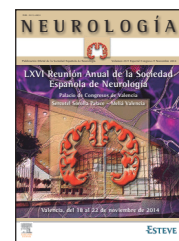


NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



PÓSTERS ESTELARES

LXVI Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología

Valencia, 18-22 de noviembre de 2014

Pósters estelares 1

INFLUENCIA DEL SUBTIPO ETIOLÓGICO DE INFARTO CEREBRAL EN LA GRAVEDAD Y EVOLUCIÓN EN PACIENTES DE HASTA 50 AÑOS

D. Prefasi Gomar¹, P. Martínez Sánchez², B. Fuentes Gimeno², Y. Llamas¹, J. Díaz de Terán¹, I. Illán Gala¹, M. Báez¹, E. Miñano¹, J. Pérez Lucas¹, J. Mañez¹, Alba E. Suárez¹, J. Rodríguez-Pardo de Donlebún¹, C. Calle de Miguel¹, B.E. Sanz Cuesta¹, G. Ruiz¹, A. Rodríguez Sanz¹ y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología; ²Neurología. Centro de Ictus. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Analizar la influencia del subtipo etiológico de infarto cerebral (IC) sobre la gravedad al ingreso y la evolución en pacientes ≤ 50 años a los 3 meses y al año.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes ≤ 50 años atendidos en una Unidad de Ictus durante 2007-2012. Variables: datos demográficos, factores de riesgo vascular y comorbilidades, datos clínicos, la gravedad de IC según la NIHSS al ingreso y la recuperación funcional excelente (ERm ≤ 1) a los 3 y 12 meses. Se realizaron modelos multivariantes para evaluar influencia del subtipo etiológico sobre la gravedad y evolución.

Resultados: Se incluyeron 190 pacientes, 58,4% hombres, edad (mediana; RIC: 43 (10). El modelo lineal general mostró que los IC de origen aterotrombótico (Beta (B) = 7,875; IC95%: 4,722-11,028), cardioembólico (B = 5,708; IC95%: 3,189-8,226; IC95%: 3,189-8,226), inusual (B = 5,198; IC95%: 2,807-7,590) e indeterminado (B = 3,285; IC95% 0,942-5,628) tenían mayor gravedad que el lacunar ($p < 0,05$). En el modelo de regresión logística binaria, los de origen inusual (OR 0,128; IC 0,025-0,665; $p = 0,014$) y aterotrombótico (OR 0,123; IC 0,019-0,807; $P = 0,029$) se asociaron a una menor probabilidad de ERm ≤ 1 a los 3 meses, así como al año en el caso de los aterotrombóticos (OR 0,043; IC 0,004-0,428; $p = 0,007$).

Conclusiones: En los pacientes ≤ 50 años, los IC cardioembólicos, aterotrombóticos y de etiología inusual se presentan con mayor gravedad al ingreso. Además los IC de origen inusual y los aterotrombóticos reducen la probabilidad ERm ≤ 1 a los 3 meses, y los aterotrombóticos también al año.

LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL COMO FACTOR DE ESTANCIA HOSPITALARIA EN PACIENTES CON ICTUS AGUDO. ANÁLISIS DE UNA SERIE DE 127 CASOS

A. Pérez Hernández, J. López Fernández, L. Iacampo Leiva, M. Henao Ramírez, A. Medina Rodríguez y N. Rodríguez Espinosa

Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria.

Objetivos: Analizar los factores que repercuten en los tiempos de estancia hospitalaria entre los pacientes ingresados en la Unidad de Ictus de nuestro centro.

Material y métodos: Estudio retrospectivo realizado entre los meses de mayo de 2012 a mayo de 2013. Se recogió el tiempo de estancia hospitalaria como variable categorizada —menos de 7 días, entre 7 y 20 días y más de 20 días— y se contrastó con edad, sexo, tiempo de llegada, NIHSS al ingreso y al alta, Rankin al alta, HTA, Diabetes y complicaciones durante el ingreso.

Resultados: Se recogieron un total de 127 pacientes. El 37% permaneció ingresado 7 días o menos, el 47,2% entre 8 y 20 días y el resto más de 20 días. Se encontraron diferencias significativas respecto a la edad ($p = 0,003$), diagnóstico sindrómico inicial ($p = 0,007$), NIH al ingreso, al alta y Rankin al alta ($p = 0,002$, $p < 0,001$ y $p = 0,002$). El 72,2% de los pacientes que permanecieron más de 20 días ingresados presentaron alguna complicación sistémica ($p = 0,015$). La infección nosocomial fue la causa de la complicación en el 76,9% ($p < 0,001$). El 60% fueron de origen respiratorio y el 20% urinario.

Conclusiones: Las complicaciones sistémicas y en particular la infección nosocomial inciden negativamente en la estancia media y son un factor modificable. El manejo adecuado de los factores relacionados con su aparición, como la disfagia o la limitación del sondaje uretral, pueden mejorar el resultado clínico y reducir la estancia.

ESTUDIO DE VASOREACTIVIDAD CEREBRAL EN UNA MUESTRA DE LA CIUDAD DE MELILLA. CONSTRUCCIÓN DE UN MODELO PREDICTIVO EN UN ENTORNO MULTICULTURAL

C. Martínez Agudiez¹, S. Mohamed Mohamed¹, R. Soler González², K. Ghazi El Hammouti¹, E. Crespillo Montes³, L. Said Mohamed¹,

E. Navarro Guerrero⁴, M.D.C. Olmos Gómez⁵, M. Luque Suárez⁵ y C. del Canto Pérez²

¹Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria; ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Medicina Interna; ⁴Servicio de Medicina. Hospital Comarcal de Melilla. ⁵Servicio de Métodos de Investigación y Diagnóstico. Universidad de Granada.

Objetivos: La reactividad vasomotora cerebral (RVC) es un parámetro ampliamente estudiado; no existía un modelo estadístico predictivo en población melillense, que se caracteriza por mal control de factores de riesgo cerebrovascular, composición étnica multirracial y elevado porcentaje de ciudadanos en situación de exclusión social o en riesgo.

Material y métodos: Reclutamos 69 pacientes, midiéndose RVC mediante Doppler transcraneal en arteria cerebral media, utilizando Breath-Holding Index (BHI). Realizamos un cuestionario previo, recogiendo factores de riesgo clásicos y emergentes. Realizamos un estudio de regresión lineal múltiple (STATA 13), analizando 511 submodelos jerárquicos, y posteriormente el método del mejor modelo a partir de todas las posibles ecuaciones (db allsets) y la combinación de Cp, R2, AIC y BIC; finalmente, sometimos el modelo a una validación externa (Split de muestra y valoración de pérdida de predicción) y otra interna (validación cruzada).

Resultados: El mejor modelo predictivo incluía nivel de estudios (analfabeto, primaria, secundaria, universitario), edad y diabetes mellitus, presentando R2: 0,186, 110 AIC, 123 BIC, Cp (Malloves) 2,77; la pérdida de predicción fue 0,21 y R2 media tras crossfold 0,265; fue estadísticamente significativo el coeficiente de la variable estudios universitarios referenciada a analfabeta; en etnia no obtenemos significación estadística, aunque existe tendencia clara: peor BHI en etnia beréber frente a caucásica.

Conclusiones: La capacidad predictiva que adquiere la variable nivel de estudios, referenciada a población analfabeta es llamativa. Puede deberse a la singular estructura socioeconómica y cultural. Necesitaremos estudios con aumento del tamaño de la muestra y valoración de interacciones de primer grado para un mejor conocimiento de este hallazgo.

FLOW DIVERTER, UNA TÉCNICA NOVEDOSA DE TRATAMIENTO PARA ANEURISMAS CEREBRALES INABORDABLES

A. Martín Bechet¹, J. Gil Romero², R. Chamarro Lázaro¹, A.J. Ponz de Tienda¹, R. Gil Gimeno¹, D. Blasco de Nova¹, A. Ramos Pachón¹, R.A. Regajo Gallego¹ y J.M. Láinez Andrés¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario (Valencia).

Objetivos: Algunos aneurismas cerebrales complejos (gigantes, fusiformes, “blister like”, cuello ancho, supranucleidos) son intratables con coiling. El stent Flow Diverter es un dispositivo que se plantea como una opción de tratamiento en la actualidad. Se les otorga, según estudios recientes, un efecto hemodinámico redireccionando el flujo sanguíneo y biológico siendo el esqueleto sobre el cual se produce la remodelación de las paredes del vaso.

Material y métodos: Realizamos un estudio prospectivo descriptivo de una serie de aneurismas cerebrales, rotos e intactos, tratados con stent Flow Diverter en nuestro centro desde 2010 hasta la actualidad. Exponemos datos preliminares de evolución clínica a corto y largo plazo.

Resultados: En el momento actual nuestra serie consta de dieciocho pacientes, trece mujeres y cinco hombres. Se han tratado veinte aneurismas. En cinco de ellos se había realizado una embolización previa con coiling sin exclusión completa. Se colocaron cuatro stents en territorio vertebrobasilar, nueve en territorio de arteria carótida interna izquierda y siete en derecha. Dos pacientes se encuentran pendientes de evolución. En once pacientes se

consiguió la exclusión completa. Hubo dos disecciones asintomáticas, dos oclusiones del stent sintomática y una hemorragia intraparenquimatosa precoz. Un exitus.

Conclusiones: El stent Flow Diverter parece ser efectivo en el tratamiento de aneurismas complejos e inabordables por coiling convencional. Las complicaciones aunque infrecuentes son graves. Algunas características morfológicas, de tratamiento farmacológico y técnicas nos pueden ayudar para seleccionar mejor los pacientes con menor riesgo de complicaciones.

ICTUS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ANEMIA FALCIFORME

C.P. de Fuenmayor Fernández de la Hoz¹, J. Díaz Díaz², A. Camacho Salas¹, N. Núñez Enamorado¹, M. González Sánchez¹, R. López Blanco¹, L. Llorente Ayuso¹ y R. Simón de las Heras¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: La anemia falciforme es una enfermedad genética, frecuente en raza negra, producida por una variante del gen de la beta-globina llamada hemoglobina S (Sickle Hemoglobin). Es de herencia autosómica recesiva, de manera que se produce en pacientes con dos copias del gen de la hemoglobina S, o con una copia de dicho gen y otra variante distinta de la beta-globina. Como complicaciones, estos pacientes pueden presentar anemia hemolítica crónica e isquemia tisular por alteración del flujo sanguíneo. El ictus es una de las posibles complicaciones neurológicas. Se analizan los casos de ictus en niños con anemia falciforme en nuestro centro.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de niños con ictus y anemia falciforme.

Resultados: Se recogieron cinco pacientes (dos dominicanos y tres ecuatorianos); uno de ellos tuvo dos ictus. La edad media fue de 27 meses. 5/6 fueron isquémicos. El ictus fue la forma de debut de la anemia falciforme en 3/6 casos. 2/6 ocurrieron en el contexto de una meningitis neumocócica. En 4/6 pacientes hubo fiebre previa. La hemoglobina media al diagnóstico fue 6,5 g/dl. Tras el ictus se inició protocolo de régimen hipertransfusional en todos los casos. El paciente que sufrió un nuevo ictus, presentó un síndrome de Moyamoya.

