosidad sanguínea es una causa inhabitual de clínica neurológica y de ictus isquémico. En el síndrome de hiperviscosidad secundario a paraproteinemias el aumento de concentración de inmunoglobulinas produce un aumento de presión oncótica, agregados de eritrocitos en forma de pilas de monedas y aumento de las resistencias al flujo. Nuestro paciente debutó con focalidad hemisférica derecha, con área de penumbra isquémica en dos territorios vasculares compatible con oclusión de ambos territorios no confirmado por angio-TC normal lo que hizo pensar en la presencia de un "stroke-mimic" y cuadro de hiperviscosidad precipitado por proceso inflamatorio.

**Conclusiones:** Las alteraciones neurológicas secundarias al síndrome de hiperviscosidad son tratables, por ello, ante pacientes con alteraciones neurológicas de causa no filiativa y procesos mieloproliferativos o paraproteinemias se debe descartar esta síndrome.

# XXI REUNION ANUAL DE SOCANE

*"Lo único que prevalece es el cambio"*

## Patrocinadores







# XXI REUNION ANUAL DE SOCANE

*“Lo único que prevalece es el cambio”*

Tenerife, 26-28 de mayo de 2017

*Solicitada acreditación al organismo pertinente*

**Organizado por**

