

21687. CARACTERIZACIÓN DEL DOLOR EN MAYORES. ASPECTOS DE MORBILIDAD, CALIDAD DE VIDA, SALUD MENTAL Y CARACTERÍSTICAS SOCIALES. ESTUDIO POBLACIONAL

Montejo Carrasco, P.¹; Montenegro Peña, M.¹; de Andrés Montes, M.¹; García Marín, A.¹; Lozano Ibáñez, M.¹; Montejo Rubio, B.²; Prada Crespo, D.³

¹Prevención y Promoción de la Salud. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo. Madrid Salud; ²Servicio Cirugía. Hospital Ramón y Cajal; ³Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid.

Objetivos: Analizar las características en una población de mayores que refiere dolor respecto a factores sociodemográficos, calidad de vida, morbilidad general, salud mental y aspectos sociales.

Material y métodos: Encuesta poblacional de Salud 2022. Mayores de 65 años elegidos aleatoriamente por censo, según edad, sexo, distrito. N = 1.963. Estudio transversal. En personas que viven en domicilio, entrevista telefónica. Valoración de dolor: artrósico, cervical, lumbar, cefalea. Índice de dolor. Salud: enfermedades, salud mental, consumo de fármacos, etc. Calidad de vida COOP-WONCA. Escala de Bienestar WHO-5.

Resultados: Refieren dolor: 53,6% (artrósico: 39,5%; lumbar crónico: 23,3%; cervical crónico: 29,9%; cefalea frecuente: 8,1%; los cuatro tipos de dolor: 2,7%). Correlación edad/dolor: $r = 0,14$ ($p < 0,0001$). Hombres: 37,1%; mujeres: 64,3% ($p < 0,0001$). V de Cramer: 0,27. Estudios primarios: 62,1%; secundarios: 54,3%; universitarios: 42,7% ($p < 0,0001$). V de Cramer: 0,17. Correlación COOP-WONCA dolor $r = 0,51$ ($p < 0,0001$). Escala bienestar emocional/dolor: $r = 0,33$ ($p < 0,0001$). Sin fragilidad: 45,6%; con fragilidad: 69,9% ($p < 0,0001$). V de Cramer = 0,22. Depresión/dolor: sí 79,5; no 49,7% ($p < 0,0001$). V de Cramer: 0,20. Ansiedad/dolor: sí: 81,6; no: 51% ($p < 0,0001$). V de Cramer: 0,18. Toma de antidepresivos último año: 71,3%; no: 51,8% ($p < 0,0001$). V de Cramer: 0,14. Tranquilizantes último año: 72,5%; no: 46,9% ($p < 0,0001$). V de Cramer: 0,24. Multimorbilidad/dolor (0-9 enfermedades) 6 enfermedades: 83,3%; ninguna enfermedad: 35,2% ($p < 0,0001$). V de Cramer: 0,28. Percepción del estado de salud: muy bueno: 29,4%; muy malo: 73,9% ($p < 0,0001$). V de Cramer: 0,31. Vida social: muy satisfactoria: 48,2%; muy insatisfactoria: 67,9% ($p < 0,0001$). V de Cramer: 0,15. Uso tecnologías digitales: n.s. Participa en asociaciones: n.s. Predictores: regresión logística con las variables significativas. Toma tranquilizantes (OR = 1,389; IC95%: 1,109-1,740); calidad de vida (OR = 1,243; IC95%: 1,192-1,296) y sexo femenino (OR = 2,247; IC95%: 1,658-3,045). R^2 de Nagelkerke = 0,31 ($p < 0,0001$). Clasifica bien al 71% sin dolor y al 72,6% con dolor.

Conclusión: El dolor es un fenómeno complejo. Podemos observar que se asocian a padecer más dolor factores sociodemográficos, peor calidad de vida, peor salud mental y multimorbilidad. La autovaloración de la vida social se asocia también al dolor, aunque no otros aspectos sociales. Son predictores el género femenino, la calidad de vida y la toma de tranquilizantes.