Conclusiones: La anemia falciforme es una enfermedad emergente en nuestro medio debido a los movimientos migratorios. Debe sospecharse en niños con ictus y anemia, sobre todo en menores de 5 años de raza negra no sometidos a cribado neonatal.

INFLUENCIA DE LA ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS EN LOS INTERVALOS DEL TIEMPO HOSPITALARIO PARA EL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO

J.C. Portilla Cuenca¹, D. Ceberino Muñoz², I. Redondo Peñas¹, I. Bragado Trigo¹, R. Romero Sevilla¹, A. Serrano Cabrera¹, B. Yerga Lorenzana¹, A.M. Falcón García¹, F. López Espuela¹ e I. Casado Naranjo³

¹Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara.

²Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: El beneficio de la fibrinólisis intravenosa (rtPA) es tiempo dependiente. Aunque la recomendación es que el tiempo intrahospitalario (TIH) sea inferior a 60 minutos, existe evidencia de que puede disminuirse hasta los 20 minutos. Nuestro objetivo es determinar cómo influye la activación del código ictus extrahospitalario (CIE) en los intervalos de TIH de los pacientes tratados con rtPA.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de una cohorte prospectiva de pacientes tratados con rtPA entre 2007-2013. Analizamos los intervalos de tiempos, síntomas-aguja (S-A) y puerta-aguja

(P-A): diferenciando entre puerta-Tc (P-Tc) y Tc-aguja (Tc-A). Distinguimos entre aquellos en los que se activó el CIE por el servicio de emergencia 112 (SE) y los activados desde el servicio de urgencias de nuestro hospital (SU).

Resultados: 137 pacientes: SE 98 y SU 39. No existieron diferencias en el intervalo S-A [160' (120-199,9) vs 152,5' (115-192,7); p 0,547]. El intervalo P-A fue: SE 55' (43,5-70) vs SU 60' (49,7-83,2), p 0,060; siendo el intervalo P-Tc: SE 22' (11,5-36,5) vs SU 29' (17,2-51,7), p 0,022; y el intervalo Tc-A: SE 31' (23-40) vs SU 30' (20,7-43), p 0,859.

Conclusiones: En nuestra serie el TIH se ajusta a las recomendaciones actuales. Existe una tendencia a un menor TIH tras la activación del CIE debido a un menor intervalo P-Tc, probablemente, en consonancia con otros estudios, porque la notificación extrahospitalaria es clave para disminuir el TIH.

CONSISTENCIA DEL BENEFICIO DE UN SISTEMA DE TELEICTUS TRAS TRES AÑOS DE FUNCIONAMIENTO. PROYECTO TELEICTUS

E. Miñano Guillamón¹, P. Martínez Sánchez¹, A. Miralles Martínez², D. Prefasi Gomar¹, B.E. Sanz Cuesta¹, B. Fuentes Gimeno¹, M.R. Sanz de Barros³, G. Ruiz Ares¹, M. Martínez Martínez², Y. Llamas Osorio¹, M. Báez Martínez¹ y E. Díez Tejedor¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Medicina. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: Analizar la consistencia de los resultados de un sistema de Teleictus entre un hospital de área (HA) sin neurólogo de guardia y un Centro de Ictus (CI), tras tres años de funcionamiento.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes con ictus isquémico atendidos mediante Teleictus (marzo 2010-febrero 2014). Se analizó el número de trombolisis intravenosas (TIV), el tiempo puerta-aguja (TP-A) y la evolución del ictus (buena evolución si ERm 0-1) comparándolo con los tres años de funcionamiento.

Resultados: 61 activaciones del Teleictus, 45 códigos ictus: 18 en primer año, 12 en segundo y 14 en tercero (P = 0,771). Se realizaron 28 TIV, (25 se iniciaron en HA), aumentando la proporción de TIV con los años (55,6%, 61,5%, 71,4%; p = 0,655). El TP-A fue mayor en el tercer año aunque sin alcanzar significación estadística (media [DE], min: 70,4 [24]; 71 [29]; 104 [40,2], p = 0,124). El análisis de regresión lineal mostró que los factores asociados a mayor TP-A eran el tiempo de llegada HA-activación Teleictus (coeficiente-B; [IC95%] = 0,58 [0,33-0,83]) y el inicio de TIV en hospital de referencia (Coeficiente-B; [IC95%] = 77,22 [43,5-110,93]). La atención inicial por un médico de urgencias y no por neurólogo mostró una tendencia mayor TP-A (coeficiente-β [IC95%] = 19,4 [-2,25-41]). La evolución favorable (ERm 0-1) fue mejor en el último año: 66,7%, 46,2%, 92,9% (p = 0,031), sin alcanzar la significación estadística en el subgrupo de TIV (60%, 62%, 90%, p = 0,267).

Conclusiones: Los beneficios del Teleictus, en estas condiciones, se mantienen con el tiempo de funcionamiento.

EXPERIENCIA CLÍNICA EN LOS ÚLTIMOS 11 AÑOS DE LOS TUMORES CARDÍACOS COMO FUENTE CARDIOEMBÓLICA

M.D. Moragues Benito, A. Boix Moreno, R.M. Díaz Navarro, S. Tur Campos y C. Jiménez Martínez

Servicio de Neurología. Hospital Son Espases.

Objetivos: Los tumores cardíacos son una causa infrecuente de ictus. El objetivo de nuestro estudio es analizar 11 años de experiencia clínica en nuestro centro.

Material y métodos: Desde el 2002 hasta el 2013, 40 pacientes fueron diagnosticados de tumor cardíaco. Analizamos aquellos que

presentaron eventos isquémicos cerebrales, 14 pacientes (35%), 93% infarto y 7% AIT. El mixoma fue el más frecuente (57%), seguido del fibroelastoma papilar (29%), cuerda tendinosa con cambios mixomatosos (7%) y metástasis cardíaca por carcinoma escamoso de pulmón (7%).

Resultados: 8 hombres y 6 mujeres con una edad media de 55 años. La puntuación media en la NIHSS fue 7, siendo el territorio anterior el más frecuentemente afectado, principalmente ramas corticales de la arteria cerebral media (50%). La localización más frecuente fue la aurícula izquierda (57%) seguida de la válvula mitral (21%), con un diámetro medio mayor en el caso de mixomas y metástasis cardíaca. La anticoagulación no se relacionó con un mayor riesgo de transformación hemorrágica. En el 79% de los pacientes se consiguió una resección completa del tumor, sin ninguna recidiva tumoral. El 21% había fallecido a los 3 meses (2 infarto extenso, 1 tumor maligno).

Conclusiones: Los tumores cardíacos son una importante fuente cardioembólica cuya sospecha diagnóstica es fundamental, dado que la resección quirúrgica en el caso de los tumores benignos es curativa, siendo la recidiva tumoral excepcional.

UTILIDAD DE LA MONITORIZACIÓN HOLTER SERIADA EN EL DIAGNÓSTICO DE FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA TRAS UN ICTUS ISQUÉMICO

J. Pérez Lucas, P. Martínez Sánchez, D. Prefasi Gomar, B.E. Sanz Cuesta, B. Fuentes Gimeno, J. Rodríguez-Pardo de Donlebún, J. Díaz de Terán, I. Illán Gala, C. Calle de Miguel, E.M. Alba Suárez, J.U. Mañez Miró y E. Díez Tejedor

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Analizar la utilidad de la monitorización Holter de 24 horas (MH24h) seriada en el diagnóstico de fibrilación auricular paroxística (FAP) en pacientes con ictus isquémico de etiología indeterminada.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes con ictus isquémico (2009 -2013). Se realizó una primera monitorización Holter de 24 horas (MH24h) en los pacientes con sospecha de FA (síndrome no-lacunar criptogénico), si negativo, se realizó una segunda MH24h o una tercera. Variables: datos demográficos, factores de riesgo vascular (FRV), datos clínicos, presencia de ateromatosis carotídea, dilatación de aurícula izquierda (AI) en ecocardiograma, IC corticales en neuroimagen (TC/RM). Mediante modelos multivariantes se identificaron factores asociados con la detección de FAP en MH24h.

Resultados: 1748 pacientes, edad media 70 ± 13,5 años, 57,9% varones; 18,8% tenía FA previa y al 10% se le diagnosticó en las ECG/monitorización ECG. A 469 pacientes sin FA previa conocida, pero sospecha de cardioembolia, se les realizó una MH24h que detectó FAP en el 23,8% (112/469), a 57 una segunda que detectó 8 FAP (13,8%) y a 4 una tercera que detectó 2 FAP (50%). El análisis multivariante mostró que la edad (OR 1,033, IC95% 1,013-1,054) y la dilatación de AI (OR 2,012; IC95% 1,289-3,143) se asociaban al diagnóstico de FA en la primera MH24h, y sólo la dilatación de AI (OR 13,333; IC95% 1,539-115,548) en la segunda/tercera MH24h.

Conclusiones: La MH24h seriada detecta FAP en más del 25% de pacientes con sospecha de ictus cardioembólico, siendo la dilatación de AI el factor más fuertemente asociado.

FIBRILACIÓN AURICULAR E ICTUS: LA NECESIDAD DE MEJORAR LAS ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN PRIMARIA

E. Martínez Velasco, L. López Mesonero, O.D. Ortega Hernández, A.I. Calleja Sanz, P. García Bermejo, E. Cortijo García, L. Bautista, E. Sánchez González, M.R. Alcaide Flores y J.F. Arenillas Lara

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La Fibrilación Auricular (FA) es la cardiopatía embolígena más frecuente y los ictus por FA tienen peor pronóstico. Nuestro objetivo fue estudiar características de los pacientes atendiendo al momento diagnóstico de la FA (previo o posterior al ictus).

Material y métodos: Análisis retrospectivo de la base de datos prospectiva del Registro Nacional de Ictus de la Sociedad Española de Neurología (RENISEN) de pacientes consecutivos con ictus y FA ingresados en nuestra unidad de ictus entre enero de 2010 y mayo de 2014. Clasificamos en tres grupos según el diagnóstico de la FA fuese conocido antes del ictus, se realizase durante el ingreso, o diferido en consultas externas. Se compararon variables basales y pronósticas entre los tres grupos.

Resultados: Se incluyó a 312 pacientes con ictus cardioembólico y FA, edad media 77,5 años (49% mujeres). De ellos, la FA era conocida antes del ictus en 129 (41,3%), se detectó durante el ingreso en la unidad en 138 (44,2%) y de forma diferida con Holter implantable en 45 (14,5%). De los pacientes con FA ya conocida, un 52% estaban en tratamiento con acenocumarol (37% con INR fuera de rango terapéutico y 15% en rango), 25% sin tratamiento preventivo, 19% con antiagregación y 4% con nuevos anticoagulantes. No se observaron diferencias significativas en características basales o pronósticas entre los tres grupos.

