

Libro de Resúmenes



Reunión Sociedad Valenciana de Neurología

2º Jornada de Enfermería Neurológica
de la Comunidad Valenciana.

2 y 3 de febrero de 2018,
Colegio de Médicos de Valencia



www.svneurologia.org · [#svneuro18](https://twitter.com/svneuro18)

ÍNDICES

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018

TALLERES

09:00-12:30: LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA EN EL SIGLO XXI.

APRAXIAS Y SÍNDROMES DE DESCONEXIÓN. p.6

Dra. Gemma Mas.

TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO.p.7

Dra. Caridad Valero.

MEMORIA Y COGNICIÓN.p.8

Dra. Inmaculada Abellán.

NEUROMUSCULAR.p.9

Dra. Teresa Sevilla.

NEUROOFTALMOLOGÍA.p.10

Dr. Carlos Perla.

NEURO- ORL.p.10

Dr. Jesús Porta.

SIMPOSIOS

14:00 -14:45

SALAS ANEXAS A LÓPEZ PIÑERO 2+3

SIMPOSIOp.11

PARKINSON. BIAL: OPICAPONA en el tratamiento de la Enfermedad de Parkinson

Dr. Juan Juni, Dra. Berta Claramonte.

14:45 -15:30

SALAS ANEXAS A LÓPEZ PIÑERO 2+3

SIMPOSIOp.12

PARKINSON ABBVIE: Enfermedad de Parkinson Avanzada: identificación y repercusión en la calidad de vida.

Dra. Irene Martínez, Dra. Caridad Valero, Dr. Eric Freire.

SÁBADO 3 DE FEBRERO DE 2018

MESA REDONDA

09:15-12:30: MESA REDONDA. ACTUALIZACIÓN EN INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

Moderadores: **Dra. Macarena Bonet. Dr. Rafael Sánchez Roy**

Hospital Arnau de Vilanova.

9:15-9:55p.13

ACTUALIZACIÓN EN INFECCIONES AGUDAS DEL SNC.

Dra. Carmen Peña. Médico adjunto del Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de los Lirios, Alcoy.

9:55-10:35p.14

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES DEL SNC EN PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS.

Dr. Miguel Salavert. Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

10:35-11:15p.16

QUÉ DEBE SABER UN NEURÓLOGO SOBRE INFECCIONES EN EL VIAJERO Y EN EL INMIGRANTE.

Dr. Diego Torrús. Responsable Consulta Enfermedades Importadas y Parasitología Clínica. Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital General Universitario de Alicante. Profesor asociado Área Parasitología, Universidad Miguel Hernández.

11:45-12:30p.17

ACTUALIZACIÓN EN INFECCIONES QUE CURSAN CON COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS.

Dr. Vicente Pintado. Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Ramón y Cajal Madrid.

CONFERENCIA INVITADA

12:30- 13:45

EL CEREBRO EMOCIONAL.p.18

Dr. Javier Tirapu. Neuropsicólogo Clínico.

Director Científico Fundación Argibide. Pamplona

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018

COMUNICACIONES ORALES I 16:15-17:45

- C22p.20**
Avances en la creación de un protocolo asistencial de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica en la Comunidad Valenciana
- C23p.21**
Papel de las hipointensidades en el área motora como biomarcador en la esclerosis lateral amiotrófica
- C06p.22**
Atrofia muscular espinal de predominio en miembros inferiores: descripción de las características clínicas y de resonancia magnética muscular en cuatro familias portadoras de mutaciones en el gen BICD2
- C13p.23**
Cuando no funciona la mitocondria en el sistema nervioso periférico: características clínicas de las encefalomiopatías mitocondriales.
- C07p.24**
Neuroimagen en el ictus agudo: determinación precoz del área infartada
- C12p.25**
Validez de un sistema de análisis instrumental de la marcha de bajo coste en sujetos hemiparéticos
- C01p.26**
El Ictus de G. F. Händel. Un desafío en el diagnóstico clínico y topográfico.

COMUNICACIONES ORALES II 18:30-20:00

- C10p.27**
Estudio retrospectivo para evaluar la efectividad y seguridad de fingolimod en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente en práctica clínica. Análisis conjunto de los estudio MS Next y MS 2nd-Line GATE
- C03p.28**
NFL y quitinasa como marcadores en Esclerosis Múltiple y su correlación con la presencia de bandas oligoclonales IgM lípido-específicas.
- C04p.29**
Impacto de la formación de los cuidadores en el uso del servicio de atención telefónica (SAT)
- C08p.30**
Derivación de pacientes para estudio de deterioro cognitivo/demencia desde atención primaria a Neurología tras realizar intervención en centros de atención primaria del área de Elche
- C09p.31**
Utilidad de los índices de codificación, consolidación y recuperación en pacientes con deterioro cognitivo leve amnésico aplicando el Free and Cued Selective Reminding Test.
- C05p.32**
Abordaje integrativo de cofois bilateral secundario a encefalitis pneumocócica.
- C16p.33**
ALTERACIÓN TRANSITORIA DEL LENGUAJE: Análisis de 44 casos.
- C29p.34**
Millen Fisher recidivante.
- C21p.35**
Casuística de lesiones vasculares medulares en el servicio de neurología del Hospital General Universitario de Alicante en el año 2017.

COMUNICACIONES PÓSTER 17:45-18:30

- P11**p.36
Porfiria aguda con afectación simétrica de putámenes. Descripción de un caso.
- P14**.....p.37
Síndrome de Vasoconstricción cerebral reversible secundario a tóxicos.
- P15**p.38
Arteria Trigeminal Persistente. Descripción de un caso.
- P17**.....p.39
Hemorragia tras inicio de anticoagulación en trombosis de senos venosos postraumática.
- P18**.....p.40
Psicosis lúpica como inicio de la enfermedad: a propósito de un caso.
- P19**.....p.41
Síndrome moyamoya asociado a síndrome mieloproliferativo.
- P20**.....p.42
Encefalitis por Anticuerpos Anti-receptor de Nmda como primera manifestación de un SD. de Sjögren: a propósito de un caso.
- P24**.....p.43
Miopatía Necrotizante Inmunomediada: a propósito de dos casos.
- P25**.....p.44
Síncope neuromediado asociado a neuralgia glossofaríngea secundaria a carcinoma de cuello: comunicación de un caso.
- P26**.....p.45
Síndrome de Susac, importancia de tratamiento inmunosupresor precoz, intenso y continuado.
- P27**.....p.46
III PAR con preservación pupilar en paciente diabético, no tan benigna.
- P28**.....p.47
Mal de Pott, a propósito de un caso.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018**TALLER 1****APRAXIAS Y SÍNDROMES DE DESCONEXIÓN.****Dra. Gemma Más***Hospital la Pedrera. Denia (Alicante)*

A lo largo del día llevamos a cabo acciones que implican movimientos voluntarios precisos y adaptados a los fines que se persiguen. Para realizar un acto aprendido es necesario que se den una serie de condiciones:

- Las diferentes partes del cuerpo deben colocarse de una manera concreta y en una posición espacial específica (de acuerdo con la naturaleza del acto, y con la posición y el tamaño del objeto con el que se va a interaccionar).
- Debe existir un orden de movimientos determinado de las diferentes partes del cuerpo que intervienen.
- El movimiento debe ajustarse a un tiempo preciso.

De esta manera podemos realizar intencionalmente las secuencias de movimientos necesarios para responder a una orden verbal, imitar un movimiento, interactuar y manipular de manera correcta los objetos del entorno, etc..

En la conducta motora voluntaria distinguimos dos componentes: uno cognitivo y otro motor. El componente cognitivo procesa la información que facilita la elaboración de los planes motores y contiene aspectos internos y no observables de la acción (p. ej., la planificación de las etapas del acto motor, la intención de actuar, etc.). El componente motor se encarga de ejecutar el movimiento en los músculos (precisión, fuerza, etc.).

Generalmente estos componentes se complementan y coordinan, pero en algunos casos, como en el daño cerebral adquirido, se observa una disociación entre ambos.

La apraxia es una afectación del primer componente, el cognitivo, en la ejecución de actos motores voluntarios. En el taller abordaremos el concepto de la apraxia, las bases neuroanatómicas, los distintos tipos de apraxia, así como su exploración y una aproximación a su tratamiento. A través de videos con casos clínicos reales podremos observar diferentes tipos de apraxia.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018**TALLER 2****TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO.****Dra. Caridad Valero***Hospital Arnau de Vilanova, Valencia.*

Los trastornos del movimiento constituyen un amplio grupo de patologías en las que, en ausencia de paresia o parálisis, existe un defecto en el reclutamiento muscular por exceso o por defecto, tanto en reposo como durante el movimiento voluntario. En la práctica clínica comprenden el síndrome parkinsoniano, las discinesias y las ataxias.

El término “síndrome extrapiramidal”, englobando bajo este concepto la disfunción de todas aquellas vías axonales que no discurren por las pirámides bulbares y en un sentido clínico a todos aquellos trastornos debidos, probablemente a una disfunción de los ganglios basales, ha quedado obsoleto por carecer de base anatómica y fisiológica. Muchos de los trastornos del movimiento como las mioclonias corticales, el temblor esencial o muchos trastornos de la marcha no tiene su origen en la alteración de los ganglios de la base,

Los trastornos del movimiento correctamente clasificados desde el punto de vista semiológico facilitan el discurrir diagnóstico, puesto que las causas principales difieren sensiblemente de unos a otros tipos. Más importante aún, la orientación terapéutica es distinta.

Bajo el síndrome parkinsoniano se incluye principalmente la acinesia-bradicinesia, junto con la rigidez muscular. El síndrome parkinsoniano puede manifestarse únicamente en su forma rigidoacinéctica, o también con un adicional temblor de reposo que, con frecuencia, constituye la manifestación clínica más evidente. La enfermedad de Parkinson es la causa más frecuente de síndrome parkinsoniano.

Las discinesias constituyen trastornos del movimiento en los que la actividad muscular involuntaria parasita el control motor voluntario. Bajo el epígrafe de discinesias se incluyen: mioclonias, tics, corea, distonía y temblor.

La ataxia o incoordinación motora consiste en una dificultad para alcanzar el objetivo o diana de un determinado movimiento.

Otros trastornos del movimiento incluyen: la miorritmia, la acatisia, discinesias paroxísticas, hiperplexia, síndrome de piernas inquietas, síndrome de piernas dolorosas-dedos inquietos y los trastornos psicógenos del movimiento.

En el taller de trastornos del movimiento se mostrarán, mediante el uso de videos, las principales características de algunas de estas patologías para ayudar a su correcta identificación y clasificación en la práctica clínica.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018**TALLER 3****MEMORIA Y COGNICIÓN.****Dra. Inmaculada Abellán.***Hospital San Vicente del Raspeig, Alicante.*

Los pacientes remitidos por queja o sospecha diagnóstica de deterioro cognitivo, y en particular por pérdida de memoria, suponen un volumen cada vez mayor en nuestras consultas. Sin embargo, los recursos de los que disponemos para su valoración siguen siendo insuficientes.

Por una parte, el escaso tiempo que podemos dedicar a cada enfermo se hace aún más evidente en esta patología cuyo diagnóstico continúa siendo clínico y en la que ninguna prueba complementaria puede sustituir a la correcta y laboriosa evaluación clínica.

Por otra, disponer de un neuropsicólogo que lleve a cabo una exploración neuropsicológica formal no está al alcance de la mayoría de nosotros de forma regular. Y, sin embargo, la evaluación cognitiva es fundamental para el diagnóstico sindrómico y de suma importancia para el diagnóstico etiológico del deterioro cognitivo.

Por todo ello, es importante obtener la máxima información de la exploración neuropsicológica básica, y por necesidad breve, que estamos obligados a realizar a cada uno de nuestros pacientes.

La primera parte del taller se dedica a la descripción de los perfiles neuropsicológicos de las demencias (cortical temporo-parieto-occipital, cortical prefrontal y subcortical) puesto que saber reconocer los distintos perfiles resultantes de la evaluación cognitiva es fundamental para establecer el diagnóstico diferencial. Se detalla el perfil de la enfermedad de Alzheimer como prototipo típico de demencia cortical y se compara con otras enfermedades neurodegenerativas que provocan un síndrome de demencia cortical similar al de la EA, pero difieren en los aspectos específicos de la cognición que se ven más afectados (demencia frontotemporal, demencia con cuerpos de Lewy).

Después se resumen las principales características de los test cognitivos breves que nos pueden resultar más útiles.

Consideramos que, en el ámbito de la consulta de Neurología General, con un tiempo asignado de 15-20 minutos solo cabría considerar con esta cualidad a los instrumentos que tienen una duración inferior a los 10 minutos. Según un consenso de expertos de nuestro país es conveniente realizar una evaluación sistemática de las distintas áreas cognitivas, lo que puede llevarse a cabo con instrumentos como el MMSE o bien mediante el uso escalonado o combinado de herramientas más simples (test del reloj, test de fluencia verbal, Fototest, MIS, T@M).

La elección de los instrumentos vendrá condicionada, no solo por el tiempo disponible sino por las características del paciente y la experiencia del clínico.

Por último, se ilustra mediante varios casos clínicos la aplicación práctica de los conocimientos teóricos descritos.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018**TALLER 4****NEUROMUSCULAR. Evaluación de las Polineuropatías.****Dra.Teresa Sevilla, Dra.Marina Frasquet.***Unidad de Enfermedades Neuromusculares, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia.*

Las polineuropatías son una patología frecuente y compleja: se estima que un 2-8% de la población general padecen alguna forma de polineuropatía, siendo la polineuropatía distal y simétrica (PDS) la forma más frecuente.

La evaluación de las neuropatías no está muy estandarizada con respecto al papel de los estudios de laboratorio y los test genéticos, por lo que es importante proporcionar una guía basándonos en las recomendaciones de la literatura y en nuestra propia experiencia como centro de referencia. Hay unas pruebas de laboratorio que se deben de considerar en todos los pacientes con polineuropatía; las que nos dan el mayor rendimiento de anormalidad son la determinación de la glucosa en sangre, determinación de vitamina B12 y sus metabolitos e inmunoelectroforesis.

Existen múltiples causas de neuropatías, sobre todo nos interesa dar una guía para detectar causas tratables como las inflamatorias o disímunes. Es importante reconocer los patrones clínicos que nos ayudan al diagnóstico etiológico y también saber cuándo conformarnos con un estudio básico (evitar realizar pruebas cruentas, caras y que no están indicadas) o en que pacientes es necesario ahondar más.

Se abordará cuando considerar otras opciones diagnósticas en una neuropatía supuestamente adquirida que no responde al tratamiento y cuando plantearnos un diagnóstico de una polineuropatía hereditaria.

Las neuropatías hereditarias se deben orientar según el fenotipo clínico, modelo de herencia y pruebas electrofisiológicas. En los pacientes en los que la duplicación es negativa y son formas desmielinizantes (con velocidad de conducción motora menor de 38 m/s) se debe realizar estudio de la duplicación/delección CMT1A/HNPP. En los pacientes en los que la duplicación CMT1A/HNPP resulte negativa se dará un algoritmo diagnóstico general y se comentaran determinadas mutaciones que se agrupan en algunas comarcas de la Comunidad Valenciana (CV).