Neuroimagen P1

20205. A PROPÓSITO DE UN CASO DE ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL INFLAMATORIA CON RESPUESTA A GLUCOCORTICOIDES EN RM SERIADA

Ortega Ortega, F.; Cuenca Relinque, A.; Calle Serrano, M.; Carmona Bravo, V.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: Seguimiento por imagen de un caso de angiopatía amiloide inflamatoria (AAI) tratado con glucocorticoides.

Material y métodos: Descripción de un caso.

Resultados: Mujer de 83 años, HTA, DM tipo 2 y deterioro cognitivo leve subagudo, independiente. Acude a Urgencias por focalidad neurológica aguda en contexto de emergencia hipertensiva de inicio desconocido. Presenta afasia mixta sensitiva, parálisis facial supranuclear derecha y claudicación leve de miembros derechos. En TC, se observa lesión hipodensa parietooccipital subcortical izquierda con leve borramiento de surcos. Al inicio del ingreso presenta crisis de inicio focal con desviación oculocefálica derecha por la que se inicia FAC. Familiares comentan episodio similar hace tres meses. En RM, se observa en secuencias de TR largo áreas hiperintensas y asimétricas, corticosubcorticales, la mayor parietooccipital izquierda, junto a microsangrados lobares de predominio parietooccipital. Con sospecha de AAC, se realiza PL para descartar otras posibles causas. Se inicia corticoterapia con RM de control, objetivándose mejoría clínica y radiológica.

Conclusión: La angiopatía amiloide inflamatoria es una manifestación infrecuente de la AAC que suele cursar de forma aguda/subaguda en forma de cefalea, deterioro cognitivo, crisis comiciales y déficits neurológicos focales. Debe sospecharse en pacientes de más de 40 años con uno de los ítems mencionados y presencia de lesiones de sustancia blanca asimétricas y parcheadas junto a una lesión hemorrágica compatible (micro o macrosangrado lobar, siderosis cortical superficial), habiendo previamente excluido otras causas. El tratamiento precoz mejora el pronóstico, por lo que no siendo la respuesta a corticoides un criterio aceptado, su presencia apoya el diagnóstico.

20201. DESMIELINIZACIÓN Y CUADRO INFECCIOSO EN SNC: A PROPÓSITO DE UN CASO

Ruiz López, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Varón de 19 años con clínica de fiebre alta de hasta 40 °C durante 1 semana asociado a diarrea con productos patológicos. En urgencias impresiona de GEA y se da de alta a domicilio con azitromicina 3 días. Refiere mejoría tras el tratamiento. Tras periodo de 2-3 días asintomático reinicia fiebre de hasta 40,2 °C, cefalea holocraneal y dolor al flexionar el cuello. Presenta también dificultad para micción que requiere de sondaje. En la exploración en urgencias presenta rigidez de nuca, nistagmo en mirada horizontal bilateral no agotable hacia la izquierda e hiperreflexia en MMII, no asociando debilidad. Tras tratamiento inicial desarrollo, en 1-2 días posterior al ingreso, de cuadro de disautonomía con sudoración, hipertensión y aumento de FC, asociando debilidad de miembros inferiores hasta desarrollo de paraplejía bilateral.

Material y métodos: TC cráneo: normal; analítica: 15.000 leucos; PCR normal; PL: 16 leucos con 85% de linfomononucleares, proteínas y glucosa normales; y lactato de 2,5. RMN craneocervical: hallazgos sugerentes de enfermedad desmielinizante autoinmune del sistema nervioso central con múltiples lesiones hiperintensas supra e infratentoriales y en médula espinal (cervical y dorsal), a valorar encefalitis diseminada aguda sin poder descartar síndromes anti-MOG.

Resultados: Tratamiento inicial: analgesia y aciclovir. Posteriormente se retira tras FilmArray negativo. Tratamiento intermedio: se administra 1 gramo iv metilprednisolona \times 5 días sin respuesta. Tratamiento final: plasmaféresis cada 48 horas \times 5 sesiones.