Conclusiones: De los pacientes con ictus y FA ingresados en nuestra unidad de ictus, el grupo con FA conocida (fallo de prevención primaria) es tan numeroso como el grupo en el que la FA se detecta a raíz del ictus.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA DE LA CONVEXIDAD: UN TIPO MUY PARTICULAR DE HEMORRAGIAS A TENER EN CUENTA

J.C. Rodríguez Carrillo, C. Aguirre, G. Zapata Wainberg, A. Jiménez-Carrillo y J. Vivancos Mora

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Describir características clínicas, etiología y evolución de una serie de pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea de la convexidad (HSAec).

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes ingresados en nuestro centro con HSAec durante el periodo 2011-2014. Se revisaron 131 historias clínicas con diagnóstico al alta de HSA de las que se identificó 6 pacientes con HSAec. Se recogió para su análisis: edad, AP, clínica, estudios complementarios, complicaciones durante el ingreso y evolución los 90 días.

Resultados: Recogimos 6 pacientes. Las HSAec constituyeron 5% del total de HSA estudiadas. Edad media 68,83 (rango 36-82), 67% varones, 67% HTA, 67% dislipemia y 33% diabetes mellitus. Sólo uno de ellos (16,6%) tenía antecedentes de ictus. 50% de los pacientes se encontraban antiagregados, y ninguno anticoagulado. La presentación clínica más frecuente fue cefalea (67%) seguida de alteración del lenguaje (33%). Ninguno de los pacientes presentó vasoespasmo clínico ni radiológico, y solo uno de ellos recibió tratamiento preventivo. Todos los pacientes fueron diagnosticados con TC cerebral. La mayoría de las HSAec eran parietales (67%) y un 50% afectaban sólo un surco. Dos pacientes cumplieron criterios de angiopatía amiloide probable y dos posible, resultando la causa más frecuente (67%). Otras etiologías fueron: estenosis carotídea y encefalopatía hipertensiva. A los 3 meses el 100% de los pacientes no tenían secuelas (mRS = 0).

Conclusiones: La HSAec es una patología poco común. La etiología más frecuente en nuestra serie fue la angiopatía amiloide. Los pacientes tuvieron una buena evolución, sin vasoespasmo ni otras complicaciones o secuelas.

¿COMPLICAN LAS DISECCIONES ARTERIALES LAS DECISIONES TERAPÉUTICAS EN UN CÓDIGO ICTUS?

B. Palazón Cabanes¹, A. Morales Ortiz¹, E. Carreón Guarnizo¹, B. García-Villalba Navaridas², C. Sánchez-Vizcaino Buendía¹, M. Cerdán Sánchez¹, G. Parrilla Reverter², J. Zamarro² y J. Martín Fernández¹

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Los avances en las técnicas neuroimagen han aumentado el diagnóstico de disecciones arteriales como causa de un ictus hiperagudo. Sin embargo, todavía existe controversia acerca de cuál es el mejor tratamiento agudo en estos casos.

Material y métodos: Estudio descriptivo de 20 casos consecutivos trasladados como código ictus y diagnosticados de disección arterial (DA) en el contexto de ictus agudo mediante protocolo de neuroimagen urgente (Tc simple + angioTC + Tc perfusión) y las decisiones terapéuticas llevadas a cabo en estos casos.

Resultados: 20 pacientes con DA, carotídea (60%) y vertebral (40%). Edad media de 41,6 años, 60% hombres, sin factores de riesgo cardiovascular salvo tabaquismo en 40%. 50% espontáneas, factores desencadenantes: natación (3), radioterapia previa (2), displasia fibromuscular (1) y masaje cervical (1). Debut más frecuente: déficit motor (55%) en territorio anterior y síndrome vertiginoso (25%) en posterior. AngioTC dio la sospecha diagnóstica en 100% casos (65% en urgencias), confirmado mediante angiografía (60%) y RM cerebral (10%). En el tratamiento agudo: monitorización en unidad de ictus; 50% conservador con antiagregación y control de tensión arterial; 20% fibrinólisis intravenosa (iv); 40% trombectomía intraarterial mecánica (TIAM) con angioplastia y colocación de stent en 10%. Tendencia a tratamiento conservador en NIHSS baja (mediana 3) y territorio posterior, invasivo NIHSS alta (mediana 11,5) y territorio anterior. Todos infarto cerebral salvo uno, más frecuente en territorio de ACM distal y PICA. La mediana de la NIHSS al alta fue de 3 y 4, en tto conservador e invasivo, respectivamente.

Conclusiones: Las nuevas técnicas de imagen permiten el diagnóstico más precoz de causas inhabituales de ictus. En nuestra serie, tendencia a tratar (iv/tiam) aquellas con oclusión de vaso en territorio anterior y NIHSS más alta, precisando incluso la colocación de ATP y stent en el momento agudo. La localización de la disección y la gravedad clínica influyen en la decisión del tratamiento agudo.

TROMBOLISIS EN MAYORES DE 80 AÑOS. SEGURIDAD, EFICACIA Y PRONÓSTICO A LARGO PLAZO

M. Bas Abad, B. Mollá Insa, P. Yanguas Ramírez, L. Salas López, C. Vilar Fabra y J. Arnau Barrés

Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló.

Objetivos: Describir las características clínicas, la seguridad y eficacia del tratamiento y el pronóstico a largo plazo de los pacientes mayores de 80 años sometidos a trombolisis intravenosa.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes incluidos en una base de datos recogida prospectivamente con diagnóstico al alta de ictus isquémico trombolizado durante el periodo 2011-2013.

Resultados: Se realizó trombolisis a 209 pacientes. Los mayores de 80 años representaron el 22,5%. El déficit neurológico inicial fue más grave en este grupo (NIHSS de 15 vs 11), con menores niveles de independencia pre-ictus (mRs 0-1: 87,5% vs 97,5%). Durante la hospitalización, los pacientes con edad superior a 80 años, sufrieron más complicaciones sistémicas (66% vs 34%, p = 0,001) y neurológicas (40% vs 20%, p = 0,006). Sin embargo no se obtuvieron resultados significativos en cuanto a hemorragias intracerebrales tras tratamiento, entre ambos grupos (5% vs 3,2%, p = 0,59). Al

alta, los mayores de 80 obtuvieron menor nivel de independencia (mRS ≤ 2 : 14,3 vs 56,3% $p < 0,001$) y una mayor mortalidad (mRS = 6: 34,3% vs 10,9%, $p = 0,001$). Se siguieron ambos grupos a los 3, 9 y 12 meses, obteniendo una mayor proporción de discapacidad y muerte en los pacientes más añosos de forma significativa.

Conclusiones: La trombolisis endovenosa en mayores de 80 años representa una cuarta parte del total de los ictus isquémicos tratados con rt-PA. En este grupo de población el tratamiento es seguro en términos de complicaciones hemorrágicas, pero el pronóstico a largo plazo es significativamente peor probablemente debido a un mayor número de complicaciones y a la historia natural de los mismos pacientes.

TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA OCCIPITAL MEDIANTE RADIOFRECUENCIA PULSADA: EXPERIENCIA CLÍNICA

V. Garayoa Irigoyen¹, P. Ruiz Palomino¹, S. García Rubio¹, M. Gracia Naya¹, A.I. Casado Merodio² e I. Lacarta García²

¹Servicio de Neurología; ²Unidad del Dolor. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: La neuralgia occipital consiste, según la International Headache Society, en episodios de dolor unilateral o bilateral, paroxístico de carácter punzante o lacinante en la distribución de los nervios occipitales mayor, menor o tercero. Numerosos tratamientos se han intentado, con variables grados de éxito, desde fármacos antineurálgicos, antimigrañosos, TENS y bloqueos nerviosos con anestésico local y corticoide. Estos últimos tienen además valor diagnóstico y proporcionan un alivio temporal total o parcial. En los pacientes en los que las tandas de bloqueo son de corta duración, puede ser útil la radiofrecuencia pulsada. Presentamos los resultados del tratamiento con radiofrecuencia en pacientes con neuralgia occipital.

Material y métodos: Se han evaluado a 21 pacientes (16 mujeres, 5 hombres) desde mayo de 2013 a mayo de 2014; 3 abandonaron el tratamiento (2 mujeres, una no acudió a la infiltración y otra no acudió a la radiofrecuencia, 1 hombre no acudió a la infiltración). Hay 2 mujeres que no han terminado el tratamiento actualmente.

Resultados: El bloqueo nervioso fue positivo en el 79% (disminución en la EVA $> 50\%$ en las 2 horas posteriores al bloqueo o $> 30\%$ en los 7 días posteriores). De ellos, la radiofrecuencia fue positiva en el 83% (disminución de la EVA $> 25\%$ a los 45 días). El 80% de los pacientes disminuyeron su dosis o número de fármacos analgésicos tras radiofrecuencia.

Conclusiones: El tratamiento con radiofrecuencia pulsada supone una técnica efectiva con una disminución en la toma de tratamientos farmacológicos y una mejora en la calidad de vida del paciente.

ESTUDIO DE ASOCIACIÓN GENÉTICA EN UNA COHORTE POBLACIONAL DE LOS GENES TRPV1 Y TRPV3

J. Fernández Fernández, E. Pons Sierra, M. Toriello Suárez, V. González Quintanilla, J. Castillo Obeso, E.J. Palacio Portilla y A. Oterino Durán

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Replicar el estudio de asociación genética de TRPV1 y TRPV3 con migraña en una cohorte de estructura poblacional.

Material y métodos: Se reclutaron los pacientes de la cohorte CAMARGO, de estructura poblacional. Se identificaron los casos de migraña mediante test MSQ5 y se aplicaron los criterios de cefaleas según criterios IHS-2. Los sujetos con 3 o más puntos en el MSQ5 fueron personalmente entrevistados por expertos en cefaleas. Se obtuvo, tras consentimiento, ADN de sangre periférica;

el genotipo de los SNPs rs7217270 (TRPV3) y rs222741 (TRPV1), previamente asociados en un estudio español, se realizó mediante RT-PCR con sondas alelo-específicas. El análisis se realizó con el programa PLINK, según modelo dominante, recesivo y aditivo; y libre de modelo.

Resultados: Se obtuvo el genotipo de 994 individuos (237 MSA; 82 MCA). No se demostró asociación bajo ningún modelo con ninguno de los SNPs estudiados ni con el fenotipo migraña en general, ni con los subtipos MSA y MCA.

Conclusiones: No hemos demostrado asociación de los receptores TRPV1 y 3 con migraña en una muestra poblacional, no seleccionada. Los estudios de asociación genética en enfermedades multifactoriales pueden diferir según sea la muestra, de origen hospitalario o poblacional.

Financiado por FISS PI11/1232 e IDIVAL.

Pósters estelares 2

RELACIÓN E INTEGRACIÓN DE LA INFORMACIÓN SOMATOSENSORIAL Y VISUAL EN LA CONSTRUCCIÓN DE LA IMAGEN CORPORAL: NUEVA VERSIÓN DEL EXPERIMENTO DE LA MANO DE GOMA

G. Ortega Suero, R. Paricio del Castillo, J.A. Suñé Cano, M.L. Cuadrado Pérez y J. Porta Etessam

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La vivencia de la corporalidad es un aspecto fundamental de nuestra conciencia, con importante participación táctil y visual. Diversos estudios han investigado cómo determinados estímulos alteran esa percepción, pudiendo asumir como propia una mano falsa, y su aplicabilidad clínica. No plantearon si ello depende de que dicha mano tenga forma antropomorfa, asumiendo que así es. Nuestro objetivo es investigar si esa ilusión puede crearse con elementos no antropomorfos.

