

Conclusión: La AGT se puede diagnosticar con alta especificidad si se aplican correctamente los criterios diagnósticos. Las exploraciones complementarias dirigidas a descartar otras causas no cambian su diagnóstico en la mayoría de casos. Las recurrencias no se asocian a los factores que se han relacionado tradicionalmente con la AGT.

21149. AFECTACIÓN NEUROLÓGICA EN SÍNDROME DE SJÖGREN: A PROPÓSITO DE UN CASO

Serrano Sanchis, J.; Moreno Delicado, C.; Bueso Díaz, S.; Ramírez Mora, K.; Moral Rubio, J.; Muñoz Sánchez, J.; García Vira, V.; Lucas Requena, I.

Servicio de Neurología. Hospital General de Elche.

Objetivos: El síndrome de Sjögren primario (SSP) es una enfermedad autoinmune caracterizada por xerofthalmia y/o xerostomía, y que puede, además, cursar con otras alteraciones sistémicas, entre ellas las neurológicas. Estas tienen una prevalencia estimada 15-20% en SSP, habitualmente afectando al sistema nervioso periférico (SNP). La clínica neurológica en muchos casos precede al diagnóstico de SSP y suele cursar con polineuropatía (PNP) tanto de fibra fina como gruesa. El diagnóstico de SSP está basado en los criterios ACR/EULAR 2016.

Material y métodos: Describimos el caso de una paciente de 48 años remitida por disestesia de 2 años de evolución en miembro inferior derecho tipo quemazón, que durante los últimos meses asocia parestesias en dedos de ambas manos. A la exploración, hipoestesia en calcetín en ambos miembros inferiores (MMII), de predominio derecho, reflejos osteotendinosos abolidos en MMII, marcha atáxica, sin datos de afectación sistémica. En las pruebas complementarias destaca un electromiograma (EMG) compatible con neuropatía sensitiva axonal asimétrica; varios anticuerpos positivos (ANA, anti-TPO, antitiroglobulina y anti-Ro); y una biopsia de glándula salivar compatible con SSP.

Resultados: La etiopatogenia de la afectación neurológica en SSP se relaciona con la autoinmunidad. Ejemplos son vasculopatía de pequeño vaso, crioglobulinemia, desmielinización, mielitis o anticuerpos antineuronales.

Conclusión: El SSP podría ser una causa infradiagnosticada de PNP, ya que esta puede anticiparse muchas veces al resto de clínica y además requiere una exploración metódica, descartando etiologías infecciosas y mieloproliferativas. Debería considerarse a SSP en el diagnóstico diferencial de neuropatías sensitivas, obligando a completar estudio con pruebas complementarias dirigidas, considerando también la histología.

20608. IMPACTO SOCIOECONÓMICO EN LOS TRASTORNOS NEUROLÓGICOS FUNCIONALES: ESTUDIO PILOTO

García Ortega, A.¹; Gómez Mayordomo, V.²; Aledo Serrano, Á.²; Martín Rojo, B.²; Guiter Martínez, Á.²; Martínez Morante, S.²; Marco Estrada, O.³

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona;

²Instituto de Neurociencias Vithas Madrid. Hospitales Universitarios Vithas Madrid; ³Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Los trastornos neurológicos funcionales (TNF) son enfermedades donde aparecen síntomas neurológicos derivados del mal funcionamiento cerebral sin daño estructural evidenciable, en las que influyen factores biopsicosociales. A pesar de su alta incidencia y prevalencia, siendo el 2.º diagnóstico más frecuente en consultas externas de neurología, suelen presentar retraso diagnóstico, generando un alto impacto económico.

Material y métodos: Análisis descriptivo de cinco pacientes atendidos en una unidad transdisciplinar especializada en TNF, a través de encuestas sobre datos socioeconómicos previos al diagnóstico (consumo de recursos sanitarios como consultas, pruebas complementarias, visitas a urgencias y hospitalización) y evaluación sobre la afectación en la esfera laboral y social mediante la escala WSAS.

Resultados: Se incluyeron 5 mujeres. La media de edad fue de 36 años (DE 8,83). El 100% se encontraban en situación de baja laboral o desempleo y presentaban una puntuación media WSAS de 26,2 (deterioro moderado-grave). El tiempo medio al diagnóstico de TNF fue de 16 meses (DE 17,44), durante los cuales se realizaron una media de 27 consultas a médicos (DE 26,88), 69 consultas a otros especialistas sanitarios (DE 73,55) y una media de 15 pruebas complementarias por paciente (DE 12,32).

Conclusión: Los hallazgos de este estudio piloto muestran que existe un retraso en el diagnóstico que implica un alto consumo de recursos sanitarios, tanto directos como indirectos. Esto refuerza la necesidad de una mejora en los recursos sanitarios y la educación en torno a los TNF, para realizar una intervención precoz y coste-eficiente, que mejore el impacto socioeconómico de estos trastornos.

20944. NEUROSARCOIDOSIS-LIKE SECUNDARIA A GOLIMUMAB

Garre Lerma, A.¹; García Pérez, J.²; López Vicente, M.³; Padilla Martínez, J.¹; Pérez García, M.⁴; Escamilla Sevilla, F.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves;

²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; ³Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; ⁴Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Objetivos: El uso creciente de fármacos antifactor de necrosis tumoral (anti-TNF) ha revelado diversos efectos adversos inmunomediados neurológicos: principalmente desmielinizantes e infecciones oportunistas, y casos aislados de vasculitis o neurosarcoidosis. Presentamos un evento neurológico relacionado con golimumab.

Material y métodos: Se describe la historia clínica y pruebas complementarias.

Resultados: Varón de 59 años con artritis reumatoide tratada con golimumab desde hacía 3 años con posterior diagnóstico de trastorno de ideas delirantes y epilepsia focal por lesión gliótica frontal derecha. Ingresó por una encefalopatía con episodios de desconexión, cefalea y alteración de la marcha y del control de esfínteres de semanas de evolución. En la exploración estaba afebril y destacó una disfunción cognitiva frontal con inatención franca, mutismo y amnesia anterógrada, sin signos meníngeos. Se realizó un estudio exhaustivo que mostró de manera repetida un LCR con pleocitosis linfocitaria sin consumo de glucosa e hiperproteínoorraquia, cultivos y citologías negativas. En RM se observaron lesiones inflamatorias en vermis, tálamos y cuerpo calloso; captación leptomeningea multifocal nodular, y pérdida de trofismo global; y en PET-TC adenopatías con patrón sarcoidótico. Recibió politerapia antibiótica, pero mejoró clínica y radiológicamente con la suspensión del golimumab y corticoides a dosis bajas, persistiendo un año después una demencia moderada frontal.

Conclusión: El principal diagnóstico diferencial se planteó entre sarcoidosis clásica, paquimeningitis reumatoidea y neurosarcoidosis-like por golimumab. Existen comunicaciones anecdóticas sobre este último, con clínica y estudios complementarios dispares. En nuestro caso, la clínica larvada, el patrón sarcoidótico mediastínico y la evolución tras suspender golimumab sugirieron la relación de causalidad.

21147. DOLOR TRAS CIRUGÍA CARDIACA: MEDICIÓN MEDIANTE ALGOMETRÍA EN DIFERENTES TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Guerrero Peral, Á.¹; Segura Méndez, B.²; Planchuelo Gómez, A.³; Fuentes Martín, A.⁴; Sierra Mencía, A.¹; Carrascal Hinojal, Y.²

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid;

²Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; ³Laboratorio de Procesado de Imagen. Universidad de Valladolid; ⁴Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.