Se abordarán los fenotipos y el enfoque diagnóstico de otras polineuropatías hereditarias menos frecuentes como la polineuropatía amiloidótica familiar (PAF), ya que tiene hoy día hay varias opciones de tratamiento. El diagnóstico correcto de las neuropatías hereditarias afecta a quien la padece y a su entorno familiar y es importante porque disminuye la incertidumbre de los pacientes y nos permite un enfoque más adecuado del asesoramiento genético.

Las neuropatías criptogénicas o idiopáticas constituyen hasta un 25% de pacientes con neuropatías axonales crónicas, el manejo de estos pacientes es relativamente sencillo y la mayoría de las veces se puede realizar en una consulta de neurología general. No hay evidencia suficiente que determine la utilidad de las pruebas genéticas como estudios de rutina en pacientes con neuropatía criptogénica que no muestren un fenotipo de neuropatía hereditaria. En resumen, intentaremos abordar la evaluación y manejo de las polineuropatías desde una perspectiva lógica y ordenada.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018**TALLER 5****NEUROOFTALMOLOGÍA.**

Dr Carlos A. Perla Muedra
Hospital Arnau de Vilanova, Valencia.

La neuro-oftalmología es una compleja subespecialidad que estudia las afecciones del nervio óptico, la retina, órbita y cerebro que se asocian a síntomas visuales por lo que incluye la valoración de todas aquellas enfermedades neurológicas que tienen manifestaciones oculares. Es una rama que comparten los servicios de oftalmología y de neurología, de ahí que se requiera un abordaje multidisciplinario. Además precisa de un permanente contacto con profesionales de otros servicios como neurofisiología, neurocirugía, ORL, radiodiagnóstico, medicina Interna, cardiología, psiquiatría, oncología, endocrino, genética, optometrista etc. dada la complejidad del abordaje del paciente y las múltiples etiologías posibles.

Hoy en día han avanzado mucho las técnicas diagnósticas y pese a que en ocasiones son muy complejas el diagnóstico clínico a pie de cama del paciente sigue siendo fundamental. Se propone en el presente taller de exploración en neurooftalmología orientar al neurólogo general con unas herramientas básicas de un modo práctico basándonos en casos clínicos reales.

Se incluirá la exploración en las dos patologías más frecuentes que suponen el 80% de las consultas, esto es, las alteraciones o pérdida de visión y los trastornos de los movimientos oculares (diplopías) por orden de frecuencia VI par, III par, fascículo longitudinal medial y IV par así como el despistaje de causas oftalmológicas que no corresponden al neurólogo pero que pueden confundir en su presentación clínica (problemas de refracción, maculopatías, forias etc).

Finalmente se incluirá una orientación práctica en la exploración de las alteraciones pupilares y de los párpados y de la patología no orgánica.

TALLER 6**NEURO- OTOLOGÍA**

Dr. Jesús Porta
Hospital Clínico, Madrid

El mareo y vértigo son uno de los síntomas más frecuentes en la consulta de neurología. Una aproximación clínica adecuada es la base para un adecuado diagnóstico. La mayoría de las herramientas son clínicas y algunas, como el HINTS pueden presentar una sensibilidad mayor que las pruebas de neuroimagen para el diagnóstico de patologías tan graves como el ictus. En el presente taller pretendemos dar una serie de recursos clínicos que permitan al neurólogo hacer un diagnóstico más adecuado y poder dirigir mejor a los pacientes.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018**SIMPOSIO****PARKINSON. BIAL:** OPICAPONA en el tratamiento de la Enfermedad de Parkinson. Experiencia clínica.**Dr. Juan Juni, Dra. Berta Claramonte.***Hospital General de Valencia. Hospital General de Castellón.*

El simposio "Opicapona en el tratamiento de la Enfermedad de Parkinson. Experiencia clínica" trata de abordar el tratamiento de las fluctuaciones motoras en los pacientes con Enfermedad de Parkinson, incluyendo las estrategias para manejar esta situación usando opicapona, un nuevo inhibidor de la COMT.

En particular, consideraríamos los siguientes temas claves:

- ¿Qué son las fluctuaciones motoras y cómo se desarrollan en los pacientes con Enfermedad de Parkinson?
- ¿Qué estrategias de tratamiento se usan habitualmente para las fluctuaciones motoras en los pacientes con Enfermedad de Parkinson?
- ¿Cuál es el mecanismo de acción de los ICOMT? Puntos fuertes y débiles de los mismos.
- Opicapona, un nuevo Inhibidor de la COMT de 3ª generación. Estudios en fase III, características y experiencia clínica con opicapona.

Opicapona es un nuevo inhibidor de la catecol-O-metiltransferasa (ICOMT) que, administrada una vez al día, proporciona una inhibición de la COMT potente y sostenida. Esta acción aumenta los efectos beneficiosos de la levodopa en pacientes con enfermedad de Parkinson y fluctuaciones motoras.

Opicapona cuenta con el respaldo de un amplio y completo programa de desarrollo clínico, incluidos 28 estudios farmacológicos en humanos finalizados y más de 900 pacientes tratados con opicapona en 30 países de todo el mundo. BIPARK-I¹ y BIPARK-II² son los dos estudios clínicos pivotaes de Fase 3, doble ciego, aleatorizados, de grupos paralelos y multicéntricos para confirmar la eficacia y tolerabilidad del fármaco.

Opicapona fue aprobada por la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) en junio de 2016 y comercializada en España en mayo del 2017.

BIPARK-I y BIPARK II han demostrado que opicapona consiguió una reducción absoluta del tiempo "OFF" de 2 horas sin incrementar el tiempo "ON" con discinesias problemáticas, así como reducciones estadísticamente significativas del tiempo OFF absoluto en comparación con placebo ($p=0,0015$) y aumentos estadísticamente significativos del tiempo ON sin discinesias problemáticas en comparación con placebo ($p=0,002$).

Opicapona administrada una vez al día se ha asociado también con mejorías significativas en las evaluaciones globales de cambio tanto por parte de los pacientes como de los investigadores. Los datos de los ensayos de fase III demostraron que opicapona mejora las fluctuaciones motoras en pacientes tratados con levodopa, independientemente del uso concomitante de agonistas dopaminérgicos o inhibidores de la monoaminoxidasa tipo B. Ha demostrado también ser bien tolerado por toda la población del ensayo y por el subgrupo de pacientes con más de 70 años, y no se asocia con eventos adversos relevantes electrocardiográficos o hepáticos.

Ambos ensayos en fase III incluyeron una ampliación de 1 año en abierto en la que opicapona demostró una reducción del tiempo OFF desde la fase doble ciego que se mantuvo durante la fase en abierto. En el estudio BIPARK-I, durante el periodo de seguimiento en abierto de 1 año, los pacientes que cambiaron desde entacapona a opicapona una vez al día alcanzaron reducciones significativas en el tiempo OFF (reducción adicional de 39,3 minutos) y aumentos significativos en el tiempo ON (aumento adicional de 45,7 minutos)³.

1.Ferreira JJ, Lees A, Rocha JF et al. Opicapone as an adjunct to levodopa in patients with Parkinson's disease and end-of-dose motor fluctuations: a randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet Neurol*. 2016 Feb;15(2):154-165.

2.Lees AJ, Ferreira J, Rascol O et al. Opicapone as Adjunct to Levodopa Therapy in Patients With Parkinson Disease and Motor Fluctuations: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol* 2017;74(2):197-206.

3.Lees AJ et al. Opicapone for the management of end-of-dose motor fluctuations in patients with Parkinson's disease treated with L-DOPA. *Expert Rev Neurother* 2017;17(7):649-659.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018**SIMPOSIO**

PARKINSON ABBVIE: Enfermedad de Parkinson Avanzada: identificación y repercusión en la calidad de vida.

Dra. Irene Martínez, Dra. Caridad Valero, Dr. Eric Freire.
Hospital Universitario La Fe. Hospital Arnau de Vilanova Valencia. Hospital de Elche

En general hablamos de una EP avanzada (EPA) cuando el tratamiento convencional no proporciona un adecuado control motor a los pacientes, disminuye su autonomía y repercute en su calidad de vida.

Conocer las características clínicas que van a definir esta situación es importante pues una gran parte de los pacientes de EP en situación avanzada manifiestan insatisfacción con la eficacia de los tratamientos que reciben y a pesar de las limitaciones funcionales que presentan no se les plantean las opciones terapéuticas idóneas para esa fase de su enfermedad. Varios grupos de expertos en TM han tratado de establecer las características esenciales de la EPA.

En 2014 se publicó el Documento de Consenso Español sobre la EP avanzada (CEPA) con el objetivo de reconocer más fácilmente a este grupo de pacientes y valorar cuáles de ellos se pueden beneficiar de los llamados "tratamientos de segunda línea". Se establecieron 3 categorías de EPA en función de los síntomas: definitiva, probable y posible. En los síntomas definitivos se incluyeron: la presencia de discapacidad, fluctuaciones motoras > 25% del tiempo en vigilia con limitación para las actividades cotidianas, la disfasia grave, caídas recurrentes y demencia.

A partir del consenso CEPA se validó el cuestionario CDEPA como una herramienta sencilla para identificar a los pacientes con EPA.

En 2015 se publica un consenso internacional mediante metodología Delphi en el que se recogía la opinión de 17 expertos en trastornos del movimiento de 10 centros europeos, el objetivo era definir la fase avanzada de la EP y consensuar las características del paciente que lo hacen candidato a terapias avanzadas (TA) y a cuál de ellas. Entre los síntomas más importantes de pacientes con EPA que los hacen candidatos a TA incluyen: las discinesias discapacitantes, períodos off superiores a 2 h, inestabilidad postural y freezing en off, distonía dolorosa, trastornos del sueño e interferencia con las actividades cotidianas.

El mismo grupo publicó unas guías con recomendaciones para el manejo de la EP refractaria al tratamiento oral/transdérmico así como las dudas relacionadas con el uso de TA. Establecen 3 puntos clave de EPA:

- 1) Pacientes que precisan LD > 5 veces al día y "off" severos y discapacitantes" a pesar de optimizar el tratamiento, deben ser evaluados incluso si la duración de la EP es < 4 años para terapias avanzadas.
- 2) El deterioro cognitivo relacionado con fluctuaciones no motoras es una indicación para considerar terapias avanzadas, con precaución para la DBS.
- 3) En pacientes con deterioro cognitivo o demencia, la infusión de levodopa intratecal se considera en algunos países un tratamiento paliativo válido. Las caídas están relacionadas con el deterioro cognitivo y suelen ser más frecuentes con las terapias avanzadas

SÁBADO 3 DE FEBRERO DE 2018 de 9:15 a 9:55**MESA REDONDA****ACTUALIZACIÓN EN INFECCIONES AGUDAS DEL SNC****Dra. Carmen Peña.***Médico adjunto del Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de los Lirios, Alcoy.*

Meningitis y encefalitis son las infecciones del sistema nervioso central (SNC) adquiridas en la comunidad más frecuentes, y están causadas por una gran variedad de microorganismos. La incidencia de la meningitis bacteriana causada por *Haemophilus influenzae* en los niños virtualmente ha desaparecido desde la introducción de la vacuna; de forma similar, la incidencia de la meningitis por *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis* serogrupo C se ha reducido desde la introducción de las vacunas conjugadas, así como la debida a *N.meningitidis* serogrupo B, en relación a una fluctuación natural en su incidencia. La mayoría de las meningitis bacterianas en adultos son debidas a *S.pneumoniae*, seguida en frecuencia por *N.meningitidis* y *Listeria monocytogenes*; esta última etiología se asocia con pacientes con edad ≥ 65 años y en inmunodeprimidos, si bien puede haber alrededor de un 10% de los paciente sin ningún factor de riesgo. Dichas etiologías presentan una mortalidad de alrededor del 18%, 3% y 35% respectivamente. En España con una tasa entre el 20-50% de *S.pneumoniae* con sensibilidad reducida a penicilina (CMI $\geq 0.1 \mu\text{g/ml}$), y hasta un 80% en *N.meningitidis*, no se debe administrar penicilina G sódica como tratamiento empírico y deberá iniciarse el tratamiento con cefalosporinas de 3ª generación. Sin embargo, *S.pneumoniae* puede mostrar también sensibilidad alterada a las cefalosporinas (CMI $\geq 2 \mu\text{g/m}$), lo que comporta la administración empírica de cefotaxima a dosis elevadas (300mg/Kg/día) $\pm$ Vancomicina o Rifampicina, ajustándose el tratamiento antibiótico si la sensibilidad a las cefalosporinas de la cepa está conservada. Finalmente, el tratamiento antibiótico estandarizado para *L.monocytogenes* es la ampicilina (250mg/Kg/día), si bien sigue siendo controvertido la adición de aminoglicósido, al carecer de estudios comparativos adecuados.

Respecto al tratamiento adjuvante de la meningitis bacteriana, estudios experimentales han demostrado que el pronóstico de la meningitis está relacionada con la gravedad de la inflamación en el espacio subaracnoideo y que los esteroides modulan o previenen la inflamación causada por la lisis bacteriana tras la administración del antibiótico. La administración de corticoides previo a la administración del antibiótico reduce la incidencia de sordera y secuelas neurológicas, y muestra una reducción estadísticamente significativa de la mortalidad en la meningitis por *S.pneumoniae* (6.6% con corticoides frente 12.5% sin corticoides; $p=0.02$).

En cuanto a la infección causada por virus podemos estratificar 2 síndromes clínicos diferentes y que obedecen a etiologías diferentes. La meningitis aséptica o linfocitaria, causada mayoritariamente por Enterovirus, entre los que destacan los echovirus y coxsackie (B5 y A9), y el virus de la parotiditis que tiene actualmente un papel muy limitado debido a la vacunación sistemática. Con respecto al síndrome de encefalitis o meningoencefalitis, entre los virus de la familia Herpesviridae, los alfa-herpesvirus virus herpes simple (VHS) y virus varicela-zoster (VZV), suponen más del 75% de los casos en nuestro medio. Si bien estos alfa-herpesvirus pueden causar también meningitis aséptica, el tratamiento antivírico (generalmente aciclovir) en la meningitis es controvertido, mientras que en la encefalitis por VHS está indicado.

Los abscesos cerebrales presentan una etiología muy variable en relación al mecanismo etiopatogénico que lo cause: a) por contigüidad de un foco ótico, senos paranasales u odontológicos, siendo los agentes etiológicos principales los *Streptococcus* del grupo milleri; b) secundario a otomastoiditis crónica con colesteatoma, causados por flora polimicrobiana con componente anaeróbico; c) por vía hematológica en pacientes con cardiopatía congénita o endocarditis, monomicrobianos, múltiples, y localizados en el territorio de la arteria cerebral media frente a la localización temporal, mucho más frecuente en los focos contiguos al SNC; d) y por último, los relacionados con traumatismo craneal o neurocirugía.

