

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 sugestivos 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.

Exploración: debilidad facial bilateral de predominio izquierdo. Reflejo corneal disminuido. Sin signos de primera motoneurona. En el plazo de 2 años desarrolla progresivamente hipoestesia en territorio trigeminal derecho V1-V2-V3, debilidad de miembros superiores, disfagia leve-moderada y disfonía leve. RM del neuroeje sin hallazgos significativos. Estudio analítico ampliado, incluyendo autoinmunidad, serologías, onconeuronales y anticuerpos anti-RChR: sin hallazgos patológicos.

Resultados: EMG: datos de denervación crónica en región proximal y distal de miembros superiores y en musculatura facial/bulbar. Se asocia además una alteración del reflejo de parpadeo en nervio facial izquierdo (latencias R1 y R2 aumentadas). Estudio estimulación repetitiva normal. Teniendo en cuenta los hallazgos reseñados y la evolución clínica se concluye esta variante atípica de enfermedad de la motoneurona.

Conclusión: La neuronopatía sensitivo-motora de inicio facial es una entidad rara de la que no está establecida la prevalencia y que posiblemente esté infradiagnosticada. Tampoco está esclarecida la etiopatogenia. Se han propuesto hipótesis neurodegenerativa y disimune. Es importante tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de otras entidades con síntomas comunes y/o similares, pero también para plantear abordaje terapéutico, seguimiento evolutivo, prevenir, tratar y paliar posibles complicaciones.

20555. ARTERITIS DE TAKAYASU: EL ROL CRUCIAL DE LA NEUROIMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO

Escobar Segura, V.

Servicio de Neurología. Hospital Son Llátzer.

Objetivos: La arteritis de Takayasu (TAK) es una vasculitis crónica y rara de grandes vasos que afecta la aorta y sus principales ramas. Se describe un caso en el contexto europeo donde la enfermedad es poco frecuente.

Material y métodos: Mujer de 29 años sin hábitos tóxicos, con antecedentes de valvuloplastia mitral en 2018, cesárea por síndrome de HELLP en 2019, claudicación intermitente desde 2022 y que toma anticonceptivos orales. Consulta en 2023 por cefalea asociada a focalidad neurológica fluctuante y carotidina izquierda. Durante el ingreso, experimenta cefalea con hipoestesia faciobraquial izquierda y disartria leve, asociados a hipotensión, resueltas con analgesia y sueroterapia. Se inicia antiagregante.

Resultados: La TC craneal con fase venosa es normal. El estudio neuromonológico revela signos de estenosis carotidea bilateral e HITS en territorio anterior derecho. La angioRM muestra infartos corticales agudos en territorio carotideo derecho, así como oclusión y engrosamiento concéntrico de la pared en ambos ejes carotídeos. La angioTC confirma oclusión de la ACI izquierda desde el bulbo y estenosis filiforme de la ACI derecha, además, de engrosamiento mural en la aorta distal y oclusión ilíaca izquierda. La arteriografía cerebral revela occlusiones con recanalización colateral. Y la PET-TAC no muestra actividad vasculítica significativa, aunque los hallazgos vasculares descritos sugieren TAK. Cumple los criterios diagnósticos del ACR/EULAR2022.

Conclusión: La TAK se debe sospechar en pacientes jóvenes con occlusiones arteriales inexplicadas, incluso en regiones donde la incidencia es baja. Las pruebas de imagen son esenciales para un diagnóstico precoz, permitiendo prevenir complicaciones graves como el ictus y mejorar el pronóstico a largo plazo.

20258. SÍNDROME DE SUSAC: EXPERIENCIA DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICA EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL DE LA COMUNIDAD DE MADRID

Álvarez Bardón, I.; Stride González, V.; Moreno García, S.; Ruiz Ortiz, M.; Comesáñ Fernández, F.; Albendea Obispo, B.; Ramírez Sánchez-Ajofrín, J.; Enguídanos Parra, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir la experiencia reciente de un hospital terciario en relación con el diagnóstico y tratamiento del síndrome de Susac (SS).