Material y métodos: 49 voluntarios han recibido estimulación táctil sincrónica de su mano real y el elemento con el que queríamos crear la ilusión (antropomorfo o no antropomorfo), evaluando posteriormente la retirada de la mano estimulada tras golpear la falsa. Finalmente se realizó una evaluación subjetiva de la experiencia.

Resultados: No encontramos diferencias significativas en la creación de la ilusión según sea la falsa mano un elemento antropomorfo o no. El test subjetivo además demostró que los voluntarios experimentaban sensaciones de corporalidad con éstos últimos. Parece por tanto que la visión es más importante en su papel de confirmar la estimulación táctil producida que en su función de percepción de la forma de ese objeto que queremos considerar como propio.

Conclusiones: Nuestro estudio plantea que el estímulo táctil sincrónico tiene un valor mayor que el aspecto antropomorfo en la percepción de la corporalidad. Esto nos indica la importancia de la plasticidad o "aprendizaje" parietal en el reconocimiento de nuestro cuerpo y refuerza la utilidad de técnicas basadas en estímulos sensitivo-visuales en la recuperación de pacientes con dolor de miembro fantasma y síndromes de dolor regional complejo.

NUEVOS INTERACTORES DE SH3TC2, GEN IMPLICADO EN LA NEUROPATÍA DE CHARCOT-MARIE-TOOTH TIPO 4C, Y SU PAPEL REGULADOR EN LA CÉLULA DE SCHWANN

V. Lupo Barretta¹, R. Burgos¹, E. Calpena Corpas¹, E. Gouttenoire², L. Bartesaghi², R. Chrast² y C. Espinós Armero¹

¹Unidad de Genética y Genómica de Enfermedades Neuromusculares. Centro de Investigación Príncipe Felipe (CIPF).

²Department of Medical Genetics. University of Lausanne.

Objetivos: Tanto los pacientes de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo 4C (CMT4C), como el modelo knock-out murino de CMT4C (Sh3tc2^{-/-}), cursan con anomalías en la arquitectura de los nodos de Ranvier. La deficiencia de SH3TC2 afecta la ruta Nrg1/Erbb, explicando así la hipomielinización observada en los pacientes con la neuropatía de CMT4C. Nuestro objetivo es clarificar cuál es el mecanismo molecular que provoca estos rasgos fisiopatológicos en CMT4C.

Material y métodos: 1) Analizar el proceso de agrupamiento en cluster de los canales de sodio en los nodos de Ranvier, y también la capacidad de elongación de la célula de Schwann durante el desarrollo de los nervios periféricos en ratones Sh3tc2^{-/-}. 2) Ensayos de doble híbrido en levadura, colocalización subcelular y coimmunoprecipitación, para la búsqueda de interactores proteicos de SH3TC2, con el fin de identificar qué complejos proteicos y qué rutas pueden estar implicados en el mecanismo fisiopatológico.

Resultados: 1) El ensamblaje temprano de las proteínas nodales está retrasado en los ratones Sh3tc2^{-/-}, probablemente debido a un déficit en la elongación de la célula de Schwann. 2) Hemos identificado nuevas proteínas interactoras de SH3TC2, todas ellas relacionadas con los mecanismos de señalización que ocurren durante la mielinización.

Conclusiones: Nuestros resultados indican que el mecanismo molecular de respuesta a la señal del axón durante el desarrollo temprano de la mielina está perturbado en la célula de Schwann deficiente de Sh3tc2, proporcionando así nuevos hallazgos sobre la fisiopatología de la neuropatía de CMT4C.

Financiación: ISCIII (IR11/TREAT-CMT, CP08/00053, PI12/00453) cofinanciado por FEDER y CIBERER.

PRIMER CASO PEDIÁTRICO DE MIOPATÍA POR MUTACIÓN RECESIVA DE ANT1

J. Camacho Soriano¹, M. Olivé Plana², S. Díaz Mercedes¹, J. Temprana Salvador¹, A. Sánchez-Montañez³, M. Gratacós³, F. Gran Piña³, E. García-Arumí³, F. Paredes³, A. Macaya³, S. Ramón y Cajal Agüeras¹, F. Munell Casadesús³ y E. Martínez Sáez¹

¹Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. ²Anatomía Patológica (Unidad de Neuropatología). Hospital Universitari de Bellvitge. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Mutaciones en el gen ANT1 (ADP/ATP traslocasa 1, que regula el intercambio de ATP/ADP entre mitocondria y citosol) pueden provocar oftalmoplegia externa progresiva autosómica dominante, y cuadros de cardiomiopatía hipertrófica, miopatía leve y acidosis láctica, en casos recesivos (2 casos descritos en pacientes adultos).

Material y métodos: Varón de 8 años con debilidad muscular, intolerancia al ejercicio, y niveles de CK elevados (600 UI/L). Padres consanguíneos y hermano de 4 años, sanos. Se realiza EMG, estudio cardiológico, biopsia muscular y análisis genético.

Resultados: El EMG muestra un patrón miógeno; la RM, atrofia muscular bilateral en sartorio y glúteo mayor; en el ecocardiograma se encontró hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo. La biopsia muscular muestra mínima variación en el tamaño de las fibras, algunas de ellas con acúmulos subsarcolémicos rojizos (sugestivos de proliferación de mitocondrias), y ausencia de actividad COX. El estudio ultraestructural mostró un aumento en el número y tamaño de las mitocondrias, muchas de las cuales contenían inclusiones osmiófilas. El estudio de cadena respiratoria mostró una disminución de actividad de los complejos I, III y IV; se encontraron

múltiples delecciones en DNA mitocondrial por PCR y finalmente una mutación homocigota nonsense en ANT1.

Conclusiones: Presentamos el primer caso infantil de miopatía mitocondrial por mutaciones recesivas de ANT1. Se confirma la presencia de cambios morfológicos musculares y de afectación cardíaca en los primeros años de enfermedad, con escasa repercusión clínica (intolerancia al ejercicio como único síntoma de presentación en nuestro caso).

CARACTERIZACIÓN DE LAS ALTERACIONES MORFOLÓGICAS EN LA IBMH POR MUTACIÓN EN EL GEN VCP

E. Rivas Infante¹, R. Ávila Polo¹, C. Márquez Infante², I. Rojas-Marcos Rodríguez de Quesada³, P. Carbonell Corvillo² y A.D. Adarmes Gómez²

¹Servicio de Neuropatología-Anatomía Patológica; ²Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío. ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Reina Sofía.

Objetivos: La miopatía por cuerpos de inclusión hereditaria (hBMh) con enfermedad de Paget ósea y demencia fronto-temporal (IBMPFD) es una enfermedad multisistémica que está causada por mutación en el gen de la Valosin-containing Protein (VCP). En un 30% de los casos la afectación muscular puede ser aislada. El objetivo es definir el cuadro morfológico e identificar claves diagnósticas en la biopsia muscular que ayuden a orientar el diagnóstico diferencial y dirigir el estudio genético.

Material y métodos: Se han revisado las biopsias musculares de 4 pacientes con IBMh y mutación en el gen VCP, que incluían un estudio histoquímico completo e IHQ para MHC-1 y TDP-43.

Resultados: La edad media era de 53 años, el cuadro de inicio una debilidad escápulo-peroneal en 3/4 y todos desarrollaron escápula alada. El patrón morfológico fue mixto miopático-neurógeno en uno y miopático y/o distrófico en el resto. El hallazgo más destacado fue la irregularidad en la distribución de las lesiones con un patrón muy parcheado que alternaba fascículos casi intactos y otros muy afectados. Todos los casos tenían < 2% de fibras Cox-negativas y MHC-I negativo. El marcaje de la TDP-43 era patológico en 3/3. Todos tenían inclusiones eosinófilas y vacuolas ribeteadas múltiples entre un 6 y 8,6% de las fibras.

Conclusiones: La ausencia de inflamación, el MHC-I negativo y < 2% fibras COX-negativas permite diferenciar este cuadro de las IBMh esporádicas. La distribución irregular y parcheada de las lesiones, y la asociación de vacuolas múltiples en las fibras con inclusiones eosinófilas permite distinguirlas de las IBMh por mutación en el GNE.

LESIONES ANTEROBASALES DEL LÓBULO TEMPORAL SE ASOCIAN CON DÉFICITS DE LA MEMORIA SEMÁNTICA Y ALTERACIONES DE LA CONECTIVIDAD FUNCIONAL ANTERO-POSTERIOR

P. Campo Martínez-Lage¹, C. Poch Pérez-Botija¹, R. Toledano², I. García-Morales³ y A. Gil-Nagel Rein²

¹Facultad de Psicología, Psicología Biológica y de la Salud. Universidad Autónoma de Madrid. ²Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Las lesiones localizadas en la región anterobasal del lóbulo temporal se han asociado con crisis epilépticas farmacoresistentes. Debido a que se ubican dentro de los límites de la denominada área basal temporal del lenguaje, esta función, y particularmente la denominación pueden verse afectadas. El objetivo es caracterizar el funcionamiento semántico y las dinámicas de activación neuronal y conectividad funcional asociadas a estas lesiones.

Material y métodos: Estudiamos 23 pacientes con epilepsia del lóbulo temporal asociada a lesiones circunscritas a la región antero-basal izquierda, principalmente encefalocelos y displasias. Todos los pacientes fueron evaluados con tests neuropsicológicos de memoria semántica, y a un subgrupo ($n = 10$) se les registró la actividad cerebral mediante magnetoencefalografía (MEG) mientras realizaban una tarea de denominación.

Resultados: Los pacientes mostraron un peor rendimiento en las tareas de memoria semántica que un grupo de sujetos control. Los análisis MEG revelaron una menor activación de la región temporal posterior izquierda. Análisis de conectividad efectiva indicaron una reducción de la conectividad desde la región antero-basal temporal izquierda hacia la región temporal posterior izquierda.

Conclusiones: Las lesiones situadas en la región antero-basal del lóbulo temporal producen una afectación del procesamiento semántico, y una alteración en las redes neuronales que lo sustentan. Específicamente, se observó una hipoactivación de la región temporal posterior izquierda, que podía explicarse por una reducción de la conectividad desde la región antero-basal temporal izquierda hacia la región temporal posterior izquierda.

REGULACIÓN EPIGENÉTICA DE LOS EFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO Y PAPEL DE SMAD2 EN LA NEUROGÉNESIS HIPOCAMPAL ADULTA

S. Gradari¹, A. Herrera², P. Pérez-Domper¹, S. Pons² y J.L. Trejo¹

¹Departamento de Neurobiología Celular, Molecular y del Desarrollo. Instituto Cajal (CSIC). ²Instituto de Investigaciones Biomédicas de Barcelona. CSIC-IDIBAPS.

Objetivos: La actividad física es un estímulo ambiental importante capaz de inducir alteraciones en el cerebro, llegando a modificar la expresión de genes mediante mecanismos epigenéticos. Los objetivos de este estudio consisten en indagar qué genes del hipocampo de ratones adultos están regulados epigenéticamente en respuesta a la actividad física. El estudio se ha centrado en el gen *Smad2*, manipulando su expresión para investigar su participación en los cambios de plasticidad sináptica durante el proceso de neurogénesis.