Finalmente, las infecciones nosocomiales del sistema nervioso central corresponden principalmente a las relacionadas con los sistemas de derivación de LCR: externas para drenaje ventricular o lumbar, e internas o shunts. Las infecciones de las derivaciones externas presentan una etiología muy variable en relación a la ecología bacteriana nosocomial de cada hospital. Con respecto a las derivaciones internas, alrededor del 50-60% están causadas por *Staphylococcus* [*S.coagulans* negativo (75%), *S.aureus* (25%)] y un 15% por Bacilos Gram negativos. Reemplazar el shunt en dos tiempos junto a la administración de antibiótico se considera el tratamiento de elección.

SÁBADO 3 DE FEBRERO DE 2018 de 9:55 a 10:35**MESA REDONDA****PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES DEL SNC EN PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS.***Dr. Miguel Salavert.**Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.*

Los pacientes con diferentes grados de inmunodepresión (ya sea como inmunocompromiso, inmunosupresión o inmunodeficiencia) ostentan desafortunadamente un riesgo particular y peculiarmente mayor de padecer diversas infecciones oportunistas. Estas pueden ser causadas tanto por bacterias, micobacterias, hongos levaduriformes o filamentosos, virus clásicos y emergentes, así como por parásitos o protozoos. Muchos de ellos pueden tener tropismo por el sistema nervioso central (SNC) y causar diversos síndromes neurológicos infecciosos difusos o focales (meningitis, meningoencefalitis, encefalitis, mielitis, tromboflebitis de senos, abscesos y diferentes tipos de lesiones ocupantes de espacio [LOE]), de perfil clínico agudo, otras veces subagudo o formas crónicas de presentación. Bastantes de estas formas neurológicas de presentación clínica, ya sean primarias o secundarias por metástasis sépticas a distancia sobre estructuras intracraneales desde los focos originales (habitualmente rinosinuales, pulmonares, endovasculares, en tejidos blandos, intraabdominales, o de dispositivos biomédicos), son difíciles de diferenciar de las causas de origen no infeccioso. Entre estas, la misma enfermedad de base (autoinmune, neoplásica, inflamatoria, endocrinológica), la propia (neuro) toxicidad de la quimioterapia, radioterapia, tratamientos biológicos o anti-diana y otros fármacos, incluso los propios antimicrobianos, o los síndromes paraneoplásicos y metabólicos, entre otros, ponen a prueba la experiencia y destreza del clínico en el momento de alcanzar un diagnóstico de infección del SNC en pacientes inmunodeprimidos. Para mayor complejidad de algunos casos, y dificultando enormemente el diagnóstico diferencial de varios de los síndromes neurológicos infecciosos, la aparición de un fenómeno de reacción paradójica en el manejo de la infección oportunista, lo que actualmente constituye el denominado síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI), supone un verdadero desafío para cualquier facultativo. Debe tenerse en cuenta que un SIRI en la esfera neurológica constituye una amenaza vital por el riesgo de complicaciones cerebrales muy graves (especialmente hipertensión intracraneal, con riesgo de sufrimiento cerebral o enclavamiento). Junto o frente al SIRI, otros dos síndromes neurológicos complejos importantes que deben conocerse, o reconocerse, serían la encefalopatía posterior reversible y la enfermedad linfoproliferativa post-trasplante.

Los principales grupos de pacientes inmunodeprimidos los constituyen los enfermos sometidos a quimioterapia antineoplásica (por tumor sólido o por neoplasia hematológica), aquellos con neutropenia (sobre todo profundas y prolongadas), los que reciben distintos inmunosupresores (especialmente aquellas pautas que incluyen corticoides a dosis altas y alargadas en el tiempo), o bien son candidatos a modernas terapias biológicas (anticuerpos monoclonales, inhibidores de kinasas, etc.) o fármacos anti-diana, los pacientes infectados por el VIH muy inmunodeprimidos o con criterios de Sida y, por supuesto, los receptores de trasplantes, ya sean de trasplante de órganos sólidos (TOS) como de progenitores hematopoyéticos (TPH).

No todos los enfermos inmunodeprimidos son iguales, ni tampoco los riesgos infecciosos son similares entre los distintos tipos de trasplante (pulmonar versus renal, p.ej.; alo-TPH versus auto-TPH). Es más, algunos pacientes inmunodeprimidos, especialmente los enfermos trasplantados, se caracterizan por exhibir una singular cronopatología en el padecimiento de las distintas infecciones oportunistas, incluyendo aquí las del SNC. Por ello, muchos de estos enfermos son susceptibles de ser sometidos a estrategias de prevención de estas infecciones potencialmente tan graves. Entre estas medidas se incluyen la evaluación del estado neto de inmunosupresión, medidas de higiene y hábitos de vida saludables, algunas pautas de vacunación (frente a microorganismos capsulados, p. ej.), estudio y detección de infecciones latentes u ocultas (como la causada por *Mycobacterium tuberculosis*, principal paradigma de latencia "durmiente") que pueden ser sometidas a tratamiento previo, y los esquemas de profilaxis anti-infecciosa tanto frente a bacterias, como virus, hongos o protozoos, que las guías recomiendan en algunos enfermos inmunodeprimidos, especialmente en el grupo de trasplantados.

Por último, no se puede olvidar en el momento actual, la carga de morbilidad que suponen los microorganismos multirresistentes (MDR), o incluso panresistentes, de adquisición en el entorno hospitalario o de los cuidados sanitarios, causantes muchos de ellos no solo de colonizaciones de estos enfermos, sino también de verdaderas infecciones, algunas en SNC, cuya dificultad de tratamiento es bien manifiesta por la carencia, y a veces hasta usencia, de opciones terapéuticas eficaces para poder ser tratados convenientemente.

Aquí serán esenciales las medidas de vigilancia y control de la infección relacionada con los cuidados sanitarios, y la implementación y alto grado de cumplimiento a las medidas básicas de higiene de manos, de medidas de aislamiento estricto (de contacto, por gotas, o aéreo) y de detección precoz de los estados de colonización mediante los cultivos periódicos de vigilancia, y su adecuada interpretación. Con estas medidas podrían evitarse la diseminación, colonización cruzada y aparición de estas infecciones por microorganismos MDR en enfermos inmunodeprimidos, sobre todo cuando se encuentran en áreas de pacientes críticos o en unidades de trasplante o de enfermos oncohematológicos, principalmente.

Muchos de estos contenidos y mensajes de la ponencia serán guiados por la propia experiencia clínica adquirida que se expondrá a través de casos clínicos reales y con ejemplos de microorganismos patógenos y de síndromes neurológicos infecciosos muy prototípicos, aunque a veces también raros, infrecuentes o atípicos, bien por la propia etiología o por la influencia de la propia inmunosupresión. Es evidente que la aportación de las técnicas microbiológicas y de diagnóstico por la neuroimagen, más clásicas o más novedosas, son clave en la aproximación inicial para conseguir un diagnóstico más precoz y preciso, con el fin de evitar complicaciones, secuelas o incluso la muerte, y así mejorar el pronóstico de estos enfermos a través de la instauración más temprana de tratamientos anticipados o dirigidos.

SÁBADO 3 DE FEBRERO DE 2018 de 10:35 a 911:15**MESA REDONDA****QUÉ DEBE SABER UN NEURÓLOGO SOBRE INFECCIONES EN EL VIAJERO Y EN EL INMIGRANTE.****Dr. Diego Torrés Tendero.***Consulta de Enfermedades Importadas y Parasitología Clínica, Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital General Universitario de Alicante. Profesor Asociado Área de Parasitología, Universidad Miguel Hernández.*

Las infecciones del SNC son más comunes en los trópicos que en otras regiones y ofrecen desafíos particulares de diagnóstico y manejo. Una variedad de factores contribuyen a esto: clima que favorece la transmisión de patógenos transmitidos por vectores; mayor incidencia de enfermedades prevenibles por vacunación; el impacto del VIH en las infecciones del SNC; y la pobreza, la sobrepoblación y el saneamiento deficiente que son factores de riesgo para tantas enfermedades tropicales. Los movimientos migratorios que la globalización conlleva han hecho que estas infecciones, especialmente las neuroparasitosis, ya no estén geográficamente circunscritas y ahora aparecen en todo el mundo.

La meningitis subaguda y crónica debida a tuberculosis o a criptococosis son especialmente frecuentes en pacientes con SIDA procedentes de regiones tropicales. Otras meningitis menos frecuentes son las producidas por amebas de vida libre, la meningitis eosinofílica por angiostrongiliasis y gnatostomiasis y la estrongiloidiasis diseminada con afectación meníngea en inmunodeprimidos.

Además de las encefalitis causadas por flavivirus debemos tener especialmente en cuenta la malaria cerebral por *Plasmodium falciparum* particularmente en niños y mujeres embarazadas que viven en áreas endémicas y en viajeros no inmunes que no han realizado quimioprofilaxis. Afortunadamente la tripanosomiasis africana es una parasitosis poco frecuente en la actualidad y que raramente diagnosticamos como enfermedad importada.

Las dos parasitosis más importantes que producen lesiones ocupantes de espacio cerebrales son la neurocisticercosis y el quiste hidatídico. La neurocisticercosis a menudo se presenta como un trastorno convulsivo. La enfermedad hidatídica del SNC solo ocurre en 1% a 2% de los casos de equinococosis humana. Los quistes de *Echinococcus* tienden a ser más grandes y menos numerosos y no se encuentran generalmente en el parénquima cerebral sino que son más propensos a infectar y destruir el hueso vertebral, lo que puede resultar en compresión medular. Las infecciones tuberculosas focales (tuberculomas) pueden confundirse con tumores cerebrales. Además de los abscesos cerebrales piógenos debemos tener en cuenta el absceso cerebral amebiano por *Entamoeba histolytica* y la reactivación de la enfermedad de Chagas en pacientes inmunodeprimidos que se manifiesta con lesiones cerebrales indistinguibles de la toxoplasmosis cerebral por la clínica y las pruebas de imagen.

La mielitis transversa puede ser una complicación de algunos enterovirus y flavivirus. En la tuberculosis espinal, la aracnoiditis granulomatosa puede surgir a cualquier nivel y posteriormente causar una radiculomielopatía. Sin embargo la espondilitis tuberculosa, con compresión de la médula espinal es más frecuente. *Schistosoma mansoni* y *Schistosoma haematobium* también pueden causar una inflamación granulomatosa de la médula espinal asociada con paraplejía espástica y niveles sensoriales anestésicos. La paraplejía espástica tropical por HTLV-I es común en algunas partes de los trópicos, como Jamaica o el sur de Japón.

El síndrome de Guillain-Barré además de por las causas habituales puede ser una complicación de arbovirus como el dengue, chikungunya o Zika. La neuropatía de evolución crónica y progresiva en los países tropicales a menudo se debe a la lepra.

SÁBADO 3 DE FEBRERO DE 2018 de 11:45 a 12:30**MESA REDONDA****ACTUALIZACIÓN EN INFECCIONES QUE CURSAN CON COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS.****Dr. Vicente Pintado García***Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Ramón y Cajal Madrid.*

La afectación del sistema nervioso central (SNC) es una complicación frecuente de múltiples enfermedades infecciosas. Además de los procesos primarios como meningitis o encefalitis, diversas infecciones pueden afectar al SNC de forma directa o mediada inmunológicamente, cuyas formas clínicas más comunes se actualizan en la ponencia.

Infecciones víricas. En los últimos años se han definido las manifestaciones neurológicas de las diversas infecciones asociadas al síndrome de restauración inmune en pacientes con infección por VIH (LMP, tuberculosis y criptocosis). Entre los virus emergentes causantes de meningitis/encefalitis destacan los brotes actuales producidos por virus West Nile, Zika, enterovirus A-71 o herpes virus 6.

Infecciones bacterianas. La endocarditis infecciosa es un tema de permanente actualidad al tratarse de la infección sistémica con mayor frecuencia de complicaciones neurológicas. Otras infecciones bacterianas en las que existen importantes avances en la investigación clínica son la tuberculosis meníngea (diagnóstico molecular, tratamiento y manejo de sus complicaciones), la neurosífilis (diagnóstico molecular y formas de presentación clínica) y la neuroborreliosis (epidemiología, clínica y prevención).

Infecciones fúngicas. El tratamiento de determinadas micosis con afectación predominante del SNC como aspergilosis, candidiasis y coccidiomycosis ha sido recientemente revisado en las guías terapéuticas americanas. También se ha destacado la importancia del manejo de la presión intracraneal en la meningitis criptocócica.

Infecciones parasitarias. El tratamiento combinado de formas graves de neurocisticercosis es uno de los avances más significativos entre las infecciones parasitarias del SNC.

Los principales avances en el diagnóstico y tratamiento de otras infecciones con afectación neurológica (toxoplasmosis, nocardiosis, lepra, Whipple o VHC) serán brevemente revisados.

SÁBADO 3 DE FEBRERO DE 2018 de 12:30 a 13:45**CONFERENCIA INVITADA****EL CEREBRO EMOCIONAL****Dr. Javier Tirapu Ustárriz***Neuro psicólogo clínico. Director Científico Fundación Argibide. Pamplona*

Las emociones deben ser entendidas como señales internas que dirigen nuestra supervivencia, estados fisiológicos coordinados formados por selección natural, de acción rápida y adaptativa que busca conectar nuestra naturaleza biológica con el mundo externo en el que está inmersa. Las emociones responden rápidamente ante aquellas situaciones que atentan contra nuestra integridad e influyen en otros aspectos como la motivación, aprendizaje, toma de decisiones, cognición, conducta y adaptación. Para Ignacio Morgado, catedrático de la Universidad de Barcelona las emociones "no son otra cosa que respuestas fisiológicas y conductuales múltiples y coordinadas de un mismo organismo, algunas de las cuales pueden resultar observables como las posturas o expresiones faciales, y otras, como la liberación de hormonas o el aumento del ritmo cardíaco no lo son. En cualquier caso nos estamos refiriendo a cambios en el cuerpo que pueden ser objetivables y estudiados científicamente".

Las teorías sobre las emociones básicas, como las de Paul Ekman o Carroll Izard, han propuesto la existencia de un grupo de emociones básicas. Estas emociones tienen en común que forman parte de la expresión básica humana y son universales (compartidas por todas las culturas que habitan el planeta). Ekman e Izard llegaron a la conclusión de que habían seis tipos de expresiones básicas: Sorpresa, Miedo, Rabia, Asco, Alegría y Tristeza.

Sean cuales fueren las emociones básicas podemos plantear que estas cumplen una serie de propiedades que las hacen distintivas: una emoción (como la alegría o la tristeza) es el resultado de un patrón complejo de respuestas químicas y neuronales que forman un patrón característico, estas respuestas son automáticas y producidas por el cerebro cuando detecta un estímulo determinado (un objeto y una imagen mental). El cerebro está determinado por la evolución para responder ante ciertos estímulos pero la experiencia personal hace que estas respuestas se extiendan hacia otros estímulos. El resultado de estas respuestas químico-neuronales es un cambio temporal en el estado del cuerpo y en las partes del cerebro que chequean esos estados corporales (la emoción se siente en el cuerpo y el cuerpo informa al cerebro sobre los cambios que siente) y por último, la finalidad de las emociones es la supervivencia y la adaptación.