Conclusión: La EMAD corresponde a una enfermedad inflamatoria desmielinizante que suele desarrollarse tras procesos infecciosos o vacunaciones. El curso es monofásico, afectando con mayor frecuencia a niños.

20916. TUMOR MEDULAR: UN CASO CLÍNICO ATÍPICO DE STROKE MIMIC

Fouz Ruiz, D.; Cantador Pavón, E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: Existen distintas etiologías que cursan con focalidad aguda y pueden imitar un evento vascular agudo. Los tumores del SNC suponen una de las entidades principales.

Material y métodos: Mujer de 54 años derivada de centro privado por cuadro del despertar de debilidad e hipoestesia de extremidades izquierdas, cefalea opresiva hemicraneal izquierda y disartria. TC cerebral y angioTC TSAo de centro privado informados como normales. Es valorada por Neurología de nuestro centro, objetivando NIHSS de 6 puntos por disartria leve, hemiparesia con elevación contragravedad y hemihipoestesia izquierda, con discreto aumento de tono. Se repitió estudio de neuroimagen, evidenciando en TC lesión expansiva aparentemente intramedular.

Resultados: Ante los hallazgos se solicita RM craneocervical, visualizando masa intramedular cervical expansiva de predominio centro-medular que se extiende bulbo raquídeo (área postrema) hasta nivel C4-C5, con una longitud de 63 mm, asociando importante edema vasogénico en tronco y hasta nivel T1-T2. Lesión de márgenes parcialmente definidos con componente quístico predominante muy expansivo, focos hemorrágicos crónicos y áreas sólidas nodulares con moderado realce poscontraste. Hallazgos compatibles con endodermoma como primera posibilidad diagnóstica, siendo intervenida de forma programada con anatomía patológica, confirmando endodermoma grado 2 OMS.

Conclusión: Los *stroke mimics* son entidades que hay que considerar en aquellas situaciones de focalidad aguda en los que se valore un diagnóstico diferencial con etiología vascular. La búsqueda de optimización de tiempos en los códigos ictus nunca debe imponerse a la adecuada interpretación de exploración y pruebas complementarias, particularmente al valorar tratamientos invasivos.

21124. ESPASMO HEMIFACIAL IZQUIERDO SINTOMÁTICO A DOLIOECTASIA BASILAR. A PROPÓSITO DE UN CASO

Gómez González, A.¹; Ortega Hiraldo, C.²; Pérez Errázquin, F.²; Vicente Domínguez, M.¹; Aguilar Monge, A.¹; Morales García, E.¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria;

²Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Victoria.

Objetivos: El espasmo hemifacial (EHF) se caracteriza por la contracción unilateral, paroxística e involuntaria de los músculos de la cara inervados por el nervio facial, cuya causa más frecuente es compresión vascular. La arteria cerebelosa anteroinferior representa la mayoría de los casos. Las arterias cerebelosa posteroinferior, vertebral y basilar también han sido descritas, siendo en el último caso en general por megadólico arterias rígidas (por arterioesclerosis). La dolioectasia implica la dilatación y elongación. Se ha reportado principalmente en la circulación vertebrobasilar con una prevalencia del 0,05-0,06%, pero puede ocurrir en la circulación anterior.

Material y métodos: Un varón de 65 años con antecedentes de DM e HTA.

Resultados: Se presenta el caso de un varón con clínica de 6 meses de evolución que comienza con movimientos involuntarios tipo parpadeo casi continuo del ojo izquierdo junto con sacudidas de ese lado de la cara. En la exploración tiene clonías espontáneas en el orbicular del OI y zigomático. La RM mostró lesiones isquémicas y de gliosis en el contexto de un cuadro vascular degenerativo junto a una dolioectasia basilar.

Conclusión: La dolioectasia de la arteria basilar es una de las causas sintomáticas del espasmo hemifacial (EHF). Los dos tratamientos aceptados son la toxina botulínica y la descompresión microvascular, siendo el primero sintomático y con corto tiempo de duración, mientras el segundo trata la causa. El alto éxito reflejado en las series hace considerar la DMV como primera opción en la gran mayoría de los pacientes.

20065. PSEUDOENCEFALITIS LÍMBICA EN PACIENTE CON SAOS GRAVE Y CONSUMO CRÓNICO DE TÓXICOS

Cisneros Llanos, J.; Velayos Galán, A.; Domingo Santos, A.; Martín Álvarez, R.; Rodado Miele, S.; Calvo Anzola, M.; Rambalde, E.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro.

Objetivos: La hiperintensidad de señal en secuencias de TR largo a nivel temporal medial es sugerente de encefalitis límbica en un contexto clínico adecuado. Sin embargo, existen condiciones que pueden simular este patrón de afectación radiológica.

Material y métodos: Varón de 29 años, fumador de tabaco y cannabis (durante 16 años), consumo ocasional de cocaína, e incremento de 45 kg de peso en los últimos 6 meses (IMC 38,4). Acude a Urgencias por episodios paroxísticos nocturnos de alteración del nivel de conciencia con movimientos anormales y relajación de esfínteres de segundos de duración, con amnesia de los mismos. La exploración neurológica fue normal.

Resultados: Se realiza una poligrafía nocturna que evidencia un síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) grave (IER 81,6). El video-EEG nocturno registra un episodio clínico de movimientos anormales sin evidenciarse anomalías epileptiformes. La RM craneal demuestra hiperintensidades límbicas y talámicas sugerente de posible encefalitis límbica. La citobioquímica del LCR es normal, pero presenta índice Kappa elevado (27) y presencia de BOC IgG. La determinación de anticuerpos onconeuronales y antineuropilo en suero y LCR resulta negativa, así como los anticuerpos anti-AQP4 y anti-MOG. Se inicia empíricamente tratamiento con valproato, sin mejoría de los episodios nocturnos, los cuales prácticamente desaparecen tras el inicio de CPAP nocturna.

Conclusión: Dada la ausencia de un contexto clínico encefalopático o psiquiátrico, se descarta el diagnóstico de encefalitis autoinmune, atribuyéndose las alteraciones radiológicas descritas tanto al consumo prolongado de tóxicos como a cambios descritos en el SAOS.

20728. ENCEFALOPATÍA INDUCIDA POR DISULFIRAM: A PROPÓSITO DE UN CASO

Contreras Bustos, I.; Bayona Gracia, F.; Rodríguez Antuña, J.; Expósito Ruiz, I.; López Dequidt, I.; Suárez Castro, E.; Costa Arpin, E.; Puy Núñez, A.; Aneiros Díaz, A.; Abella Corral, J.; Freijo Arce, M.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Profesor Novoa Santos.

Objetivos: La encefalopatía inducida por disulfiram es una complicación infrecuente, pero potencialmente grave asociada al uso de este fármaco. Aunque el mecanismo fisiopatológico no se conoce con exactitud, se considera que puede estar relacionado con la acumulación de metabolitos tóxicos de disulfiram, que inhiben la actividad de la enzima dopamina- α -hidroxilasa.

Material y métodos: Presentación de un caso.

Resultados: Paciente de 49 años tratada con disulfiram a dosis habituales desde hace un año, que ingresa por clínica de un mes de evolución de inestabilidad para la marcha, bradipsiquia, temblor generalizado, oftalmoplejía bilateral, e hipoestesia distal en extremidades. Se inicia tratamiento con tiamina ante sospecha inicial de encefalopatía de Wernicke, diagnóstico que se descarta con la demostración de niveles séricos normales y la ausencia de lesiones típicas en la neuroimagen. La mejoría clínica con la suspensión del fármaco y la demostración de hallazgos característicos, como la afectación simétrica de ambos globos pálidos en la resonancia magnética cerebral y la polineuropatía mixta en el electromiograma, nos lleva al diagnóstico de toxicidad por disulfiram. Al alta se objetiva mejoría del estado mental, el temblor y la marcha. En la revisión al mes, se evidencia resolución completa de la oftalmoplejía y parcial de la clínica cognitiva y sensitiva.