Material y métodos: Se han establecido dos grupos experimentales: animales sedentarios y ejercitados. Tras diseccionar el hipocampo, se ha analizado el material genético, utilizando un microarray sensible a metilación del ADN. A continuación, el nivel de expresión génica ha sido analizado por PCR cuantitativa. Se han creado constructos lentivirales de ganancia y pérdida de función para *Smad2* que han sido inyectados con una operación estereotáxica en el giro dentado de ratones sedentarios. Finalmente, gracias a técnicas inmunohistoquímicas, se han podido analizar cambios en neurogénesis.

Resultados: Los resultados muestran que el ejercicio físico reduce significativamente la metilación de una batería de genes en el hipocampo y estos cambios epigenéticos regulan fehacientemente la expresión de los genes correspondientes. Además, se ha llevado a cabo un análisis de parámetros morfológicos que pretende demostrar si la ganancia o pérdida de función del gen seleccionado tiene consecuencias sobre los efectos inducidos por ejercicio físico.

Conclusiones: Este estudio aspira a concluir si la epigenética juega un papel en la regulación de las funciones hipocámpales, con especial atención a los cambios positivos inducidos por ejercicio físico.

DOS HERMANAS AFECTADAS DE NBIA2 CON PRESENTACIÓN CLÍNICA MUY DISPAR

P. Pérez Torre¹, M. Kawiorski¹, J.L. López-Sendón Moreno¹, M.J. López Martínez¹, A. Escobar Villalba¹, L. Crespo Araico¹, A. Jiménez-Escrig¹, E. Bazán² y R. Gonzalo-Gobernado¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. ²Servicio de Neurobiología-Investigación. Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS).

Objetivos: Neurodegeneración por acumulación cerebral de hierro tipo 2 (NBIA2) es una enfermedad rara producida por una mutación en el gen *PLA2G6* que produce un amplio espectro de manifestaciones clínicas y puede presentarse a distintas edades, lo que en ocasiones causa retraso en el diagnóstico. Presentamos el caso de dos hermanas afectadas de NBIA2 con presentación clínica muy dispar (forma precoz y tardía) en las cuales se descubrió mediante secuenciación del exoma completo mutación en el gen *PLA2G6*.

Material y métodos: Mujer de 32 años nacida de embarazo normal. En sus primeros meses presentaba llanto débil y opistótonos, con pruebas complementarias normales. Nunca caminó independientemente presentando paraparesia espástica, deterioro motor y cognitivo progresivo. Mujer de 20 años con desarrollo psicomotor normal hasta los 9 años, cuando comenzó con dificultades en la escuela y retraimiento social. A los 20 años presenta marcada ataxia, hiperreflexia y deterioro cognitivo moderado. En la RM craneal se objetiva hipointensidad en T2 y eco gradiente bilaterales en ganglios basales y sustancia negra compatibles con depósitos de hierro.

Resultados: Se detectó mutación heterocigota compuesta en el gen *PLA2G6* (c.C2221T;p.R741W/c.C1435G;p.H479D). Ambas mutaciones con frecuencia 0 en la base de datos de 1.000 genomas y puntuación SIFT/Polyphen de 0,01/0,96. Una mutación ya está descrita y la otra es de novo. Con la confirmación del diagnóstico molecular de NBIA2 en ambas hermanas se inició el tratamiento con quelantes de hierro.

Conclusiones: Comunicamos un caso excepcional de presentaciones clínicas NBIA2 diferentes en dos hermanas y una mutación en el gen *PLA2G6* no descrita anteriormente.

VALORES DE ÁREA Y DIÁMETRO DEL NERVIIO VAGO EN UN ESTUDIO ULTRASONOGRÁFICO DE SUJETOS SANOS

N. López Hernández y A. García Escrivá

Servicio de Neurología. Hospital de Levante.

Objetivos: El objetivo del estudio ha sido describir, en sujetos normales, las medidas del nervio vago evaluadas mediante ultrasonografía en diferentes planos a nivel cervical.

Material y métodos: 40 sujetos sanos, mayores de 18 años, fueron reclutados. El área del nervio vago fue evaluada en dos planos transversales, uno proximal en la bifurcación carotídea y otro distal a nivel tiroideo. Sólo si el anillo hiperecoico del nervio era claramente identificado, la medición era realizada, justo por dentro del mismo. El diámetro fue medido en un estudio longitudinal realizado en el trayecto del nervio a lo largo de la arteria carótida común. La variación del curso normal del nervio también fue registrada.

Resultados: Una variación anterior del curso normal fue hallada en el 9% de los nervios. El anillo hiperecoico se identificó correctamente en todos los estudios axiales distales, pero no en un 20% de los proximales, a nivel de la bifurcación carotídea. La media (desviación estándar. DE)) de las áreas proximales y distales fueron 2,6 (0,99) mm² y 2,5 (0,75) mm² respectivamente. El diámetro medio (DE) fue de 1,67 (0,26) mm. Las diferencias lado-lado fueron 0,92 mm², 0,76 mm² y 0,37 mm para el área proximal, el área distal y el diámetro respectivamente.

Conclusiones: La evaluación ultrasonográfica del nervio vago es mejor a nivel tiroideo. Las medidas obtenidas de área son menores que las descritas previamente por otros autores. Las frecuencias de variaciones en el curso normal son altas (9% en nuestra serie) y su reconocimiento es importante para evitar yatrogenia quirúrgica.

RELACIÓN ENTRE PET CON FLORBETAPIR Y MRI ESTRUCTURAL EN LA CLASIFICACIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO LEVE EN CONTROLES SANOS Y PACIENTES CON LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER (EA) EN EL PROYECTO ADNI

P.T. Trzepacz¹, P. Yu¹, P. Castelluccio¹, H. Hochstetler¹, A. Joshi², G. Dell Agnello¹, E. Degenhardt¹, K. Selzler¹, M. Witte¹, M. Devous² y A. Schwarz¹

¹Servicio de Neurología. Eli Lilly & Co. ²Servicio de Neurología. Avid Radiopharmaceuticals.

Objetivos: Comparar las regiones-de-interés (ROIs) entre florbetapir-PET (FBP) y MRI volumétrica (vMRI) como biomarcadores para diferenciar los estadios de la EA.

Material y métodos: Se incluyeron 170 controles sanos (HC), 252 con deterioro cognitivo leve temprano (EMCI), 136 con MCI tardío (LMCI) y 75 con EA, procedentes de la ADNI-2. Comparamos los cocientes de los valores de captación estándar (SUVR) de la FBP-PET para 6 ROIs (cingular anterior, posterior, precúneo, frontal-medial-orbital, parietal y temporal), su agregado, hipocampo y occipitales. Regresiones logísticas: 1) HC vs MCI (todos); 2) HC vs EMCI; 3) HC vs LMCI; 4) EMCI vs LMCI; 5) MCI vs EA. El rendimiento de clasificación se comparó con variables aleatorias.

Resultados: En los cinco modelos, los SUVR agregados de la FBP-PET y todas las ROIs, excepto el hipocampo y la corteza occipital, clasificaron el MCI mejor que al azar. El hipocampo no diferenció en ninguno de los modelos y la corteza occipital solo diferenció los grupos en los modelos 1, 3 y 5. En la vMRI, el hipocampo clasificó el MCI y la EA (modelos 1, 3, 4 y 5), pero no distinguió los HC del EMCI (modelo 2). La vMRI de cíngulo posterior, precúneo y ventrículo lateral clasificó el MCI y la EA (modelo 5). Además, el precúneo diferenció el LMCI de los HC o del EMCI (modelos 3 y 4).

Conclusiones: La FBP-PET diferenció los estadios tempranos de la enfermedad mejor que la vMRI, mientras que la vMRI funcionó mejor como biomarcador de estadios tardíos. La FBP-PET occipital se comportó de forma similar a la vMRI como biomarcador de estadios tardíos.

HALLAZGOS NEUROPATOLÓGICOS EN UNA MUESTRA DE PACIENTES ESQUIZOFRÉNICOS ANCIANOS

C. Almenar Monfort¹, M. Sánchez Guerra¹, E. Gelpi Mantius², P. de Azpiazu Artigas¹, A. Bartomeus Pucholtegui¹, A. Catalán Martínez¹ y P. Regalado Doña¹

¹Servicio de Psicogeriatría. Benito Menni. Complex Assistencial en Salut Mental. ²Servicio de Biobanc-HC-IDIBAPS. Banc de Teixits Neurològics.

Objetivos: Analizar los hallazgos neuropatológicos de donantes de cerebro, ingresados en el área de Psicogeriatría, con el diagnóstico de esquizofrenia.

Material y métodos: Durante el periodo 2005-2013, se realizaron 43 estudios neuropatológicos, de los que 67,4% correspondían a diagnóstico clínico de demencia degenerativa primaria, 23,2% a esquizofrenia, y 9,3% a otros trastornos mentales. En el subgrupo de pacientes esquizofrénicos (N = 10), los autores realizan un estudio prospectivo mediante revisión de documentación clínica, y resultados anatómicos cerebrales, considerando los pacientes según la presencia (Grupo D) o no de demencia (grupo ND). En el grupo ND, la edad media fue de 91,8 años, un paciente tenía factores de riesgo vascular, ninguno había presentado eventos vasculares, y todos en tratamiento con antipsicóticos típicos, y atípicos. En el grupo D, la edad media fue de 86 años (79-96 años, dos con factores de riesgo vascular, ninguno presentó eventos vasculares, y todos en tratamiento con antipsicóticos típicos y atípicos, en dos asociados a electroconvulsivoterapia.

Resultados: En los esquizofrénicos ND, los hallazgos neuropatológicos demostraron en todos ellos patología relacionada con enfermedad de Alzheimer (ARP) "leve", en tres asociada a patología de pequeño vaso, y en uno con enfermedad por gránulos argirófilos. Los esquizofrénicos D, también mostraron todos ARP "leve", tres asociada a patología de pequeño vaso, y observándose en todos, la presencia de cuerpos de Lewy.

Conclusiones: La neuropatología no muestra diferencias entre ambos grupos en cuanto a ARP y patología de pequeño vaso, destacando la presencia de cuerpos de Lewy en todos los esquizofrénicos dementes.

DIVERSIDAD EN LA COMPRENSIÓN DE ADULTOS MAYORES EN FUNCIÓN DE SU RESERVA COGNITIVA

M. Galindo Fuentes¹, D. del Río Grande², J.M. Prados Atienza², R. López-Higes Sánchez², P. Montejo Carrasco³, A. García Marín³ y M.I. Reinoso García³

¹Servicio de Neurociencias. Consulta Privada. ²Servicio de Neurociencias. Universidad Complutense de Madrid. ³Servicio de Medicina. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo.

Objetivos: Este estudio tuvo como objetivos: (1) determinar qué factores de los que contribuyen a la reserva cognitiva (RC) pronostican el rendimiento en vocabulario y comprensión gramatical de un grupo de 83 mayores sin deterioro cognitivo de edades comprendidas entre 60 y 75 años; así como (2) analizar la variabilidad en las habilidades lingüísticas mencionadas en función de la RC.