Hay un nivel más complejo de las emociones denominadas emociones secundarias. Cuando estaba escribiendo este libro recibí la noticia del fallecimiento de un gran amigo y compañero. Cuando escribo estas líneas se produce un cambio en mi estado corporal. Noto un nudo en el estómago, mi expresión facial cambia, mi corazón se acelera, se me quitan las ganas de seguir tecleando, en definitiva, me siento triste y voy a dejar de escribir durante un buen rato.

¿Qué me ha ocurrido? El proceso que he padecido se ha iniciado debido al concepto o idea que me he ido formando a lo largo del tiempo acerca de esta persona. Esta idea o concepto se basa en un sinnúmero de imágenes organizadas en un proceso de pensamiento y que abarcan todas mis experiencias con la persona en cuestión. Estas imágenes (podemos llamarlas recuerdos) se unen a emociones con la característica particular de que esta experiencia es mía y solo mía y ha crecido dentro de mí porque mis experiencias con mi amigo son particulares y únicas. En definitiva las emociones primarias son innatas y las secundarias son aprendidas por las experiencias con el mundo (aunque la base de las segundas sean las primeras). Si en las emociones primarias las relaciones entre estímulo y emoción son muy similares para todos los individuos y dependen de la amígdala no ocurre lo mismo con las emociones secundarias que surgen de las experiencias personales y únicas, son más íntimas, más inconfesables, son más variables de individuo a individuo y dependen más de cómo el córtex prefrontal se encarga de categorizar (construir y ordenar) las experiencias. Las emociones secundarias resultan más complejas. Digamos que las emociones primarias (alegría, tristeza, ira, miedo, asco y sorpresa) son como los colores básicos en la paleta de un pintor, de la mezcla de ellas en cantidades determinadas y en contacto con el entorno surgen emociones de mayor complejidad. Así la culpa surge del despropósito y de defraudarnos a nosotros mismos, su base es el miedo y la tristeza y nos permite prevenir la reprimenda de los otros y restaurar nuestra relación con nosotros mismos y los otros. La indignación surge

cuando otros violan las normas sociales, su base es el asco y la ira y nos permite reforzar nuestros valores y convicciones. La gratitud nos permite reconocer la contribución que hace el otro al orden del grupo, se basa en la alegría y nos permite reforzar los lazos de cooperación.

¿Y los sentimientos?, ¿Qué son los sentimientos? Para Antonio Damasio el contenido esencial de los sentimientos proviene de la cartografía cerebral de un estado corporal determinado. Para entendernos, podemos afirmar que en su cerebro existe una imagen constante y actualizada de su estado corporal, de cómo se halla su cuerpo en cada instante y de esa imagen sobre el estado de su cuerpo en ese instante determinado surge un sentimiento. En esencia, un sentimiento es una idea de cómo se encuentra el cuerpo en un momento determinado, de qué sentimos en el cuerpo reflejado en esa parte del cerebro encargada de representar ese estado del cuerpo. Sentir una emoción será pues una idea del cuerpo en el cerebro perturbada por el proceso de sentir la emoción. El análisis de los datos recabados tras practicar una tomografía por emisión de positrones (PET) revelaba la activación de varias regiones del cerebro como la corteza cingulada, las áreas somatosensoriales, la ínsula o el tronco cerebral además de señalar que las zonas que se reactivaban se diferenciaban según la emoción evocada. Aunque no planearon observar otros aspectos, los datos sugerían de forma palpable que los estados emocionales llegan primero y los sentimientos después. Como señala el propio Damasio en una entrevista: "Cuando experimentas una emoción, por ejemplo cuando te invade la emoción de miedo, hay un estímulo que tiene el poder, la capacidad de desencadenar lo que es, en esencia, una reacción automática. Y esta reacción, por supuesto, empieza en el cerebro, pero luego pasa a reflejarse en el cuerpo, ya sea en el cuerpo real o en nuestra simulación interna del cuerpo. Y entonces tenemos la posibilidad de construir, de proyectar esa reacción concreta según la percibimos con varias ideas que se relacionan con esas reacciones y con el objeto que ha causado la reacción. Cuando percibimos todo eso es cuando tenemos un sentimiento. Como señalaba Van Gogh. "las emociones son los capitanes de nuestras vidas a las que obedecemos sin siquiera darnos cuenta".

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 16:30 a 17:45

COMUNICACIONES ORALES I

C22 Avances en la creación de un protocolo asistencial de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica en la Comunidad Valenciana.

PRESENTADOR

Juan Francisco Vázquez Costa

AUTORES

**Juan F Vázquez Costa, Carmen Arlanzón, Trinidad Blanco, Milagros Cano
Maria José Chumillas Luján, Carmen Díaz Marín, Pedro Jerez
Laura Lorente Gómez, Silvia Parra, Teresa Sevilla Mantecón, Rosa M Vilar**
Hospital la Fe y Hospital General de Alicante.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad rara, grave y que precisa atención multidisciplinar. El acceso de los pacientes a dicha atención es desigual, incluso dentro de la Comunidad Valenciana, según su lugar de residencia.

El objetivo del trabajo es describir los avances realizados en la organización asistencial de la ELA y presentar un protocolo de diagnóstico y tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se definieron seis líneas estratégicas en la atención de pacientes de ELA. Un grupo de trabajo constituido por neurólogos y neurofisiólogos de distintos hospitales de referencia se encargó de la elaboración de los protocolos de diagnóstico y tratamiento farmacológico.

RESULTADOS: El protocolo incluye recomendaciones sobre:

1. La creación de vías asistenciales para un diagnóstico precoz.
2. Las pruebas esenciales a realizar en las formas clásicas de ELA, en las formas incompletas (atrofia muscular progresiva y esclerosis lateral primaria) y en las formas atípicas
3. Cómo comunicar el diagnóstico
4. Cómo realizar el consejo genético.

También incluye un vademécum de tratamiento farmacológico.

DISCUSIÓN: La estandarización de procesos diagnósticos y terapéuticos ayuda a reducir las diferencias asistenciales entre centros y mejora la atención global al paciente con ELA. Por ello son el primer paso hacia la creación de redes asistenciales.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 16:30 a 17:45**COMUNICACIONES ORALES I**

C23 Papel de las hipointensidades en el área motora como biomarcador en la esclerosis lateral amiotrófica

Juan Francisco Vázquez Costa **PRESENTADOR**
AUTORES

Juan F. Vázquez-Costa, Miguel Mazón, Maria J Chumilla, Joan Carreras
David Hervás, Jordi Pérez-Tur, Luis Martí-Bonmatí, Teresa Sevilla
Hospital la Fe.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La presencia de hipointensidades en secuencias T2 en el cortex motor (HCM) de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica, se conoce desde hace tiempo. Probablemente se corresponden con depósitos de hierro. Sin embargo, los factores que la determinan y su papel como biomarcador diagnóstico son poco conocidos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó una RM cerebral 3T con secuencia de susceptibilidad (SWI) a 102 pacientes de ELA y 48 controles. Dos neuroradiólogos, ciegos al diagnóstico, evaluaron las imágenes y clasificaron a los sujetos en paciente o control. Se recogieron variables demográficas, clínicas, genéticas y neurofisiológicas.

RESULTADOS: La reproducibilidad intraobservador fue buena para las HCM ($k=0,77$ [0,73, 0,82]) y muy buena para la clasificación diagnóstica ($k=0,86$ [0,78, 0,95]). La presencia de HCM se asoció con la edad en controles y con la presencia de signos de motoneurona superior e inicio bulbar en pacientes. Es más, existía una concordancia entre el lugar de inicio de síntomas y la predominancia de HCM. Las HCM mostraron un área bajo la curva de 0,885 para el diagnóstico de ELA. La sensibilidad y especificidad del diagnóstico radiológico fueron del 73% y 91% respectivamente. La sensibilidad aumentó al 85% en pacientes de inicio bulbar. Las HCM aplicadas a los criterios diagnósticos de Awaji permitieron aumentar la categoría diagnóstica en la mayoría de los pacientes. Además fueron más sensibles para la detección de afectación de motoneurona superior que la estimulación magnética transcraneal.

DISCUSIÓN: Las HCM representan la degeneración de la motoneurona superior. Muestran buena especificidad, siendo un biomarcador diagnóstico fiable y particularmente sensible en la ELA bulbar. Este estudio proporciona evidencia clase II de su utilidad en la práctica clínica y en la investigación.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 16:30 a 17:45

COMUNICACIONES ORALES I

C06 Atrofia muscular espinal de predominio en miembros inferiores: descripción de las características clínicas y de resonancia magnética muscular en cuatro familias portadoras de mutaciones en el gen BICD2

Marina Frasquet Carrera **PRESENTADORA**
AUTORES

M. Frasquet Carrera^{1,2}; **V Lupo**³; **R Silla**⁴; **MJ Chumillas Luján**⁵; **RLópez Cuevas**^{1,2}; **R Vílchez Medina**⁶; **F Mas Estellés**⁷; **C Díaz Marín**⁸; **C Espinós Armero**³; **T Sevilla Mantecón**^{1,4,9}

1. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia. **2.** Instituto de Investigación Sanitaria La Fe, Valencia. **3.** Unidad de Genética y Genómica de Enfermedades Neuromusculares y Neurodegenerativas. Centro de Investigación Príncipe Felipe (CIPF), Valencia. **4.** Departamento de Medicina. Universitat de València **5.** Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia. **6.** Laboratorio de patología neuromuscular y ataxias. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe, Valencia. **7.** ERESA, Valencia **8.** Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante. **9.** Centro de Investigación Biomédica en Enfermedades Raras (CIBERER)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Los casos de atrofia muscular espinal (AME) no debidas a mutaciones en el gen SMN1 se clasifican según su fenotipo y entre ellas se encuentra la “atrofia muscular espinal de predominio en miembros inferiores (MMII)”, causada por mutaciones en los genes DYNC1H1 y BICD2. La resonancia magnética nuclear (RMN) muscular es una herramienta útil en el diagnóstico de ciertas patologías neuromusculares y aporta información sobre el grado de afectación muscular y su distribución.

Nuestro objetivo es describir el fenotipo clínico y el patrón de afectación muscular en la RMN de 10 pacientes (4 familias) portadores de cuatro mutaciones diferentes en el gen BICD2, tres de ellas noveles.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se llevó a cabo un examen neuromuscular de todos los pacientes. Se realizó estudio electrofisiológico y RMN muscular de MMII en 7 pacientes, en 5 de ellos incluyendo músculos de pelvis. El diagnóstico genético se efectuó mediante un panel de genes para estudio de neuropatías genéticas.

RESULTADOS: Se detectó la mutación ya descrita p.S107L y tres mutaciones noveles que segregaban con la enfermedad: p.Val485Gly; p.Tyr557His y p.Ser681Leu. El fenotipo clínico más frecuente consistió en una debilidad muscular leve en músculos proximales de MMII combinado con deformidades de pies y denervación crónica de predominio en MMII. Un paciente presentaba síntomas sensitivos prominentes y disminución de la amplitud de los potenciales sensitivos y motores en el ENG. En la RMN muscular los músculos más afectados fueron el recto femoral, vasto lateral y gastrocnemio medial. En 3 pacientes existía infiltración de glúteo medio y en ninguno se detectó infiltración en los músculos intrínsecos de pies.

DISCUSIÓN: Describimos tres nuevas mutaciones patogénicas en el gen BICD2. Nuestros resultados permiten definir mejor el patrón de afectación muscular en relación con las mutaciones en este gen y plantean que pueda existir una afectación sensitiva asociada.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 16:30 a 17:45**COMUNICACIONES ORALES I**

C13 Cuando no funciona la mitocondria en el sistema nervioso periférico: características clínicas de las encefalomiopatías mitocondriales.

Elena Elvira Soler **PRESENTADORA**
AUTORES

**E. Elvira Soler, E. Torres San Narciso, C. Díaz Marín, RM. Sánchez Pérez,
B. Serrano Serrano, F. López González, A. Heras Pérez, C. Díaz Urrea
P. Barredo Benítez, RM. García Tercero, J. Gualda Heras, N. López Hernández**
Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Las encefalomiopatías mitocondriales (EM) son alteraciones de la cadena respiratoria mitocondrial, cuyo objetivo es la obtención de energía (ATP) para el funcionamiento celular. Su sintomatología es muy variada pudiendo afectar al SNC y SNP. Nuestro objetivo es describir una serie de pacientes diagnosticados de EM con manifestaciones en SNP del Servicio de Neurología del HGUA, para conocer la sintomatología predominante, los sistemas más frecuentemente afectados y los síndromes clínicos con mayor prevalencia.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo transversal de todos los pacientes con "citopatía mitocondrial" (código CIE-10 G71.3), accediendo a la historia clínica electrónica de las Consultas Externas de Patología Neuromuscular del Servicio de Neurología del HGUA a través del programa de información hospitalaria Abucasis, obteniéndose 10 pacientes. Se revisó la historia clínica y seguimiento en CE, completando la información mediante llamada telefónica y/o citando presencialmente a los pacientes.

RESULTADOS: La sintomatología predominante fue: debilidad, fatigabilidad, cefaleas de tipo migraña, miopatía progresiva, epilepsia, hiperCKemia, mialgias con intolerancia al ejercicio, oftalmoplejía externa progresiva (OEP), ptosis, estrabismo, diplopia, acidosis láctica y disfagia. Los sistemas más afectados fueron músculo, sistema visual y SNC. Los síndromes clínicos encontrados fueron 3 formas miopáticas puras, 2 OEP, 1 MELAS, 1 MERRF, 1 NARP y 1 encefalopatía mioneurogastrointestinal.

DISCUSIÓN: Los síntomas más frecuentes fueron los musculares y del SNC. La mayoría de los pacientes se pudieron incluir en alguno de los síndromes clínicos conocidos y relacionados con las mutaciones del ADN de proteínas mitocondriales, los más prevalentes fueron la forma miopática pura y la OEP. En cualquier caso, las manifestaciones clínicas suelen ser altamente sugestivas de patología mitocondrial, siendo el diagnóstico clínico bastante específico. La biopsia muscular es una pieza clave para el diagnóstico. En ausencia de tratamiento específico, es necesario un manejo multidisciplinar de los pacientes para proporcionarles la mayor calidad de vida posible.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 16:30 a 17:45**COMUNICACIONES ORALES I****C07** Neuroimagen en el ictus agudo: determinación precoz del área infartada**Elena Martínez Monte** **PRESENTADORA**
AUTORES**Elena Martínez Monte, Raul Alejandro Regajo Gallego, David García López**
Pablo Magro Pose, Raquel Chamarro, Rosario Gil
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: El estudio de TC-perfusión en el Ictus agudo proporciona imágenes que permiten distinguir necrosis tisular de áreas de penumbra isquémica potencialmente reversibles. Nos proponemos valorar si el área de infarto en TC de perfusión presenta correlación con el área de isquemia en la secuencia de difusión (DWI) de RM cerebral en pacientes con ictus agudo.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realiza un registro retrospectivo desde Marzo 2015 a Diciembre de 2017 donde se analizan 24 pacientes que han presentado un ictus isquémico agudo con oclusión de M1 y a los que se les ha realizado tratamiento endovascular. Valoramos TC de perfusión al inicio de la clínica (como parte del protocolo de código ictus) y un estudio de RM DWI realizada en un período de tiempo inferior a 5 días. Se comparan 4 cortes del TC de perfusión y su correspondiente corte en RM cerebral basándonos en estructuras anatómicas que podemos identificar por ambas técnicas. Asignamos un valor numérico de 0 a 4 en función de la concordancia en los distintos cortes.