Material y métodos: Descripción de las características clínicas, diagnósticas y terapéuticas de los casos identificados y tratados en la historia reciente de nuestro servicio de neurología (últimos 5 años).

Resultados: Se recabaron un total de 3 casos, todos ellos mujeres menores de 45 años, constituyendo 2 de ellos un SS definitivo según los criterios propuestos por el European Susac Consortium y siendo el tercero un SS probable. En todos, la presentación clínica incluyó encefalopatía, alteraciones visuales e hipoacusia, objetivándose las típicas lesiones en *snowball* en cuerpo caloso y zonas de oclusión arterial retiniana en las pruebas complementarias. La audiometría confirmó hipoacusia de carácter neurosensorial en dos de los casos. Todos los pacientes recibieron pulsos de metilprednisolona seguidos de *tapping*, asociando en dos de los casos micofenolato mofetilo. En dos de ellos se administró terapia con inmunoglobulinas. Uno de los casos (el de presentación más grave) requirió ciclos de ciclofosfamida e ingreso en UCI. Los tres pacientes sufrieron secuelas en distintos grados de gravedad tras la fase aguda.

Conclusión: El SS es una microangiopatía que afecta al pequeño vaso del cerebro, el ojo y el oído, de baja prevalencia y con unas características radiológicas y oftalmológicas típicas que facilitan su detección. Las secuelas de esta patología pueden llegar a ser graves e incapacitantes, por lo que un diagnóstico acertado y un tratamiento dirigido y precoz son claves para evitar la morbilidad que asocia.

20601. ENCEFALITIS LÍMBICA Y SÍNDROME DE DRESS: A PROPÓSITO DE UN CASO

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

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Araba.

Objetivos: El síndrome de reacción de sensibilidad a medicamentos con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS) es una hipersensibilidad farmacológica grave que se manifiesta con rash eritematoso, fiebre y fallo multiorgánico. Es frecuente la reactivación de virus herpes (sobre todo HHV6). Los fármacos anticonvulsivantes (FAC) aromáticos son causa frecuente de este síndrome.

Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer de 32 años con diagnóstico de trastorno afectivo bipolar, que tras dos meses de tratamiento con lamotrigina debutó con eritema cutáneo pruriginoso, malestar y fiebre alta, así como hepatitis y eosinofilia, por lo que se diagnostica de síndrome de DRESS y se inicia tratamiento corticoideo. 15 días tras el inicio de la clínica cutánea presenta alteración del comportamiento, fluctuación del nivel de conciencia y estatus epiléptico. Ante la difícil elección de FAC, finalmente se decide tratamiento con levetiracetam.

Resultados: En RM se objetiva afectación bilateral y simétrica de la parte medial de ambos lóbulos temporales, sugestiva de encefalitis límbica, con anticuerpos onco y antineuronales negativos. En LCR PCR de HHV6+. Tras ciclo de inmunoglobulinas la paciente presenta mejoría lentamente progresiva hasta la práctica resolución clínica.

Conclusión: La encefalitis límbica en contexto de síndrome de DRESS es una entidad rara, únicamente se encuentran otros 4 casos descritos en la literatura. Esta patología presenta un desafío por la dificultad de seleccionar un FAC que no empeore la clínica de DRESS. Por otro lado, se desconoce si la reactivación vírica es causa o consecuencia de este síndrome, dificultando la decisión de administrar o no tratamiento antiviral.

20199. SÍNDROME DE PITT HOPKINS EN DOS HERMANOS POR MOSAICISMO PARENTAL

Rodado Mieles, S.; Cisneros Llanos, J.; Calvo Alzola, M.; Martín Álvarez, R.; Rambalde Pacheco, E.; Velayos Galán, A.; Domingo Santos, Á.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro.