

20147. ESTUDIO DE SEGURIDAD Y EFICACIA DE LEVODOPA INHALADA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON FLUCTUANTE

Casas Peña, E.; Brotons del Águila, P.; Lorenzo Barreto, P.; Muro García, I.; González García, B.; López Manzanares, L.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: Estudiar efectos secundarios y discontinuación de levodopa inhalada (LI); aparición/empeoramiento de discinesias; cambio en tratamientos concomitantes y dosis equivalente de levodopa (DEL); y tiempo de inicio, duración de respuesta y administraciones de LI.

Material y métodos: Estudio observacional de 18 pacientes tratados con LI. Shapiro-Wilk para conocer el tipo de distribución. Se usaron medias y desviaciones estándar para variables cuantitativas con distribución homogénea. Para las no ajustadas a normalidad, medianas y rangos intercuartílicos. Para cualitativas, porcentajes. Para estudiar variación de discinesias y medicación se usó la prueba de McNemar.

Resultados: 61,1% presentó efectos secundarios (tos 22,2%, garganta irritada 11,1%, empeoramiento de discinesias 22,2%, xerostomía 5,5%, alteración de implantes dentarios 5,5%, disnea 5,5% y ansiedad 5,5%), siendo los cinco primeros causa de abandono en un 22,2%. Un 61,1% presentaba discinesias previas, con tendencia al empeoramiento en un 22,2%, sin resultados estadísticamente significativos. Iniciada LI, disminuyeron los agonistas dopamínérgicos (del 72,2 al 66,7%), safinamida (del 50 al 44,4%) y rasagilina (del 22,2 al 16,7%) y aumentó la utilización de ICOMT (del 61,1 al 66,7%), sin significación estadística ($p = 1,00$). Tendencia a la reducción de DEL tras comenzar la LI ($p = 0,86$). Tiempo de inicio de efecto: entre 5 y 30 minutos (mediana 11), tiempo medio de duración: 120,9 minutos y mediana de administraciones diarias: 1 (máximo de 4 diarias, mínimo 1 semanal).

Conclusión: Los efectos secundarios fueron principalmente respiratorios, ninguno grave. No hubo resultados significativos en la variación de tratamientos concomitantes ni de DEL. El inicio, duración del efecto y administraciones en nuestra práctica es similar al reflejado en la literatura.

21098. SÍNDROME DE HORNER EN EMBARAZADA DURANTE ANALGESIA EPIDURAL

El Mekkaoui, N.¹; Crespo Gómez, B.¹; Herrero Velázquez, S.¹; Peñas Martínez, M.¹; Fernández Arconada, O.¹; Tola Arribas, M.¹; Yugueros Fernández, M.¹; Sanz Gallego, I.¹; Caicedo Guerrero, J.²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Río Hortega;

²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario del Río Hortega.

Objetivos: El síndrome de Horner es una complicación poco frecuente de la anestesia epidural, pero que puede aparecer en pacientes obstétricas debido a los cambios fisiológicos producidos del embarazo.

Material y métodos: Presentamos un caso clínico y revisión bibliográfica del caso.

Resultados: Se trata de una mujer que presenta en la fase de dilatación del parto, ptosis y miosis del ojo izquierdo sin otros datos en la exploración, estando con una perfusión de anestesia epidural y que desapareció pasadas unas horas tras el cierre de la misma. Durante el evento se realizó dúplex transcraneal que fue normal y la RM realizada tras el parto tampoco mostró hallazgos. Los mecanismos de producción de síndrome de Horner con anestesia epidural pueden ser debidos a inyección del anestésico en el espacio subdural, la existencia de cambios anatómicos en espacio epidural o por mala localización de la punta de catéter. En pacientes obstétricas puede aparecer más frecuente debido a los cambios anatomo-fisiológicos, como por ejemplo disminución del espacio epidural, aumento de la presión en el mismo espacio o bien mayor sensibilidad a los anestésicos locales por acción de la progesterona. El curso clínico es benigno y autolimitado. Es importante un seguimiento por si aparecen nuevos síntomas que impliquen

mayor riesgo para el paciente o que puedan formar parte de otros síndromes de mayor morbilidad.

Conclusión: El síndrome de Horner es una posible complicación de la anestesia epidural, más frecuentemente en pacientes embarazadas. En la mayoría de los casos pasan desapercibidos por la escasa sintomatología, siendo autolimitados y de buen pronóstico.

Neurología general P1

20722. ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL EN PACIENTE JOVEN, A PROPÓSITO DE UN CASO

Txurruka Mugartegi, N.¹; Tome Korkostegi, A.²; Borchers Arias, B.²; Barbosa Velásquez, S.²; Izal Sola, M.²; Somme, J.²

¹Servicio de Neurología. Hospital Santiago Apóstol; ²Servicio de Neurología. Hospital Txagorritxu.

Objetivos: Presentar un caso de angiopatía amiloide cerebral en paciente joven.

Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer intervenida en 1983 de un tumor melanocítico neuroectodermal frontal derecho sin quimio ni radioterapia posterior. Estando desde entonces asintomática en 2016, con 38 años, presenta dos episodios de hemorragia cerebral cortical espontáneos frontales derechos. Sin focalidad fuera de las hemorragias, ni deterioro cognitivo o alteración conductual.

Resultados: Se completa estudio con arteriografía sin hallazgos, analíticas sin datos inflamatorios sugerentes de vasculitis ni enfermedades sistémicas, COL4A1 negativo. En la punción lumbar se observa aumento de proteína tau, p-tau y descenso marcado de péptido beta amiloide. Se realiza PET-cerebral amiloide con 18F-Florbetaben compatible con depósito de β-amiloide en todo el parénquima cerebral. Estudio genético de exoma completo sin hallazgos de mutaciones relacionadas. La paciente presenta otras dos hemorragias en la misma localización y acaba falleciendo a los 40.

Conclusión: Proponemos que los biomarcadores de β-amiloide en vivo deberían incluirse en los criterios diagnósticos de angiopatía amiloide para posibilitar el diagnóstico también en pacientes menores de 55 años. Se postula que pueda haber una propagación priónica de β-amiloide dada la presencia de antecedentes neuroquirúrgicos en paciente con debut temprano de esta enfermedad. Aunque no podemos confirmar la exposición de injerto de dura madre en nuestra paciente, es probable que lo recibiera por la práctica neuroquirúrgica habitual cuando fue intervenida. La presencia de hemorragias repetidas en la misma localización cercana a la intervención previa, así como aparente mayor densidad de depósito de β-amiloide en esta zona, apoya esta teoría.

21223. NEURONOPATÍA SENSITIVO-MOTORA DE INICIO FACIAL (FOSMN): A PROPÓSITO DE UN CASO

González Manero, A.¹; Peinado Postigo, F.²; Calvo Alzola, M.²; Martín Álvarez, R.²; López Perona, E.³; Botía Paniagua, E.²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro. Hospital de Tomelloso; ²Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro; ³Servicio de Neurología. Hospital de Tomelloso.

Objetivos: FOSMN (Facial Onset Sensory and Motor Neuropathy) es una infrecuente variedad atípica de enfermedad de la motoneurona. Se trata de una enfermedad de la motoneurona inferior, lentamente progresiva, de evolución craneocaudal, con alteraciones sensitivas asociadas que principalmente afecta al rostro, región bulbar y miembros superiores.

Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 60 años remitido para segunda opinión, con diagnósticos previos de síndrome de fatiga crónica, fibromialgia y síndrome miasteniforme atípico.