RESULTADOS: La edad media de los pacientes es de 65+/-12 años. Se incluyen 11 varones y 13 mujeres. Entre los factores de riesgo cardiovascular, un 58,3% son hipertensos, un 33,3% diabéticos y un 50% son dislipémicos. Todos los pacientes excepto uno presentan un mismatch superior al 20%. En un 38% de los pacientes encontramos concordancia en los 4 cortes. En un 42% encontramos una concordancia en 3 cortes y en un 20% obtenemos una concordancia de 2 cortes. No encontramos ningún paciente que sólo presentara correlación en un corte o en ninguno.

DISCUSIÓN: El TC de perfusión en la fase aguda del ictus en nuestro centro presenta una buena correlación con la secuencia de difusión de la RM para definir el área de infarto establecido de forma precoz.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 16:30 a 17:45

COMUNICACIONES ORALES I

C12 Validez de un sistema de análisis instrumental de la marcha de bajo coste en sujetos hemiparéticos

Jorge Latorre **PRESENTADOR**
AUTORES

E. Noé¹, J. Latorre¹⁻², C. Colomer¹, B. Moliner¹, J.M. Climent¹, C. Rodríguez¹, P. Ugart¹,
A. Borrego², E. Crespo¹, R. Llorens¹⁻², J. Ferri¹

1. Servicio de Neurorrehabilitación y Daño Cerebral. Hospitales Vithas-NISA.

2. Neurorehabilitation and Brain Research Group, Instituto de Investigación e Innovación en Bioingeniería,
Universitat Politècnica de València.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Los parámetros espaciotemporales y cinemáticos de la marcha hemiparética están habitualmente alterados respecto a lo considerado fisiológico. La cuantificación de estos parámetros puede complementar las escalas clínicas y el análisis visual, permitiendo optimizar enfoques terapéuticos o ayudas técnicas. Presentamos un sistema de análisis instrumental de la marcha de bajo coste. El objetivo es valorar la marcha de una muestra de sujetos con ictus y estimar la validez convergente de esta prueba con otros test clínicos convencionales.

MATERIAL Y MÉTODOS: La muestra incluyó 250 sujetos control para establecer el patrón de normalidad y 50 pacientes con antecedentes de ictus, capaces de caminar al menos 5 metros sin ayudas técnicas. El sistema de análisis emplea la cámara Kinect V2 para detectar el movimiento del cuerpo y extrapolar aspectos espaciotemporales y cinemáticos de la marcha. Se estudió la validez convergente y concurrente de los datos obtenidos con escalas clínicas validadas (Gait Assessment and Intervention Tool, Dynamic Gait Index, 10-meter Walking Test y 1-meter Walking Test).

RESULTADOS: El sistema mostró una adecuada validez convergente y concurrente entre los parámetros espaciotemporales y cinemáticos detectados y las escalas clínicas seleccionadas ($p < 0.05$).

DISCUSIÓN: El sistema de análisis de la marcha apoyado en la cámara Kinect V2 resulta válido para sujetos hemiparéticos.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 16:30 a 17:45

COMUNICACIONES ORALES I

C01 El Ictus de G. F. Händel. Un desafío en el diagnóstico clínico y topográfico.

Ricardo Yaya Huamán **PRESENTADOR**
AUTOR

Ricardo Yaya Huamán
Instituto Valenciano de Oncología (IVO)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: G. Haendel sufrió en abril de 1737, a los 52 años, un ictus que afectó al lenguaje y a la motilidad de la mano derecha recuperándose en cuatro meses siendo capaz posteriormente de tocar diversos instrumentos musicales y crear óperas, oratorios, coros de inmensa calidad. En 1743, 1745, 1751 se volvieron a repetir estos eventos vasculares añadiéndose ceguera de ambos ojos. Falleció en 1759, 22 años después del primer ictus.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se recogen los distintos datos clínicos que aportan sus numerosos biógrafos e intentamos aproximar el tipo de accidente vascular cerebral que sufrió y su topografía.

RESULTADOS: Después de plantear el diagnóstico diferencial entre lesiones de grandes vasos y aquellas producidas por afectación de vasos de pequeño calibre se barajan las posibilidades de infartos lacunares tanto a nivel cortical, capsular y/o pontinas.

DISCUSIÓN: Los antecedentes familiares, los numerosos factores de riesgo que se daban el genial músico, la larga patocronia y la preservación de la inmensa capacidad creativa, especialmente vocal, nos sugiere una patología vascular por afectación.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 18:30 a 20:00**COMUNICACIONES ORALES II**

C10 Estudio retrospectivo para evaluar la efectividad y seguridad de fingolimod en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente en práctica clínica. Análisis conjunto de los estudio MS Next y MS 2nd-Line GATE

Javier Mallada Frechin **PRESENTADOR**
AUTORES

**Javier Mallada Frechin¹, Sergio Martínez Yélamos², María Carcelén Gadea³
Ángel Pérez Sempere⁴, Antonio Belenguer Benavides⁵, Lamberto Landete Pascual⁶
Francisco Gascón Giménez⁷, Javier Ricart⁸, Eli García⁸, María José Moreno⁸**

1. Servicio de Neurología. Hospital de Elda. Alicante. **2.** Servicio de Neurología. Hospital de Bellvitge.
3. Servicio de Neurología. Hospital General de Valencia. **4.** Servicio de Neurología. Hospital General de Alicante. **5.** Servicio de Neurología. Hospital General de Castellón. **6.** Servicio de Neurología. Hospital Dr. Peset. **7.** Servicio de Neurología. Hospital Clínico de Valencia. **8.** Novartis Farmacéutica. Barcelona

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Fingolimod fue el primer tratamiento modificador oral aprobado para la esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR). El análisis de poblaciones tratadas en práctica clínica valida las conclusiones alcanzadas en los ensayos. El objetivo es describir la efectividad y seguridad de fingolimod en pacientes EMRR en práctica clínica española.

MATERIAL Y MÉTODOS: MS-Next y MS-2nd-Line GATE son estudios observacionales, retrospectivos, y multicéntricos, realizados en pacientes de ambos sexos, ≥ 18 años, diagnosticados con EMRR (McDonald2010), tratados con fingolimod 0,5mg/día y seguidos durante ≥ 12 meses tras el inicio del tratamiento. Ambos estudios se realizaron entre marzo 2014 y diciembre 2015.

RESULTADOS: Se reclutaron 988 pacientes (MS-Next:804, MS-2nd-Line GATE:184) en 66 hospitales participantes.

En la población total la TAB se redujo en un 86,3% a los 3 años ($p < 0,0001$). El 89,6% y 84,4% de la población presentó estabilidad o mejoría de la discapacidad tras el primer y segundo año de tratamiento, respectivamente.

La media del número de lesiones T1 Gd+ disminuyó en un 68,9% tras el primer año y en un 84,1% tras el segundo año ($p < 0,0001$ en ambos casos). El 72,0% y 57,7% de los pacientes no presentaron lesiones nuevas/aumentadas en T2 tras el primer y segundo año del tratamiento, respectivamente.

Tras el inicio del tratamiento con fingolimod, el 20,5% de los pacientes presentaron acontecimientos adversos, todos ellos descritos en la ficha técnica del fármaco, siendo las infecciones (5,2%) y la elevación de enzimas hepáticas (3,9%) los más frecuentes. En relación a la persistencia al tratamiento, después del primer año el 2,3% de los pacientes discontinuaron permanentemente el tratamiento.

Los análisis también se han realizado por subgrupos de pacientes, en función del tratamiento previo del que proceden.

DISCUSIÓN: Fingolimod es un tratamiento efectivo y seguro en pacientes con EMRR en la práctica clínica.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 18:30 a 20:00**COMUNICACIONES ORALES II**

C03 NFL y quitinasa como marcadores en Esclerosis Múltiple y su correlación con la presencia de bandas oligoclonales IgM lípido-específicas.

Sara García Gil-Perotin **PRESENTADORA**
AUTORES

JS. Gil-Perotin, J. Castillo, L. Cubas, C. Alcalá, F. Gascón, J.A. Dominguez, A. Bernad,
M. Escutia, F. Pérez-Miralles, B. Casanova.
Hospital Universitari i Politècnic La Fe

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La esclerosis múltiple (EM) se caracteriza por su heterogeneidad en relación con las manifestaciones clínicas, curso de la enfermedad, hallazgos radiológicos, características histopatológicas de lesiones cerebrales, y respuesta al tratamiento. En este escenario, existe una gran necesidad en MS de biomarcadores que ayuden en el diagnóstico, la estratificación de la enfermedad, en la predicción del curso de la enfermedad, o en la valoración de respuesta al tratamiento. Hemos analizado una cohorte de pacientes con EM (formas recurrentes (RRMS) y formas progresivas (SPMS; PPMS) y hemos determinado los valores de cadena ligera de neurofilamento (NFL) y de la proteína quitinasa 3-like (CHI3L1), considerados como biomarcadores en LCR de actividad y de inflamación endógena respectivamente. A su vez, hemos correlacionado sus valores con la presencia de bandas oligoclonales del tipo IgM lípido-específicas (OCMB) y con el fenotipo de la enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODOS: El líquido cefalorraquídeo (LCR) de 153 pacientes con EM (94 RRMS; 36 SPMS; 23 PPMS) fue analizado. De los 153 LCR, 40 fueron obtenidos durante un brote, y los resultados se estratificaron en base a esto. Los valores de NFL y CHI3L1 se cuantificaron mediante ELISA y las OCMB se analizaron usando isoelectroenfoque e inmunodetección en membranas preincubadas con los lípidos de interés. La discapacidad se midió mediante las escalas EDSS y MSSS, esta última teniendo en cuenta el tiempo de evolución.

RESULTADOS: Las OCMB estaban presentes en el LCR de 72 pacientes del total de 156 pacientes estudiados (47,1%). Aunque no se apreciaron diferencias en la escala EDSS, la presencia de OCMB determinaba mayor severidad según la escala MSSS (4.5 vs. 5.6, $p=0.01$).

Los valores medios de CHI3L1 fueron de 168 ng/ml, mayores en pacientes con OCMB ($p=0.003$). La elevación de CHI3L1 era independiente de que el paciente se encontrase en brote, pero sí se observó que se encontraba más elevado en formas progresivas (SP y PP) ($p=0.002$, Kruskal-Wallis). Además, los valores elevados de CHI3L1 se correlacionaban con la discapacidad (EDSS $p=0.013$; MSSS $p<0.0001$).

Los valores medios de NFL en LCR fueron de 991 pg/ml, sin encontrarse diferencias en pacientes con o sin bandas IgM. Los LCR obtenidos durante un brote presentaron valores mayores de NFL en LCR (1765 pg/ml, $p=0.003$). NFL mostró una discreta correlación con la discapacidad valorada con la escala MSSS ($p=0.04$). NFL y CHI3L1 se correlacionaban positivamente (Spearman's 0,439).

DISCUSIÓN: La CHI3L1 parece estar relacionada con una mayor agresividad de la enfermedad y se asocia a la OCMB. Está más representada en las formas progresivas.

Los valores más elevados de NFL están relacionados con formas recurrentes en el momento del brote, y en algunos casos de PPMS. No existe relación entre NFL y OCMB. La elevación de NFL parece ser el resultado de la destrucción axonal aguda, aunque sí que se aprecia una correlación con CHI3L1, lo que muestra una

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 18:30 a 20:00

COMUNICACIONES ORALES II

C04 Impacto de la formación de los cuidadores en el uso del servicio de atención telefónica (SAT).

Concepción Morales Espinosa *PRESENTADORA*
AUTORA

Concepción Morales Espinosa
Hospital San Vicente

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La Unidad de Neurología de la conducta y Demencias ofrece de modo sistemático la formación y la utilización del SAT a todos los pacientes/cuidadores que son diagnosticados de demencia y con revisiones sucesivas, la misión es facilitar la accesibilidad a la información y los cuidados. Se sabe que un cuidador formado sabe actuar en cada momento, consigue para el enfermo, para sí y para la familia, un clima de mayor seguridad y serenidad que permite manejar, con más eficacia, la sobrecarga que produce el cuidado, a la vez que evitará muchos problemas que se pueden desencadenar por desconocimiento.

OBJETIVOS: Conocer la repercusión de la formación y los motivos de llamada de los cuidadores en el uso del SAT.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo entre el periodo de 2011 a 2016, donde establecemos dos grupos de estudio, el de los cuidadores que realizan la formación y los que no la realizan, ambos relacionados con el uso del SAT. Medimos el uso del SAT 7 meses antes de concluir la formación o rechazarla, 7 meses después y entre 7 a 14 meses posteriores.

RESULTADOS: El 57,62% son llamadas realizadas por cuidadores con formación, el 42,38% de cuidadores sin formación. De modo global los motivos de llamada cuando tienen formación son: síntomas psicológicos y conductuales (SPCD)55.17%, efectos adversos (EA)27.6% , otros problemas médicos (OPM)12.8% y dudas del tratamiento (DUDAS TTO)4.43% y los motivos cuando no tienen formación: SPCD51.5%, EA30.6%, OPM11.9%, DUDAS TTO6.0%.

DISCUSIÓN: Los cuidadores formados utilizan más el SAT, aunque la diferencia no es significativa, esto hace que se plantee profundizar en otros aspectos como el impacto en la calidad de vida del paciente/cuidador. Los motivos de llamada más frecuentes son los SPCD.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 18:30 a 20:00**COMUNICACIONES ORALES II**

C08 Derivación de pacientes para estudio de deterioro cognitivo/demencia desde atención primaria a Neurología tras realizar intervención en centros de atención primaria del área de Elche.

Luis Marhuenda **PRESENTADOR**
AUTORES

L. Marhuenda, M. Bonet de la Nuez, D. Sola, M. Álvarez, J.C. Giner, L. Lorente, E. Freyre, L. Navarro, M. Torregrosa, F. Alberola, E. Valdeolivas, JM Gómez-García, I. Llinares, J. Alom
Hospital General de Elche

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Evaluar efecto de intervención realizada en Centros de Atención Primaria (AP) en el área asistencial de Elche sobre la derivación de pacientes con sospecha de deterioro cognitivo/demencia a consultas de Neurología.