Material y métodos: Para estimar la RC se empleó el Cuestionario de Reserva Cognitiva (Rami et al, 2011) y para obtener las medidas de vocabulario y de comprensión gramatical se emplearon las subpruebas de vocabulario y de comprensión de la batería ECCO_Senior (López-Higes et al, 2012).

Resultados: Los resultados obtenidos indican: (a) la escolaridad explica un 24,5% de la varianza relativa al rendimiento en las oraciones de dos proposiciones y el 18,7% de la que corresponde a las oraciones no ajustadas al orden sintáctico canónico (OSC); (b) hay un aumento lineal de la variabilidad en la comprensión de verbos, de oraciones no ajustadas al OSC y de oraciones de dos proposiciones a medida que disminuye la RC; y (c) se confirma que el rendimiento en las oraciones con mayor carga proposicional es el indicador más sensible para observar el aumento en la diversidad en los mayores a medida que disminuye la RC estimada.

Conclusiones: La escolaridad es el factor que mejor pronostica el rendimiento en tareas de denominación y comprensión. Además, el rendimiento en oraciones con dos proposiciones es el indicador más sensible de una relación indirecta entre variabilidad interindividual y RC.

ISQUEMIA MASIVA HEMIFACIAL DERECHA SECUNDARIA A OCLUSIÓN DE CARÓTIDA COMÚN DERECHA

P. Calleja Castaño, Y. Ivanovic Barbeito, E. Gómez Cibeira, M.P. Guerrero Molina y J. Ruíz Morales

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Presentamos un caso único de afectación isquémica hemifacial cutánea, muscular y neuropática.

Material y métodos: Descripción de caso clínico.

Resultados: Varón 73 años con factores de riesgo vascular que presenta cuadro brusco de dolor hemifacial derecho, oftalmoplejía, hipoestesia V1,V2,V3 con afectación motora V3 y paresia facial superior e inferior derecha. En exploración presenta frialdad hemifacial con ausencia de pulso temporal, mononeuropatía múltiple de III, IV, V, VI y VII derechos y miopatía de hemicara derecha. En RMN craneal no hay lesiones isquémicas agudas en parénquima

cerebral, la RMN facial y órbita muestra engrosamiento e hiperintensidad de señal que afecta a los músculos masetero, temporal, pterigoideos, esternocleidomastoideo, hiogloso y milohioideo, músculos recto externo y superior de órbita derecha, y glándulas parótida y lacrimal. En angioRM y neurosonología de TSAo se demuestra oclusión de carótida común derecha (CCD) con permeabilidad del eje carotideo izquierdo y vertebrobasilar. La etiología es isquémica secundaria a oclusión aterotrombótica CCD. Preciso de opiáceos para control analgésico, se realizó desbridamiento de necrosis isquémica de lóbulo auricular y se mantuvo tratamiento antitrombótico con buena evolución.

Conclusiones: Se trata de un caso excepcional de isquemia masiva de toda una hemicara (cutánea, muscular y de pares craneales altos) por oclusión carotídea sin afectación cerebral. Es una oclusión carotídea unilateral en la que no se han establecido anastomosis viables entre ramas de carótida externa y resto del eje carotideo o vertebrobasilar, con afectación neuromiopática isquémica con neuropatía oculomotora, rama sensitiva de V par, y miopatía de músculos extraoculares y faciales. La evolución fue satisfactoria con tratamiento médico.

ESTUDIO POSTAUTORIZACIÓN, MULTICÉNTRICO, RETROSPECTIVO PARA EVALUAR LA EFICACIA, SEGURIDAD Y TOLERABILIDAD DE LACOSAMIDA EN PACIENTES CON CRISIS SECUNDARIAS A TUMORES CEREBRALES

J.M. Sepúlveda Sánchez¹, A. Conde², M. Barón³, J. Pardo⁴, G. Reynés⁵ y A. Belenguer⁶

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

²Servicio de Neurología. Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón.

³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

⁴Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos.

⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

⁶Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló.

Objetivos: El objetivo fue evaluar la eficacia, seguridad y tolerabilidad de lacosamida (LCM) como fármaco anticonvulsivante en pacientes con crisis secundarias a tumor cerebral.

Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio postautorización, multicéntrico, retrospectivo en el que se reclutaron pacientes que habían sufrido, al menos, un episodio de convulsiones y se trataron con LCM.

Resultados: Se incluyeron un total de 39 pacientes procedentes de seis centros. Veintiséis pacientes (66,67%) completaron el seguimiento (6 meses). La edad media fue $53,97 \pm 14$ años y un 67% eran hombres. En el momento de inclusión, 30 pacientes tenían tumores primarios y 7 pacientes tenían metástasis. En el 84,21% el tumor tenía localización lobar. La razón para iniciar el tratamiento con LCM fue la falta de eficacia de otros antiépilépticos en el 76,92% de los casos y la dosis media inicial fue $138,5 \pm 68,31$ mg/día. Se produjo una disminución estadísticamente significativa del promedio de número total de crisis ($-15,8 \pm 40,60$; $p < 0,0003$) desde el inicio del tratamiento con LCM hasta la última visita llevada a cabo. Las causas de abandono del estudio fueron muerte por cáncer en 7 pacientes (53,85%) y 1 paciente abandonó por falta de eficacia del fármaco. Además, 11 pacientes necesitaron modificar el tratamiento de LCM, de los cuales 4 por falta de eficacia y 1 debido a los efectos adversos.

Conclusiones: En pacientes con tumor cerebral, LCM es efectiva y segura en el manejo de las convulsiones epilépticas secundarias.

ESTUDIO POBLACIONAL TRANSVERSAL DE LA CIUDAD DE MADRID SOBRE CONSUMO DE ANTIDEPRESIVOS, ANSIOLÍTICOS E HIPNÓTICOS

M. Llanero Luque, M.M. Montenegro Peña, A.I. Reinoso García, A. García Marín, M. Ibáñez Lozano y M.P. Medrano Izquierdo

Servicio de Neurología. Centro P Deterioro Cognitivo.

Objetivos: En los últimos años ha cobrado mucha importancia el abuso que se realiza de los antidepresivos (ATD) y ansiolíticos e hipnóticos (AH), existiendo estudios que relacionan su consumo con incrementos de la morbimortalidad. El objetivo de este estudio es conocer la situación actual en Madrid, ante la ausencia de estudios aleatorizados.

Material y métodos: Se tomó como referencia la población (16-100 años) residente en Madrid (censo septiembre-2004). Se realizó un muestreo aleatorizado por conglomerados en dos fases: 1ª estratificada por secciones del censo y 2ª mediante aleatorización simple. A los sujetos seleccionados ($n = 7.341$) se les realizó una encuesta domiciliar sobre, entre otras cosas, el consumo de fármacos.

Resultados: El 3,7% de la muestra consumió ATD y el 8,7% AH. Los fármacos fueron mayoritariamente prescritos por el médico (ATD: 98%; AH: 93%, el 5% por iniciativa propia). Existen diferencias significativas ($p > 0,001$) en el consumo por género (ATD: 5,3% mujeres, 1,7% varones; AH: 11,3% mujeres, 5,5% varones) y por grupos de edad (máximo consumo en +65 años: ATD 5,9%, AH 18,4%). Se realizó estudio con regresión logística del consumo con los factores sociodemográficos disponibles. El modelo fue significativo en ambos grupos ($p < 0,001$; ATD: χ^2 432, R² 0,21; AH: χ^2 701, R² 0,2), los factores de mayor peso fueron: consumo del otro fármaco, género, situación laboral (desempleados, amas de casa, jubilados) y la edad.

Conclusiones: El consumo de ATD y AH es muy elevado. Los grupos de más riesgo son mujeres, desempleados y ancianos, siendo en estos últimos donde se han descrito con mayor frecuencia sus efectos adversos.

REGISTRO ESPAÑOL DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON FINGOLIMOD (REGISTRO GILENYA): SEGURIDAD Y EFECTIVIDAD TRAS UN AÑO DE TRATAMIENTO

C. Oreja Guevara¹, A. Rodríguez-Antigüedad Zarranz², X. Montalbán Gairín³, J. Meca Lallana⁴, D. Muñoz García⁵, J.C. Álvarez-Cermeño⁶, J. Olascoaga Urtaza⁷, L. Ramío Torrenta⁸, V. Meca Lallana⁹, A. Saiz Hinarejos¹⁰, M.A. Hernández Pérez¹¹, J.M. Prieto González¹², B. Casanova Estruch¹³, M.E. Marzo Sola¹⁴, N. Téllez Lara¹⁵, R. Villaverde González¹⁶, R.C. Ginestal López¹⁷, J. Gracia Gil¹⁸, A. Escartín Siquier¹⁹, S. Martínez-Yélamos²⁰, L. Landete Pascual²¹, J. Mallada Frechin²², J. Benito-León²³, L. Brieva Ruiz²⁴, M. García-García²⁵ y O. Fernández Fernández²⁶

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

²Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

⁵Servicio de Neurología. Hospital Xeral de Vigo.

⁶Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

⁷Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

¹¹Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria.

¹²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

¹³Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

¹⁴Servicio de Neurología. Complejo Hospital San Pedro.

¹⁵Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

¹⁶Servicio de Neurología. Hospital J.M. Morales Meseguer.

¹⁷Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute.

¹⁸Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

¹⁹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

²⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

²¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Peset.

²²Servicio de Neurología. Hospital General de Elda-Virgen de la

Salud. ²³Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. ²⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida. ²⁵Servicio de Dirección de Proyectos. Adknom Health Research (CRO). ²⁶Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: El objetivo del presente análisis es evaluar la seguridad y efectividad de fingolimod tras un año de tratamiento.

Material y métodos: Registro online, observacional, retrospectivo/prospectivo, multicéntrico, en pacientes con esclerosis múltiple (EM) remitente recurrente que inician fingolimod.

Resultados: Se analizaron los primeros 267 pacientes incluidos en el registro. La edad media fue 39,0 años ($\pm 8,8$), el 70,0% mujeres. El tiempo medio desde inicio síntomas EM fue 11,5 años ($\pm 6,6$) y desde diagnóstico 9,3 años ($\pm 6,1$). Los tratamientos EM previos eran natalizumab (27,0%), acetato glatirámico (24,7%), IFN-beta-1a (Rebif®) (20,2%), IFN-beta-1b (8,2%), interferón beta-1a (Avonex®) (6,4%), mitoxantrona (1,1%), y otros (2,2%). La razón de cambio más frecuente fue eficacia (50,6%), seguida de seguridad (31,3%) y otros (18,2%). El tiempo medio en tratamiento con fingolimod fue 13,1 meses ($\pm 6,7$). El 11,6% de los pacientes fueron monitorizados más de 6h tras primera dosis y el tiempo de monitorización medio fue 7,3 horas ($\pm 6,5$). 9 pacientes (3,4%) abandonaron el estudio, 3 (0,7%) debido a reacciones adversas. 21 pacientes (7,9%) presentaron 23 reacciones adversas, de las cuales una grave, consistente en un bloqueo aurículoventricular de segundo grado (0,4%). Tras 1 año en tratamiento con fingolimod se observó el 80,0% de pacientes libres de recaída, el 69,8% libres de progresión de la discapacidad [con mejora o sin cambios en Escala Expanded Disability Status Scale (EDSS)] y el 56,3% libres de actividad clínica (libres de recaída y progresión de la discapacidad).