MATERIAL Y MÉTODOS: Tras un primer estudio descriptivo (n=144 - SEN 2014), se realiza intervención consistente en charlas informativas en Centros de Salud de nuestro área, impartidas por especialista en Neurología, con aporte de criterios de derivación a Neurología de pacientes con problemas cognitivos/conductuales. Se realiza nuevo estudio descriptivo mediante mismo protocolo que en estudio previo.

RESULTADOS: Se han incluido 154 pacientes. La distribución de diagnósticos fue la siguiente: 1) No Afectación Neurológica (27.5%), 2) Deterioro cognitivo ligero (DCL) inespecífico (25.5%), 3) DCL enfermedad de Alzheimer (DCL-EA) (21.6%), 4) Demencia por EA (19.0%), 5) Demencia vascular (0%), 6) Demencia mixta (4.6%), 7) Otras demencias (2.0%). Un 51% de los pacientes derivados desde AP aportaban Mención Explícita de los Criterios de Derivación (MECD). Se constataron diferencias entre el grupo de pacientes remitidos antes de la intervención respecto al grupo de paciente remitidos tras intervención con MECD en los diagnósticos No Afectación Neurológica y DCL-EA (Chi cuadrado $p=0.01$).

DISCUSIÓN: En nuestro área asistencial y en el grupo de pacientes remitidos con MECD, se ha constatado una mejoría significativa en los diagnósticos No Afectación Neurológica y DCL-EA respecto a estudio previo.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 18:30 a 20:00**COMUNICACIONES ORALES II**

C09 Utilidad de los índices de codificación, consolidación y recuperación en pacientes con deterioro cognitivo leve amnésico aplicando el Free and Cued Selective Reminding Test.

Helena Vico Bondía **PRESENTADORA**
AUTORES

H. Vico^{1,2}, A. Siquier³, A. Yáñez^{3,4}, G. Amer⁴, S. Santonja⁵, A. Del Olmo¹, P. Andrés³
1 Hospital Peset de Valencia, 2 Instituto Valenciano de Neurociencias IVANN,
3 Universitat de les Illes Balears, iUNICS, 4 Hospital Son Espases de Palma de Mallorca,
5 Hospital Clínico de Valencia

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La fase prodrómica o de deterioro cognitivo leve (DCL) debido a Enfermedad de Alzheimer (EA) se caracteriza típicamente por una disfunción de la memoria episódica definida como “síndrome mnésico de tipo hipocampal” o huella neuropsicológica. Sin embargo, sólo el 60% de los pacientes con este perfil clínico tiene biomarcadores de EA, debido a que el DCL comprende un grupo heterogéneo de etiologías y establecer el diagnóstico de EA prodrómica requiere la realización de biomarcadores fisiopatológicos.

El test de memoria episódica Free and Cued Selective Reminding (FCSRT), recomendado por el grupo de trabajo internacional sobre criterios diagnósticos en la EA, analiza separadamente los procesos de codificación y recuperación y permite aumentar la sensibilidad y especificidad en la detección de alteraciones mnésicas de la EA. La aplicación del método de corrección Item Specific Deficit Approach (ISDA) permite cuantificar los déficits en estos procesos mnésicos (codificación, consolidación y recuperación).

OBJETIVOS: comparar el rendimiento en memoria episódica de un grupo de pacientes con DCL amnésico (DCLa) y un grupo de sujetos control, aplicando el método ISDA.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realiza el test FCSRT a 28 pacientes con DCLa, la mayoría con estudio de biomarcadores de EA y 26 sujetos sanos, analizando los resultados mediante el método ISDA

RESULTADOS: Las curvas ROC revelan que la codificación es el proceso de memoria más alterado en los pacientes con DCLa, siendo éste el índice más sensible. Este resultado apoya la hipótesis de que las dificultades mnésicas en los estadios prodrómicos de la enfermedad de Alzheimer se caracterizan por dificultad de creación de nuevos recuerdos, más que por dificultad de recuperación.

DISCUSIÓN: El método de corrección ISDA aplicado al FCSRT demuestra un mayor declive en los procesos de codificación que de recuperación en el DCLa y puede tener utilidad como marcador neuropsicológico de la EA

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 18:30 a 20:00**COMUNICACIONES ORALES II****C05** Abordaje integrativo de cofosis bilateral secundario a encefalitis pneumocócica.**Pedro Rodríguez** **PRESENTADOR**
AUTORES**Pedro Rodríguez, Vanesa Gómez, Isabel Maestra, Juan Manuel Agulles**
Centro de Acogida e Inserción Ayuntamiento de ALicante

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Las personas sin hogar tienen mayor predisposición de padecer enfermedades. La falta de visibilidad del grupo, el acceso del paciente a través de servicios de urgencia hospitalaria y el desconocimiento de la biografía del individuo dificulta establecer estudios, el desconocimiento de recursos terapéuticos y la complicación clínica del sujeto

- Describir la historia clínica y evolución del paciente
- Visibilizar la historia de salud de las PSH
- Medición cualitativa de la respuesta del sistema socio-sanitario en personas con enfermedades severas en procesos de exclusión
- Valorar el impacto de la ayuda terapéutica del C.A.I
- Resaltar la importancia del trabajo transversal en red de carácter multidisciplinar

MATERIAL Y MÉTODOS: Se trata de la presentación de un caso clínico de un varón de 48 años original de Guinea y residente en España desde hace varias décadas con antiguo etilismo crónico, diabetes en tratamiento con ADO y hepatitis C en seguimiento por unidad de infecciosos. Situación de exclusión social crónica en la calle de varios años.. En enero de 2017 sufre encefalitis por neumococo generando cofosis bilateral profunda. Ingresado en el CAI procedemos a abordaje terapéutico multidisciplinar coordinados con diferentes departamentos clínicos del Hospital.

RESULTADOS: Abordaje del caso con afrontamiento del duelo, factores limitantes arraigado en costumbres y creencias culturales, negación de la enfermedad y rechazo del aprendizaje de nuevas herramientas de adaptación. Mantenemos sesiones semanales multidisciplinarias y diarias de adherencia al tratamiento farmacológico así como la introducción a talleres con normooyentes con implementación de técnicas para comunicación interpersonal.

DISCUSIÓN: Es preciso el trabajo transversal en red. El desconocimiento del estado socio-demográfico de la salud de los perfiles en exclusión producen un mayor gasto sanitario y empeoramiento de la calidad de vida de los pacientes, que favorece la cronicidad y la pluripatología.

El planteamiento Housing First como derecho básico, supone una alternativa que favorece la convivencia y reduce la comorbilidad.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 18:30 a 20:00

COMUNICACIONES ORALES II

C16 ALTERACIÓN TRANSITORIA DEL LENGUAJE: Análisis de 44 casos.

Raquel Baviera Muñoz **PRESENTADORA**
AUTORES

R. Baviera, L. Monrós, J.I Tembl, G. Fortea, Ll. Morales, A. Lago
Hospital Universitari i Politècnic La Fe

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La alteración aislada y autolimitada del lenguaje es un motivo de consulta frecuente en la atención neurológica urgente. Aunque se atribuye origen isquémico, causas no isquémicas pueden tener idéntica presentación.

OBJETIVO: analizar los episodios atendidos en HUP la Fe en el período 2015-2017, estudiando características demográficas, factores de riesgo, recurrencia y etiología.

MATERIAL Y MÉTODOS: - Búsqueda en historia clínica electrónica de las palabras "alteración transitoria lenguaje", "afasia aislada" en el período comprendido entre el 1 de diciembre 2015 y 1 de diciembre de 2017.

- Se define como episodio de origen vascular aquél con lesión isquémica aguda en RM.
- Análisis estadístico de los datos obtenidos mediante el programa IBM SPSS Statistics Base 22.0

RESULTADOS: - Se han recogido 44 pacientes con 73.76 años de edad media, 23 hombres, 21 mujeres. 7 de ellos son isquémicos (15.9%) y 31 no isquémicos (70.45%). En 6 casos no se realizó RM cerebral (13.63%).

- En isquémicos la edad media total es de 79.25 años (4 hombres y 3 mujeres, de 70.25 y 80.33 años de media respectivamente). En no isquémicos la edad media total es de 73 años (16 hombres, 15 mujeres, de 66.47 y 78.86 años de media respectivamente).
- El antecedente de episodio previo similar consta en 57% de los no isquémicos y en ninguno con isquemia demostrada.
- Entre los casos no isquémicos, las causas más frecuentes fueron síndrome confusional, angiopatía amiloide, migraña, crisis epiléptica y LOE.

DISCUSIÓN: - La alteración transitoria y aislada del lenguaje es una causa frecuente de ingreso en el Servicio de Neurología, con 44 casos en 2 años.

- La mayoría de las alteraciones transitorias del lenguaje son de origen no isquémico. En estos últimos, es habitual la recurrencia.
- Entre las causas no isquémicas la más frecuente es el síndrome confusional.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 18:30 a 20:00**COMUNICACIONES ORALES II****C29** Millen Fisher recidivante.**Lourdes Álvarez Sánchez** *PRESENTADORA*
*AUTORES***Lourdes Álvarez Sánchez, Julio Parra Martínez, Nicolás Jannone Pedro,
Hugo Juan Domínguez González, Jericó Guarner Rodríguez de Sanabria**
Hospital General Universitari i Politècnic La Fe

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Se describe un caso de recidiva (en un año) de Guillen Barré variante Miller-Fisher en paciente varón de 58 años, con visión doble e inestabilidad de la marcha de 24 horas de evolución en ambas ocasiones, precedida de un cuadro gripal.

MATERIAL Y MÉTODOS: - 1ª exploración: parálisis VI par izquierdo, marcha inestable con tendencia a desviarse hacia la izquierda. Reflejo aquileo y patelar ausentes.

- 2ª exploración: parálisis recto interno izquierdo. Inestabilidad de la marcha.
- Hemograma, bioquímica, coagulación, serologías Lyme, VEB, adenovirus, CMV, mycoplasma, Coxiella y Rickettsias, proteinograma, hormonas, vitaminas, anti-TPO, ac GM1, GM2, GM3, GD1a, GD1b, GT1b, GO1b.
- Punción lumbar: citobioquímico, gram, cultivo y PCRs.
- IRM cerebral y de órbitas. EMG

Tratamiento con Inmunoglobulinas iv durante 5 días.

RESULTADOS: - Primer ingreso:

- Virus Influenza A positivo
- LCR: proteínas 40.4
- Segundo ingreso:
- Virus Influenza B positivo
- EMG-ENG: discretos signos de desmielinización a nivel de conducciones motoras en MMII

DISCUSIÓN: El síndrome de Miller-Fisher se considera una variante de la PAID (polirradiculitis aguda inflamatoria desmielinizante) o síndrome de Guillain-Barré. Suele existir un antecedente infeccioso asociado. Se caracteriza por la triada de oftalmoparesia, ataxia y arreflexia, siendo la diplopía el síntoma inicial hasta en la mitad de los casos. En el 80% de los casos se detecta anticuerpos anti-GQ1b, relacionados con la oftalmoparesia al bloquear la transmisión neuromuscular en los nervios oculomotores, en los cuales la proporción de los gangliósidos GQ1b es mayor que en otros nervios craneales. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico y en la seroconversión de títulos elevados de antigangliósidos antiGQ1b, si bien su positividad se ve influenciada por el momento en que se realiza el estudio, recomendándose su determinación en las primeras 4 semanas de curso clínico.

El pronóstico suele ser favorable y el tratamiento son ciclos de Inmunoglobulinas i.v. Las recidivas son raras (3%) y se han visto relacionadas a una mayor edad y un peor pronóstico.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 18:30 a 20:00

COMUNICACIONES ORALES II

C21 Casuística de lesiones vasculares medulares en el servicio de neurología del Hospital General Universitario de Alicante en el año 2017.

Blanca Serrano Serrano **PRESENTADORA**
AUTORES

B. Serrano Serrano, EM. Torres San Narciso, C. Díaz Marín, RM. Sánchez Pérez,
S. Palao Duarte, E. Elvira Soler, A. Heras Pérez, RM. García Tercero,
J. Gualda Heras, C. Díaz Urrea, P. Barredo Benítez.
Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Nuestro objetivo es presentar la casuística de lesiones vasculares medulares en pacientes del servicio de Neurología del Hospital General Universitario de Alicante en el año 2017.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Caso 1: Mujer de 77 años con HTA, DM2, y FA que presenta de forma aguda paresia en MID seguida de MII, nivel sensitivo en T11, arreflexia aquilea y rotuliana, dolor lumbar e incontinencia urinaria.

Caso 2: Mujer de 59 años con HSA por aneurisma de arteria basilar embolizado en 2013 con inicio rápido de dolor lumbar irradiado a MMII y posterior paraparesia, hipoestesia y arreflexia de MMII y alteración esfinteriana.

Caso 3: Mujer de 15 años con paresia de MII seguida de tetraparesia, insuficiencia respiratoria y PCR reanimada.

RESULTADOS:

Caso 1: en pruebas complementarias: RMN con hallazgos compatibles con infarto medular a la altura del cono medular.

Caso 2: RMN medular con hallazgos sugestivos de infarto medular a la altura del cono medular y arteriografía con signos de fibrodisplasia muscular.

Caso 3: RMN cerebral con infarto lacunar subagudo en territorio de ACM izquierda, RMN y angiografía de columna con malformación cavernomatosa a nivel de C7 con transformación hemorrágica y hematomelia secundaria. EMG y potenciales evocados sin alteraciones.

Todos precisaron tratamiento rehabilitador

DISCUSIÓN: La incidencia de ictus y malformaciones arteriovenosas medulares es muy reducida, y la localización cervical es la más infrecuente. La mayoría se deben a la vascularización característica de la médula espinal y su etiología (en el caso de los ictus isquémicos) suele ser desconocida. La clínica es de instauración rápida y el diagnóstico se apoya en la RMN, arteriografía, PL y angioTC abdominal. El pronóstico es grave, ya que persiste un déficit motor en más de la mitad de los casos.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 17:45 a 18:30**COMUNICACIONES PÓSTER****P11** Porfiria aguda con afectación simétrica de putámenes. Descripción de un caso.**Javier Gualda Heras** **PRESENTADOR**
AUTORES**J. Gualda Heras, R.M. García Tercero, F. López González, A. Heras Pérez, C. Díaz Urrea,
P. Barredo Benítez, B. Serrano Serrano, E. Elvira Soler, C. Díaz Marín**
*Hospital General Universitario Alicante***INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:** Descripción de un caso atípico de porfiria con afectación clínica y radiológica putaminal.**MATERIAL Y MÉTODOS:** Atendemos a un varón de 25 años que acude por cefalea, fiebre y alteración de conducta tras pasar unos días en un campamento infantil.**RESULTADOS:** Se descartó la existencia de una encefalitis infecciosa en Urgencias, realizándose posteriormente RM cerebral, que mostró hipereintensidades bilaterales en secuencias T2 en putámenes con restricción en secuencia de difusión.

El paciente presentó crisis comiciales generalizadas, distonía en miembros inferiores y diaforesis, mejorando parcialmente con tratamiento empírico con antivirales, antibióticos, corticoides, plasmaféresis y anticomiciales.

Se realizó un estudio exhaustivo ante la sospecha de encefalitis autoinmune, con autoinmunidad completa, serologías y TC toraco-abdomino-pélvico sin hallazgos patológicos.

A los 10 días de evolución, presentó dolor abdominal intenso, con test de Hoesch positivo, que mejoró con glucosa y hemina intravenosa, y que se acompañó de disminución de las alteraciones descritas en la RM cerebral. Actualmente el paciente se encuentra asintomático.

DISCUSIÓN: La porfiria aguda puede cursar con tres tipos de hallazgos en neuroimagen, siendo más frecuente las lesiones compatibles con PRES (síndrome de encefalopatía posterior reversible) y la afectación de sustancia blanca. Con menor frecuencia se presentan hiperintensidades simétricas en secuencia T2 en ganglios basales, y en nuestro caso, con restricción en la difusión.

El mecanismo por el que se produce el daño neurológico en la crisis porfírica es la toxicidad por ácido aminolevulínico (ALA).

En cuanto a la distribución topográfica de la lesión, planteamos la hipótesis de la excitotoxicidad por ALA y daño mitocondrial secundario en regiones de alta actividad metabólica, dada la semejanza en neuroimagen con otras entidades de naturaleza tóxica (intoxicaciones por metanol y CO), metabólicas (hiperamoniemia) y mitocondriales (enfermedad de Leigh).

Desconocemos qué factores predisponen a una afectación selectiva de ganglios basales.

La afectación simétrica de ganglios basales en una presentación rara de porfiria aguda, y debe incluirse en el diagnóstico diferencial en un contexto clínico compatible.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 17:45 a 18:30**COMUNICACIONES PÓSTER****P14** Síndrome de Vasoconstricción cerebral reversible secundario a tóxicos.**Adolfo Heras Pérez** **PRESENTADOR**
AUTORES**A. Heras, N. López, F. López, J. Gualda, RM. García, P. Barredo, C. Díaz, B. Serrano,
E. Elvira, E. Torres, JI. Gallego, C. Domínguez, JC. Rayón.**
Hospital General Universitario Alicante

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: El Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR) se define como un estrechamiento multifocal reversible de las arterias intracraneales. Son manifestaciones típicas la cefalea en trueno, y menos comúnmente déficits neurológicos focales relacionados con edema cerebral, ictus o crisis. Se trata de una entidad benigna y autolimitada. Nuestro objetivo es presentar dos casos de SVCR y exponer su etiopatogenia.

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentamos dos casos de SVCR, uno en su forma clásica idiopática y otro secundario a tóxicos.

RESULTADOS:

Caso 1: Mujer de 41 años sin antecedentes de interés que consulta por cefalea intensa episódica sin respuesta a analgesia habitual.

En las pruebas complementarias destaca una disminución del calibre con marcada irregularidad y focos de estenosis difusa de vasos intracraneales en la angio-RM cerebral. La paciente presenta una resolución completa tanto de la clínica como de las anomalías radiológicas vasculares.

Caso 2: Varón de 42 años que, tras consumo de tóxicos, presenta disminución del nivel de consciencia y debilidad en hemicuerpo izquierdo.

En la RM cerebral presentaba un área de isquemia aguda en el territorio de la ACM derecha. Las pruebas de laboratorio, incluido el LCR, fueron normales. En la arteriografía diagnóstica se observaron múltiples estenosis en arterias intracraneales y dos aneurismas. En el seguimiento se observó una resolución completa de estas anomalías vasculares, con persistencia de una paresia espástica de MSI.

DISCUSIÓN: Aunque el SVCR es una entidad benigna y de buen pronóstico, es importante destacar que sus posibles complicaciones obligan a realizar un diagnóstico temprano. Para ello hay que tener una alta sospecha clínica y realizar un estudio neurovascular precoz.

Además, siempre hay que descartar el consumo de tóxicos como causa del cuadro.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 17:45 a 18:30**COMUNICACIONES PÓSTER****P15** Arteria Trigeminal Persistente. Descripción de un caso.**Adolfo Heras Pérez** **PRESENTADOR**
AUTORES**A. Heras, N. López, F. López, J. Gualda, RM. García, P. Barredo, C. Díaz, B. Serrano,
E. Elvira, E. Torres, JI. Gallego, C. Domínguez, JC. Rayón.**
Hospital General Universitario Alicante

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La arteria trigeminal persistente (ATP) es la más común de las anastomosis carótido-basilares congénitas y la de localización más cefálica.

Corresponde a una conexión vascular embriológica entre la carótida interna cavernosa y el tronco de la basilar. En las series publicadas tiene una incidencia entre 0,1% y el 0,6%. Nuestro objetivo es presentar el caso de un paciente con ATP que sufrió un ictus de circulación anterior y posterior simultáneamente.

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentamos el caso de un paciente de 69 años con antecedentes de extabaquismo, enolismo activo y aneurisma aórtico infrarrenal intervenido.

RESULTADOS: En Junio de 2016 el paciente presenta, tras un esfuerzo intenso, un síndrome de Wallemberg izquierdo. En el estudio neurovascular se observa una ATP que nace de la ACII, con hipoplasia de ambas AV y ateromatosis con estenosis significativa en ACII y ACID. El resto del estudio etiológico fue normal.

Unos meses después, el paciente es intervenido mediante endarterectomía de una estenosis crítica de la ACII, presentando en el postoperatorio inmediato una hemiparesia derecha, por lo que se activa código ictus. En el estudio urgente se observa un defecto de repleción en ACII desde el segmento cavernoso hasta la ACM izquierda y ACP derecha a través de ATP por un trombo flotante. Se realiza trombectomía mecánica primaria logrando recanalizar ACI, ACM izquierdas y ACP derecha, presentando una oclusión de novo de ACP izquierda que no se logra recanalizar.

Tras varios días de ingreso el paciente se traslada a un centro de larga estancia donde fallece debido a una infección respiratoria.

DISCUSIÓN: La ATP puede causar parálisis oculomotora recurrente, lesiones isquémicas paradójicas del territorio vertebrobasilar (en caso de aterotrombosis de la arteria carótida interna) y neuralgia del trigémino, entre otras.

Hay que realizar el diagnóstico diferencial con un origen fetal de la ACP y otras anastomosis carotidocavernosas.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 17:45 a 18:30**COMUNICACIONES PÓSTER****P17** Hemorragia tras inicio de anticoagulación en trombosis de senos venosos postraumática.**Lidia Saláis López** **PRESENTADORA**
AUTORES**Lidia Saláis López, María Mateo Casas, Héctor Aparicio Collado, Ana Segura Cerdá.**
Hospital General de Castellón

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Las trombosis de senos venosos postcontusivas representan el 4% del total. Las guías terapéuticas recomiendan la anticoagulación con heparina en todas las trombosis cerebrales, independientemente de su causa. Se presenta un caso de sangrado tras iniciar la anticoagulación en un paciente con trombosis venosa postraumática.

MATERIAL Y MÉTODOS: Varón de 36 años que consulta por episodio autolimitado de alteración del lenguaje. El mes anterior sufrió un atropello que le causó un TCE leve y una fractura bilateral de tibia. Desde entonces refiere cefalea occipital continua y náuseas. La TAC craneal realizada en urgencias es normal y la punción lumbar muestra un líquido muy hemático, por lo que se decide ingreso. En resonancia cerebral se objetiva foco contusivo temporal izquierdo sin signos hemorrágicos y trombosis de senos sigmoideo y transversal izquierdo, así que se inicia tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso.

RESULTADOS: A las 24 horas, el paciente sufre un deterioro neurológico, presentando afasia severa y crisis parciales. En la TAC urgente se observa hemorragia temporal izquierda, por lo que se suspende la heparina. Tras estabilización clínica, se decide reiniciar la heparina, sin producirse nuevas complicaciones.

Finalmente se produce repermeabilización de los senos trombosados, aunque el paciente queda con una afasia residual y afectación de memoria a corto plazo.

DISCUSIÓN: Se han publicado únicamente series cortas de TSV postraumáticas, en ninguna de las cuales se reporta hemorragia tras anticoagulación. Se ha demostrado que la anticoagulación es segura y eficaz en todas las trombosis cerebrales, aunque asocian infarto venoso o hemorragia por estasis venoso previos. Disminuye la tasa de mortalidad y de discapacidad y no aumenta el riesgo de sangrado. No obstante, el manejo de la TSV postraumática es controvertido, ya que pueden coexistir contusiones cerebrales que incrementan el riesgo de hemorragia en la zona contusa. Por tanto, concluimos que se debe individualizar el tratamiento en cada caso y evitar la anticoagulación en trombosis postraumáticas con lesiones parenquimatosas contusivas asociadas.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 17:45 a 18:30**COMUNICACIONES PÓSTER****P18** Psicosis lúpica como inicio de la enfermedad: a propósito de un caso.**Elena Elvira Soler** **PRESENTADORA**
AUTORES**E. Elvira Soler, E. Torres San Narciso, C. Díaz Marín, RM. Sánchez Pérez,
B. Serrano Serrano, F. López González, A. Heras Pérez, C. Díaz Urrea,
P. Barredo Benítez, RM. García Tercero, J. Gualda Heras, N. López Hernández**
Servicio de Neurología - Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Las manifestaciones neuropsiquiátricas en el lupus eritematoso sistémico (LES) se producen en un 20-70% de los pacientes. El lupus neuropsiquiátrico (NPLES) es un diagnóstico de exclusión con diversas manifestaciones debidas a la afectación del SNC y SNP por la propia enfermedad. Los cuadros psicóticos tienen una incidencia del 2-3%, y su pronóstico suele ser favorable, alcanzándose la remisión en el 70%.

Nuestro objetivo es presentar un caso diagnosticado de LES tras el inicio de clínica psicótica.

MATERIAL Y MÉTODOS: Mujer de 18 años que ingresa por cuadro constitucional de un mes de evolución, aislamiento social, inhibición psicomotora, psicosis conductual y corea generalizada, tras época de marcada ansiedad (pruebas de selectividad). A la exploración presenta rash malar, alopecia, aftas orales y poliartritis.

RESULTADOS: Analíticamente presenta una anemia normocítica-normocrómica, linfopenia, ANA 1:2560 patrón homogéneo, DNAds > 150, consumo de C3 y C4 y proteinuria de 500mg/24h. La biopsia renal muestra una nefritis lúpica tipo II (mesangial). La RMN encefálica no mostró signos de vasculitis. Durante el ingreso recibe ciclo de corticoides, inmunosupresores e hidroxicloroquina. Para la afectación neuropsiquiátrica se inicia Risperidona, con excelente respuesta. Tras el alta persiste un trastorno conductual, realizándose un EEG, descartándose etiología comicial.

DISCUSIÓN: La psicosis lúpica es una manifestación infrecuente y se ha asociado a la presencia de anticuerpos antiproteína P ribosomal (negativos en nuestro caso). La afectación psiquiátrica puede ser multifactorial, por daño estructural o funcional de las neuronas debido al LES, por uso de corticoides a altas dosis e hidroxicloroquina o por factores psicosociales. Si las manifestaciones neuropsiquiátricas son consecuencia de una exacerbación de la enfermedad, el tratamiento debe ser el propio de la exacerbación, típicamente corticoesteroides, además del tratamiento sintomático que precise, en nuestro caso antipsicóticos.

Una clave para el diagnóstico es que la mayoría de cuadros psicóticos ocurren en los dos primeros años del diagnóstico de LES

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 17:45 a 18:30**COMUNICACIONES PÓSTER****P19** Síndrome moyamoya asociado a síndrome mieloproliferativo.**David García López** **PRESENTADOR**
AUTORES**David García López, Raúl Alejandro Regajo Gallego, Elena Martínez Monte,
Pablo Magro Pose, José Luis León Guijarro, Francisco Gascón Giménez,
José Andrés Domínguez Morán, José María Salom Juan, José Miguel Láinez Andrés**
Hospital Clínico Universitario Valencia

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La enfermedad de moyamoya es una entidad cerebrovascular crónica de etiología desconocida caracterizada por cambios esteno-oclusivos en la porción terminal de la arteria carótida interna con desarrollo de circulación colateral anómala. En caso de existir factores causantes o enfermedades asociadas, se denomina síndrome de moyamoya.

Presentamos un caso de síndrome de moyamoya en contexto de síndrome mieloproliferativo

MATERIAL Y MÉTODOS: Mujer china de 48 años. HTA. Trombocitemia esencial Jak2+ en tratamiento con hidroxiurea. Progresión a mielofibrosis en agosto-2017, recibiendo tratamiento con ruxolitinib. No antecedentes familiares de interés.

Derivada a nuestro hospital por desarrollo de LAM secundaria a SMP para inicio de tratamiento FLAG-Ida. Solicitan valoración por cefalea holocraneal progresiva, opresiva, en casco, de 3 meses de evolución, asociando hace 1 mes, hormigueo en mano izquierda de instauración lentamente progresiva. A la exploración hemihipoestesia tactoalgésica en hemicuerpo izquierdo

RESULTADOS: TC cerebral: hipodensidad en ganglios basales derechos sugestiva de isquemia subaguda. AngioRM con estudio de espectroscopia: numerosos focos de hiperintensidad en hemisferio cerebral derecho con restricción en DWI. Afilamiento con estenosis supraclinoidea de ACI derecha con congestión de vasos leptomeníngeos (signo de Ivy) por reperusión y circulación colateral en territorio ACM y ACP sugestivos de síndrome moyamoya. Tras contraste, refuerzos intravasculares y perivasculares lineales en territorio ACM por hiperemia reactiva y agregados intravasculares en relación con patología de base. Punción lumbar: no celularidad sugestiva de infiltración.

DISCUSIÓN: La ausencia de antecedentes familiares junto a la existencia de un síndrome mieloproliferativo, hacen más probable el diagnóstico de síndrome moyamoya asociado a esta entidad. Ante hallazgo muy sugestivo en RM y priorizando la situación hematológica de la paciente, no se realizó arteriografía cerebral, iniciándose tratamiento antiagregante (AAS 100mg/día) y desestimándose tratamiento quirúrgico por el momento.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 17:45 a 18:30**COMUNICACIONES PÓSTER**

P20 Encefalitis por Anticuerpos Anti-receptor de Nmda como primera manifestación de un SD. de Sjögren: a propósito de un caso.