Conclusiones: Los resultados obtenidos avalan la seguridad y efectividad de fingolimod durante su primer año de administración.

Pósters estelares 3

DETECCIÓN DE DELECCIONES EN SPAST MEDIANTE LA SECUENCIACIÓN DE UN PANEL DE GENES EN PARAPARESIA ESPÁSTICA HEREDITARIA

B. Quintáns Castro¹, P. Cacheiro¹, A. Ordóñez-Ugalde¹, C. Bettencourt², D. García-Estévez³, F. Grandas⁴, S. Pascual⁵, J. Arpa⁵, J. Pardo⁶, I. Sanz⁵, A. Carracedo¹ y M.J. Sobrido¹

¹Grupo de Medicina Xenómica. Instituto Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS) y CIBERER. ²Department of Molecular Neuroscience. UCL Institute of Neurology, London. ³Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de Monforte. ⁴Unidad de Trastornos del Movimiento. Instituto Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. ⁶Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela).

Objetivos: La paraparesia espástica hereditaria (PEF) es un trastorno neurodegenerativo genéticamente heterogéneo, por lo que es oportuno su abordaje por ultrasecuenciación. SPG4, el gen más frecuente en casos de herencia dominante, presenta delecciones/duplicaciones exónicas (CNVs) en el 25% de los casos. Mientras que mutaciones puntuales y pequeños indels son generalmente detectados por ultrasecuenciación, la identificación de alteraciones de dosis génica empleando paneles de genes necesita ser evaluada para su aplicación clínica.

Material y métodos: Se diseñó un panel de 30 genes causantes de PEF (plataforma SOLiD5500xl®) incluyendo los 17 exones de SPAST (SPG4). Análisis bioinformático para detección de CNVs mediante el paquete de R ExomeDepth basado en las diferencias en la cobertura entre caso/referencia. Se secuenciaron en total

76 muestras, incluyendo 5 con delecciones identificadas por MLPA afectando a 16 exones (delEX2-17), 15 (del3-17), 7 (delEX10-16), 6 (delEX2-7) y 5 (delEX13-17).

Resultados: Se obtuvo buena cobertura media en todos los exones de SPAST excepto el exón 1. Se identificaron correctamente las 3 delecciones mayores mediante el ExomeDepth. La delección de 6 exones con un nivel de significación menor y la más pequeña (5 exones) no detectada.

Conclusiones: Aunque se han implementado numerosos algoritmos para la detección de CNVs por comparación de cobertura mediante secuenciación de exoma completo, esta metodología también puede ser utilizada en la secuenciación de paneles de genes. El número de los exones delecionados y la cobertura obtenida son parámetros críticos que influyen en la sensibilidad de detección de la delección.

Agradecimientos: Instituto de Salud Carlos III, España (PS09/0183-PS09/00839-PS09/01685), FCT, Portugal (PTDC/SAU-GMG/098305/2008).

EFFECTOS SECUNDARIOS POCO FRECUENTES DEL ACETATO DE GLATIRÁMICO

A. Sanz Monllor, I.M. Sánchez Ortuño, J. Marín Marín, M.L. Martínez Navarro, J.M. Rodríguez García, A.M. García Medina, N. García Lax, M.P. Salmerón Ato, P.A. Sánchez Ayaso, J.A. Iniesta Valera y A. Díaz Ortuño

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía.

Objetivos: Dar a conocer efectos secundarios poco frecuentes del tratamiento con acetato de glatirámico (AG): sarcoidosis cutánea, embolia cutis y linfoma anaplásico cutáneo de células gigantes CD30+.

Material y métodos: Descripción de tres casos con esclerosis múltiple (EM) recurrente remitente y desarrollo de lesiones cutáneas secundarias al tratamiento con AG.

Resultados: Primer caso: varón de 47 años que comienza con lesiones eritematopapulosas en tronco tras 3 años en tratamiento con AG. La biopsia mostró linfoma anaplásico cutáneo de células gigantes CD30+ sin otros territorios afectados en el estudio de extensión, quedando asintomático tras retirada de tratamiento. Segundo caso: varón de 45 años que tras 3 años de tratamiento con AG desarrolla en el lugar de aplicación una lesión de bordes violáceos y centro necrótico compatible con embolia cutis medicamentosa, confirmado con biopsia. Tercer caso: varón de 48 años que tras 2 años de tratamiento con AG, comenzó con lesiones cutáneas papuloescamosas en piernas. La biopsia mostró granulomas tuberculoides con enzima convertidora angiotensina elevada. Fue diagnosticado de sarcoidosis con estudio de extensión normal. Mejoría de lesiones tras abandono de AG y corticoides tópicos.

Conclusiones: El AG es un fármaco seguro y normalmente bien tolerado. Los efectos adversos más frecuentes están los relacionadas con el lugar de la inyección con formación de nódulos dolorosos. La sarcoidosis cutánea, el linfoma anaplásico cutáneo y la embolia cutis que presentaron nuestros pacientes son efectos adversos excepcionales, pero es importante conocerlos ya que es fundamental la retirada del fármaco para la resolución de los mismos.

EXPERIENCIA CON RITUXIMAB EN EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

M.M. Gallego de la Sacristana López Serrano, V. Meca Lallana, I. Palmí Cortés, B. del Río y J. Vivancos

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Evaluar efectividad y seguridad de rituximab en pacientes con diversas enfermedades de etiología autoinmune:

esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR), neuromielitis óptica (NMO) y neuropatía óptica inflamatoria recurrente crónica (CRION).

Material y métodos: Estudio descriptivo con recogida retrospectiva de datos. Pacientes en seguimiento por la Unidad de Enfermedades Desmielinizantes en tratamiento con rituximab. Se obtienen datos demográficos, de eficacia y dosis de fármaco. Se evalúa asimismo, grado de depleción de CD19 y efectos adversos asociados al tratamiento en cada paciente. Dosis usada EM 1 g/2 semanas, NMO y CRION 375 mg/m²/semana.

Resultados: Estudiamos 7 pacientes: NMO = 4. CRION = 1. EMRR = 2. Mujeres: 86%. Media de edad: 45,4 ± 6,1 años. Tiempo medio de evolución de enfermedad: 10,3 ± 3,2 años. Terapias previas recibidas: EM: Interferón beta-1^a (50% pacientes), natalizumab (50% pacientes), fingolimod (50% pacientes). NMO: azatioprina (25% pacientes). CRION: azatioprina. Tiempo medio de tratamiento con rituximab: 19,4 ± 4,3 meses. Media de dosis usada: EM: 2.500 mg, NMO: 2.992 mg, CRION: 2.400 mg. Tiempo medio entre ciclos/dosis refuerzo: 9,5 ± 1,4 meses. Tiempo medio hasta depleción de CD19: 30 ± 3,1 días. Disminución de tasa de brotes anual: 100% en EM, 82% en NMO, 20% en CRION. Mediana EDSS pre-tratamiento: EM = 5, NMO = 5, y post-tratamiento: EM = 5, NMO = 3. No variación de agudeza visual en CRION. No se describieron efectos adversos graves. Un solo caso de síndrome de liberación de citoquinas.

Conclusiones: Rituximab es un fármaco de uso compasivo en enfermedades desmielinizantes del SNC. En nuestra serie, encontramos utilidad en pacientes con EM y NMO, sin utilidad en CRION, si bien el tamaño muestral es reducido. No hemos observado efectos adversos graves durante nuestra experiencia.

TERIFLUNOMIDA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE (EMRR) EN PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA: ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO

C. Oreja Guevara¹, I. González Suárez¹, A. Orviz García¹, V. López de Velasco¹, S. Noval Martín², M. Capote Díaz² y J. Matías-Guiu Guía¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Teriflunomida es un tratamiento oral nuevo de primera línea aprobado por la FDA en 2012 y por la EMA en 2013 para pacientes con EMRR. El objetivo es estudiar la seguridad a corto plazo, tolerabilidad y eficacia de la teriflunomida en práctica clínica habitual.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo en pacientes con EMRR tratados con teriflunomida 14 mg por uso expandido. Se recogieron variables demográficas, de eficacia clínica y radiológica (RM) y de seguridad. Se realizó tomografía de coherencia óptica al inicio, a los seis meses y al año.

Resultados: Se presentan los datos de los primeros 25 pacientes tratados. El 64% eran mujeres, con una media de 43 años [27-64] y una duración de la enfermedad de 96 meses [12-232]. 16 pacientes llevan más de seis meses con el tratamiento y 5 más de un año. 64% de los pacientes tuvieron un tratamiento previo. La principal razón para el cambio fue efectos secundarios (66%), seguido de mala tolerancia. Los pacientes naïve iniciaron el tratamiento por fobia a las agujas. No se observaron brotes ni cambios de EDSS en el periodo estudiado. Los efectos secundarios más frecuentes fueron: linfopenia leve (24%, 900-1.300 linfocitos), adelgazamiento del pelo (16%) y diarrea (5%). Ningún caso de infección grave. Dos pacientes discontinuaron el tratamiento.

Conclusiones: Según nuestros datos la teriflunomida en práctica clínica diaria se tolera muy bien, la eficacia clínica es favorable y la seguridad a corto plazo es similar a la de los ensayos clínicos. No se asoció a aumento de infecciones.

EFFECTO A CORTO PLAZO DE LA METILPREDNISOLONA INTRAVENOSA EN LA EXPRESIÓN DE GENES EN LAS CÉLULAS T CD4+ TH17 DE LA SANGRE PERIFÉRICA DURANTE EL BROTE

C. de Andrés de Frutos¹, M.I. Iglesias², A.M. Delgado², H. Goicochea¹, M.L. Martínez-Ginés¹, M.L. Martín² y L. López-Fernández²

¹Servicio de Neurología; ²Servicio de Neurogenética. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: Las células CD4+Th17 están presentes en las lesiones activas de esclerosis múltiple (EM). La metilprednisolona intravenosa (MPIV) es el tratamiento habitual del brote de EM. Sin embargo, hasta la fecha no han sido identificados biomarcadores consistentes en pacientes de EM remitente-recurrente (EMRR) o en respuesta a la MP IV. **Objetivo:** identificar genes de la respuesta Th17 expresados diferencialmente en EMRR activos frente a controles sanos (CS) y evaluar el potencial de éstos como biomarcadores de recurrencia y/o respuesta a MPIV.

Material y métodos: Se extrajo RNA de linfocitos T CD4+ purificados previamente mediante selección negativa. Se analizó la expresión diferencial en linfocitos T CD4+ de genes de la respuesta Th17 en pacientes de EM con brote agudo (6) frente a controles sanos (6). Los niveles de expresión de RNA de 8 genes preseleccionados fueron cuantificados por qRT-PCR en 18 controles sanos (CS), 18 EMRR en remisión y 38 en brote, y además en 10 de estos últimos tras 3-5 dosis de 1 g/d de MP IV.