Blanca Serrano Serrano **PRESENTADORA**
AUTORES

B. Serrano Serrano, ML. Peral Garrido, C. Díaz Marín, RM. Sánchez Pérez, E. Elvira Soler, A. Heras Pérez, RM. García Tercero, J. Gualda Heras, C. Díaz Urrea, P. Barredo Benítez,
Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La encefalitis por anticuerpos anti-receptor de NMDA se asocia a la presencia de IgG contra la subunidad GluN1 del receptor NMDA. Nuestro objetivo es presentar un caso de encefalitis por anticuerpos anti-receptor de NMDA y hacer una revisión de los hallazgos propios de esta enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODOS: Mujer de 27 años con antecedentes de epilepsia generalizada idiopática que presenta cuadro progresivo de desorientación, inquietud, alteración conductual y del lenguaje, discinesias y automatismos orofaciales, reflejos de desinhibición cortical, fluctuación del nivel de consciencia, alteración del ritmo sueño-vigilia y episodios comiciales.

RESULTADOS: En las pruebas complementarias realizadas se identifican en RMN cerebral un foco de alteración de señal inespecífico en sustancia blanca parietal izquierda y temporal y frontal derechas, una tenue hiperintensidad cortical en FLAIR en ambos lóbulos temporales y engrosamiento inferomedial temporal izquierdo, concordantes con encefalitis límbica. Los resultados de autoinmunidad presentan positividad para Ac. Anti-antígeno Ro60, anti-receptor de NMDA y antineuropilo y el EEG presenta una actividad patológica. En la biopsia de glándula salivar se identifican focos linfocitarios CD3+ periductales. Se descarta teratoma ovárico en estudio de extensión.

Se inicia tratamiento con inmunoglobulinas iv por intolerancia a corticoides y posteriormente con plasmaféresis y Rituximab, presentando mejoría sintomática. Actualmente sigue revisiones por neuropatía óptica e hipoacusia neurosensorial secundarias.

DISCUSIÓN: La encefalitis por anticuerpos anti-receptor de NMDA afecta principalmente a mujeres jóvenes, se asocia a teratomas ováricos y puede ser la forma de debut de algunas enfermedades autoinmunes como el Sd. Sjögren. Se presenta como alteraciones en el comportamiento, el lenguaje y el nivel de consciencia, discinesias y convulsiones. La clínica, la RMN y el EEG son útiles en el diagnóstico, pero la alta especificidad de la IgG contra el receptor de NMDA es definitiva. El tratamiento inmunoterápico se debe iniciar de forma temprana.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 17:45 a 18:30**COMUNICACIONES PÓSTER****P24** Miopatía Necrotizante Inmunomediada: a propósito de dos casos.**Rosa María García Tercero** **PRESENTADORA**
AUTORES**Rosa María García Tercero, Carmina Díaz Marín, Javier Gualda Heras; Pedro Barredo Benitez; Catalina Díaz Urrea; Adolfo Heras Pérez; Fátima López González; Blanca Serrano Serrano; Elena Elvira Soler; Rosa M^a Sánchez Pérez, Ana Urbanos; Nicolás López Hernández, Erika Torres San Narciso.**
Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Las miopatías necrotizantes inmunomediadas (MNI) constituyen un grupo de miopatías caracterizadas por una intensa necrosis de fibras musculares con ausencia o escaso componente inflamatorio. Su etiología es variada y se han relacionado con el consumo de estatinas debido a la presencia de anticuerpos anti 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa (HMGCoR). Nuestro objetivo es describir dos casos diagnosticados en nuestro servicio.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisamos la historia clínica de nuestros pacientes y la literatura acerca de esta patología.

RESULTADOS:

CASO 1: Hombre de 54 años, fumador y bebedor de un chupito diario. No antecedentes familiares de interés. Niega consumo de estatinas. Ingresó por un ictus isquémico de ACM izquierda criptogénico. Durante el ingreso se detectó unas CK de 8960 y presentaba debilidad proximal de las cuatro extremidades que se había iniciado 4-5 meses antes. Se realizó un estudio de despistaje de neoplasias que resultó negativo.

CASO 2: Mujer de 61 años con antecedentes de HTA e hipotiroidismo primario autoinmune, que ingresó de manera programada para estudio de debilidad proximal y disfagia que se había iniciado hacía 3 meses. Había tomado simvastatina 20 mg. Durante el ingreso se detectó unas CK de 10.700.

Ambos casos presentaban anticuerpos HMGCoR positivos. El EMG mostraba hallazgos compatibles con un patrón miopático. La RMN muscular evidenció edema de la musculatura proximal y la biopsia muscular fue compatible con miopatía necrotizante.

Se trataron con corticoides. Dado la no mejoría se inició tratamiento con Inmunoglobulinas y se asoció inmunosupresores. En las revisiones presentaron mejoría clínica.

DISCUSIÓN: Las MNI se engloban dentro de las miopatías inflamatorias. Su etiología es variada: las estatinas suelen asociarse pudiendo persistir la miopatía tras su retirada. También se ha relacionado con la presencia de tumores, por lo que es necesario la realización de un estudio de despistaje de neoplasias. El diagnóstico definitivo es la biopsia muscular.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 17:45 a 18:30**COMUNICACIONES PÓSTER**

P25 Síncope neuromediado asociado a neuralgia glossofaríngea secundaria a carcinoma de cuello: comunicación de un caso.

Nicolás Jannone-Pedro **PRESENTADOR**
AUTORES

Nicolás Jannone-Pedro, Lourdes Álvarez-Sánchez, Hugo Juan Domínguez-González
Jerico Guarner-De Sanabria, Julián Lominchar-Espada
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La neuralgia glossofaríngea es una entidad poco frecuente, con una incidencia de 0,7 pacientes/100.000 habitantes/año. En raras ocasiones, las crisis de neuralgia se siguen de un síncope. El objetivo es comunicar un caso secundario a una neoplasia de cuello.

MATERIAL Y MÉTODOS: Descripción clínica y radiológica de un caso atendido en nuestro centro en 2017.

RESULTADOS: Varón de 53 años con antecedentes de tabaquismo y exenolismo. Fue intervenido de neoplasia de lengua hace 3 años, y en el último año presentó una primera recaída local, que fue reintervenida mediante faringolaringuectomía total. Tras una segunda recaída, se inició quimioterapia paliativa.

Ingresa en Oncología por dolor faríngeo irruptivo, que describe como urente, de breve duración, con mal control farmacológico. En varias ocasiones se sigue de pérdida de conciencia con sudoración, palidez y algunas sacudidas irregulares en miembros. Se consulta a Neurología y a Cardiología ante estos episodios, y se realiza una tomografía computadorizada de cuello (que muestra crecimiento neoplásico) y un electrocardiograma-Holter (sin alteraciones del ritmo cardíaco durante los episodios). Es diagnosticado de síncope asociado a neuralgia glossofaríngea, y se inicia tratamiento con carbamazepina y metilprednisolona, con mejoría tanto del dolor como de los síncope. El paciente reingresa por empeoramiento del dolor que requiere morfina de rescate, se realiza hospitalización domiciliaria, y finalmente fallece por hemorragia digestiva secundaria a fármacos gastrolesivos.

DISCUSIÓN: El síncope asociado a la neuralgia glossofaríngea se debe a la estimulación de las fibras aferentes del seno carotídeo, lo cual activa el reflejo barorreceptor y produce bradicardia y/o hipotensión. Deben descartarse causas secundarias y diferenciarlos de los síncope situacionales (benignos). Por último, estos síncope pueden indicar una recidiva tumoral o un crecimiento del tumor, como en nuestro caso.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 17:45 a 18:30

COMUNICACIONES PÓSTER

P26 Síndrome de Susac, importancia de tratamiento inmunosupresor precoz, intenso y continuado.

Laura Guzmán Padilla **PRESENTADORA**
AUTORES

L. Guzmán Padilla¹, S. Añón Roig³, C. Arroyo Bermúdez², R. Fons Martínez², J. Marín Montiel²,
C. Perla Muedra¹, R. Sánchez Roy¹, T. Torres Urbano², C. Valero Merino¹.

1. Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova.

2. Servicio de Oftalmología Hospital Arnau de Vilanova.

3. Servicio de Medicina Interna Hospital Arnau de Vilanova.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: El Síndrome de Susac es una endotelopatía autoinmune poco frecuente y de difícil diagnóstico caracterizada por encefalopatía, oclusión de ramas arteriales retinianas y pérdida auditiva neurosensorial. Típicamente ocurre más frecuentemente en mujeres jóvenes entre los 20-40 años de edad. En pocas ocasiones se manifiesta con esta tríada completa, hecho que complica el diagnóstico, siendo necesario descartar otras entidades más frecuentes.

OBJETIVO: Descripción de un caso clínico de Síndrome de Susac estudiado en nuestro centro.

MATERIAL Y MÉTODOS: Mujer de 41 años sin antecedentes de riesgo vascular, con antecedente de abortos tardíos que acude por pérdida de agudeza visual en forma de mancha negra en ojo derecho y cefalea. En el fondo de ojo presenta imagen de isquemia aguda junto con varios infartos crónicos de ramas de la arteria retiniana. Agudeza visual 0.1 en OD y 0.5 en OI. Reinterrogada la paciente refiere hipoacusia neurosensorial bilateral dos años antes.

RESULTADOS: Angiografía ocular con típicas imágenes de fuga de contraste por placas de gas en el endotelio retiniano. Estudio de trombofilias, autoinmunidad, ecocardiografía, punción lumbar, ecografía vascular cervical y transcraneal normales. Una RMN cerebral evidencia "snow balls" en el cuerpo calloso. Ante la sospecha clínica y la grave pérdida de visión, se inicia tratamiento con bolos de 1000mg metilprednisolona seguidos de prednisona oral y ciclos mensuales de ciclofosfamida, con mejoría clínica y recuperación de visión a 0'7 en OD y 0'8 en OI.

DISCUSIÓN: El Síndrome de Susac es una causa poco frecuente de infartos de la arteria central de la retina. Es esencial el diagnóstico temprano de esta entidad pues el tratamiento inmunosupresor puede prevenir la incapacidad permanente o la muerte del paciente por lo que se ha de pensar en ella ante cualquiera de sus posibles manifestaciones clínicas, sobre todo en mujeres jóvenes.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 17:45 a 18:30**COMUNICACIONES PÓSTER****P27** III PAR con preservación pupilar en paciente diabético, no tan benigna.**Cristian Tejada Chaves** **PRESENTADOR**
AUTORES**C. Tejada Chaves¹, P. Carreras Teixidor², I. Esturi Navarro^{2,1}, J. Marín Montiel²
C. Perla Muedra¹, R. Sánchez Roy¹, C. Valero Merino¹, E. Doménech³****1. Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova****2. Servicio: Oftalmología. Hospital Arnau de Vilanova.****3. Servicio de Resonancia ERESA. Hospital Arnau de Vilanova.**

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Introducción. La parálisis completa del III par respetando la pupila es casi siempre benigna y secundaria a causa microvascular en contexto de diabetes, HTA y/o hiperlipemia. Es crucial distinguirla de los casos de parálisis incompleta del III par en los que la pupila reactiva a la luz asocia sólo mínima ptosis con debilidad extraocular incompleta dado que una proporción de estos casos se relacionan con causas compresivas.

MATERIAL Y MÉTODOS: Describir un caso clínico de parálisis III par conservando reactividad pupilar como manifestación de una metástasis dural de carcinoma de próstata.

RESULTADOS: Paciente varón de 78 años que consulta por diplopía binocular, dolor periorbitario y ptosis palpebral izquierda. Antecedente de diabetes, glaucoma, neoplasia de próstata con metástasis óseas. En la exploración parálisis incompleta del III par con pupila reactiva, ptosis izquierda leve (no alcanza el borde superior de la pupila) y limitación parcial en la adducción, recto superior e inferior del ojo izquierdo. En analítica leucopenia atribuible a tratamiento quimioterápico previo. RMN vascular cerebral normal. TAC base de cráneo descarta metástasis óseas a nivel craneal. Un mes después sigue igual pero en un nuevo control dos meses más tarde la ptosis izquierda ya es completa, presenta midriasis izquierda arreactiva a la luz y parálisis extraocular completa. Una nueva RMN y TAC de base cráneo demuestran metástasis dural, no visible en estudios previos, a nivel esfenoidal. Es tratado con radioterapia.

DISCUSIÓN: La parálisis del III par respetando la pupila cuando no es completa tiene un pronóstico diferente dado que puede asociarse a lesiones compresivas.

El cáncer de próstata usualmente se relaciona con metástasis óseas siendo las metástasis dures raras (prevalencia de 1 a 6%) aunque en autopsias hasta casi un 20%, especialmente en pacientes portadores de tumores indiferenciados y enfermedad avanzada. Las metástasis en la duramadre pueden simular otras lesiones más frecuentes como meningiomas o hematomas subdurales.

VIERNES 2 DE FEBRERO DE 2018 de 17:45 a 18:30**COMUNICACIONES PÓSTER****P28** Mal de Pott, a propósito de un caso.**Hugo Juan Domínguez González** *PRESENTADOR*
*AUTORES***H.J. Domínguez González, M. Carcelén Gadea, F.J. Domingo Monge, C. Quintanilla Bordas,
N. Jannone Pedro, L. Álvarez Sánchez, J. Guarner Rodríguez de Sanabria**
*Hospital General Universitario de Valencia***INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:** Descripción de un caso clínico de síndrome medular posterolateral subagudo secundario a absceso de Pott.**MATERIAL Y MÉTODOS:** Varón de 52 años diagnosticado de tuberculosis pulmonar activa hace 2 meses con clínica de lumbalgia de 3 meses de evolución asociando debilidad progresiva en miembros inferiores en las últimas dos semanas. En Urgencias se objetiva paraparesia espástica MID 1/5 y MII 3-4/5 y disminución de la sensibilidad vibratorio-posicional en MMII, detectándose al día posterior al ingreso un aumento del déficit en MII hasta 1/5 y presentando el paciente episodio de RAO y pérdida de control de esfínter anal, por lo que se solicitan RMN columna vertebral e interconsulta a Neurocirugía urgentes.**RESULTADOS:** RMN columna vertebral: absceso de Pott que afecta a somas vertebrales de T10 y T11, con componente de partes blandas que se extiende tanto a nivel perivertebral como del muro posterior, introduciéndose en el canal y condicionando compromiso medular.**Evolución:** Teniendo en cuenta lo descrito se optó por intervención quirúrgica: desbridamiento y exéresis de somas T10-T11 con fijación anterior con caja intersomática y artrodesis T8-L1, recuperando de forma significativa la fuerza en ambos MMII hasta 3-4/5 y la sensibilidad vibratorioposicional, así como el control esfinteriano.**DISCUSIÓN:** El mal de Pott constituye la localización más frecuente de infección tuberculosa del aparato locomotor. La dificultad en realizar un diagnóstico temprano reside en la inespecificidad y discreción de la sintomatología. La IRM ha supuesto un avance fundamental en el estudio del mal de Pott, permitiendo un conocimiento exacto de la extensión de las lesiones y las posibles repercusiones del proceso en el canal medular. Actualmente los fármacos antituberculosos constituyen el tratamiento de elección, reservando el tratamiento quirúrgico a casos especiales por su localización o grave destrucción y para evitar o corregir deformaciones o complicaciones neurológicas.