Resultados: La expresión del gen SMAD7 (-2,5x-veces) y S1PR1 (-1,4x-veces) está disminuida en pacientes de EMRR respecto a los CS. Los niveles de SMAD7se redujeron un 50% después del tratamiento con IV MP.

Conclusiones: Los niveles de expresión de SMAD7 y de S1PR1 en linfocitos T CD4+ son marcadores de EMRR. SMAD7 es un biomarcador de respuesta en EMRR tras tratamiento con MP IV. Esto podría tener importantes implicaciones clínicas debido al papel regulador de SMAD7 sobre TGF-beta y su papel en la diferenciación de células T hacia Th1 o Th17.

BUENA SEGURIDAD CARDIACA DURANTE LA PRIMERA DOSIS DE FINGOLIMOD EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE

A. Egaña Chopitea¹, E. García¹, V. Limmroth², S. Hoyer³, S. Schmidt⁴, M. Lang⁵ y T. Ziemssen⁶

¹Departamento Médico. Novartis Farmacéutica España. ²Servicio de Neurología. Neurologische Klinik, Kliniken der Stadt Köln.

³Departamento Médico. Novartis Pharma GmbH. ⁴Servicio de Neurología. NTD Study Group. Neurologische Gemeinschaftspraxis. ⁵Servicio de Neurología. NTD Study Group. Neurologische Praxis. ⁶Servicio de Neurología. Neurologische Klinik. Universität Dresden.

Objetivos: Caracterizar el perfil de seguridad cardiaca al inicio del tratamiento con fingolimod en pacientes con EMRR.

Material y métodos: Estudio START: estudio prospectivo, de 1-semana, multicéntrico y abierto, que incluye hasta 7.000 pacientes con EMRR (> 250 centros en Alemania). El estudio consta de: periodo de selección, visita basal durante la primeradosis de fingolimod y visita final después de una semana. Procedimiento en la visita basal: antes de primera administración de fingolimod, se registra un ECG de 12-derivaciones. Después de la primera dosis, se lleva a cabo un ECG continuo (Holter) 6h, y se miden simultáneamente el pulso y presión arterial cada hora. Se realiza un ECG final de 12-derivaciones. Todos los registros de ECG se evalúan por cardiólogos de forma centralizada.

Resultados: En un primer análisis intermedio (599 pacientes), no hubo bloqueos AV de 2º grado Mobitz tipo II. Sólo 1,4% y 0,3%

de pacientes desarrollaron bloqueo AV de 2º grado Mobitz tipo I y bloqueo AV 2:1 de 2º grado, respectivamente. Por primera vez estarán disponibles los datos relativos a los intervalos-QT después del inicio del tratamiento con fingolimod. El conjunto de datos nuevos será también analizado según el impacto potencial de los medicamentos concomitantes frecuentemente prescritos en pacientes con EMRR, como tratamientos sintomáticos, en la aparición de acontecimientos cardíacos.

Conclusiones: Este estudio nacional confirma el buen perfil de seguridad cardíaca de fingolimod, ya documentado en los ensayos pivotaes realizados para su aprobación. Además, se aborda el posible impacto de la medicación concomitante en la conducción AV.

SEGURIDAD A LARGO PLAZO DE FINGOLIMOD: EVALUACIÓN PRELIMINAR DE LOS DATOS DEL ENSAYO LONGTERMS

R. Arroyo González¹, S. Sarnago², J. Ricart², J. Cohen³, P. von Rosenstiel⁴, R. Gottschalk⁵, L. Capiello⁵, Y. Zhang⁵ y L. Kappos⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

²Departamento Médico. Novartis Farmacéutica España. ³Servicio de Neurología. Cleveland Clinic. Neurological Institute.

⁴Departamento Médico. Novartis Pharma AG. ⁵Departamento Médico. Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover.

Objetivos: Comparar datos de seguridad a largo plazo de fingolimod (desde 1ª-dosis 0,5 mg en todos los ensayos fase 2/3, aleatorizados, controlados, hasta la fecha de corte del estudio LONGTERMS) con datos de seguridad de más corto plazo (1-2 años).

Material y métodos: Se evaluaron dos cohortes que recibieron 0,5 mg fingolimod: cohorte LONGTERMS (CL, n = 1.655; exposición mediana [rango]: 3,7 [0,01-7,4] años) reclutados previamente en cuatro ensayos fase 2/3 más sus extensiones, y una cohorte principal (CP; n = 1.212; exposición mediana [rango]: 1,6 [0,01-2,4] años) agrupados a partir de ensayos principales fase 2/3. Además de toda CP, CL también incluyó pacientes (n = 443) inicialmente aleatorizados a placebo o interferón beta-1a IM, que cambiaron a 0,5 mg fingolimod las extensiones. La tasa de incidencia (TI; número pacientes con ≥ 1 acontecimiento/100 pacientes-año) se determinó para acontecimientos adversos (AAs) de especial interés: convulsiones, infecciones, linfopenia, reactivación de infecciones virales crónicas, cáncer de piel y otras neoplasias malignas, hipertensión, enfermedades respiratorias y acontecimientos tromboembólicos.

Resultados: Las TI de AAs de especial interés fueron similares o menores en CL vs CP: infecciones (68,3 vs 91,0), cáncer de piel y otras neoplasias malignas (0,7 vs 1,3; 0,4 vs 0,4), acontecimientos tromboembólicos (0,9 vs 1,0), hipertensión (3,6 vs 5,5), condiciones respiratorias (1,2 vs 1,5) y reactivación infecciones virales (5,3 vs 5,9).

Conclusiones: El uso a largo plazo de fingolimod (media: 3,6 años), mostró TIs de los AAs de especial interés comparables a las de los estudios controlados. No se observaron AAs de seguridad relacionados típicamente con la exposición a largo plazo.

ESTUDIO ADRES

E. Moral Torres¹, D. Muñoz², R. Arroyo³, S. Martínez Yélamos⁴, L. Brieva⁵ y A. Roque⁶

¹Servicio de Neurología. Hospital Moisès Broggi. ²Servicio de Neurología. Hospital Xeral Cies. ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. ⁴Servicio de Neurología. Hospital de Bellvitge.

⁵Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova.

⁶Departamento Médico. Merck-Serono.

Objetivos: Evaluar el porcentaje de adherencia previo a un nuevo brote, en pacientes naïve, utilizando IFN beta-1ª sc administra-

do mediante RebiSmart® durante al menos 6 meses y un máximo de 2 años.

Material y métodos: Estudio multicéntrico, retrospectivo en pacientes con EMRR en 32 centros, que han tenido una nueva recaída después de haber sido tratados con IFN beta -1a sc, administrado con el dispositivo RebiSmart®.

Resultados: Se reclutaron 55 pacientes, la mayoría mujeres (67,27%), con edad media 40 años; el bajo número de pacientes con una recaída en los primeros 2 años de tratamiento no permitió llegar a la muestra esperada de 150. La adherencia al inicio fue de 90%, aumentando al 93% después de 1 año de tratamiento y permaneciendo casi constante después de 2 años. La omisión de dosis fue la principal razón para no administrar el 100% de las dosis programadas. La prevalencia de la adherencia subóptima fue alrededor del 7%, menor que la reportada en otros estudios, no encontrándose relación entre adherencia subóptima y aparición de una nueva recaída.

Conclusiones: Los pacientes tratados con RebiSmart® mostraron una alta adherencia. La media del tiempo hasta la primera recaída, después del inicio del tratamiento, fue de 401 días, más alto que en otros estudios. El conocimiento de la adherencia es importante para implementar acciones correctivas antes de cambiar de tratamiento debido a la falta de eficacia en pacientes con adherencia subóptima.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE SIPONIMOD (BAF312) EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE: RESULTADOS DE LA FASE DE EXTENSIÓN DOSIS-CIEGA DEL ESTUDIO BOLD

J. Sastre-Garriga¹, X. Montalbán¹, E. García², L. Álvarez², L. Kappos³, O. Stüve⁴, H. Hartung⁵, M. Freedman⁶, D. Li⁷, B. Hemmer⁸, P. Rieckmann⁹, T. Ziemssen¹⁰, B. Hunter¹¹, S. Arnould¹¹, E. Wallström¹¹ y K. Selma¹²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

²Departamento Médico. Novartis Farmacéutica España. ³Servicio de Neurología. University Hospital Basel. ⁴Servicio de Neurología. University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas. ⁵Servicio de Neurología. Universitätsklinikum Düsseldorf. Heinrich-Heine-University. ⁶Servicio de Neurología. The Ottawa Hospital Research Institute. University of Ottawa. ⁷Servicio de Neurología. University of British Columbia. Vancouver. ⁸Servicio de Neurología. Technical University of Munich. ⁹Servicio de Neurología. Sozialstiftung Bamberg Hospital. ¹⁰Servicio de Neurología. Technical University of Dresden. ¹¹Departamento Médico. Novartis Pharma AG. ¹²Servicio de Neurología. Medical University of Lodz.

Objetivos: Presentar los resultados de eficacia/seguridad de la fase de extensión dosis-ciega (hasta 24-meses) del estudio BOLD de siponimod (BAF312) en pacientes con EMRR.

Material y métodos: Los pacientes continuaron con las dosis de siponimod del estudio principal o fueron re-aleatorizados de placebo a siponimod 10 mg (n = 33), 2 mg (n = 29), 1,25 mg (n = 43), 0,5 mg (n = 29) y 0,25 mg (n = 50). Se realizó titulación desde dosis de 0,25mg durante los primeros 10 días para reducir el riesgo de bradicardia durante el inicio del tratamiento con siponimod. Se realizó RM al inicio estudio de extensión y cada 6-meses.

Resultados: 159/184 pacientes completaron la fase dosis-ciega (exposición total promedio, 655 días). Los datos se refieren a pacientes con 10 mg, 2 mg, 1 mg, 25 mg, 0,5 mg y 0,25 mg, respectivamente. El número medio de lesiones-T1 captantes de Gd/visita fue: 0,2, 0,5, 0,1, 0,6, 0,7 (mes-12) y 0,0, 0,1, 0,3, 0,6, 1,3 (mes-24) vs 1,7, 1,4, 1,8, 3,1, 1,3 (datos basales estudio principal). El número medio lesiones-T2 nuevas/más grandes fue: 0,0, 0,5, 0,3, 2,1, 2,9 (mes-24) vs 0,5, 0,6, 0,3, 1,6, 1,7 (mes-12). La tasa anualizada de brotes confirmada (IC95%) permaneció baja: 0,22

(0,12-0,40), 0,20 (0,10-0,38), 0,14 (0,08-0,26), 0,33 (0,19-0,56) y 0,33 (0,21-0,50). Siete pacientes abandonaron el estudio por acontecimientos adversos (AAs), los más frecuentes ($\geq 12\%$ en cualquier dosis): nasofaringitis, dolor de cabeza, linfopenia, disminución recuento linfocitario, infección vías respiratorias superiores, aumento alanina-aminotransferasa, faringitis, sinusitis, insomnio y depresión. Nueve pacientes presentaron AAs graves.

Conclusiones: Siponimod mostró una eficacia sostenida en la RM y en las medidas clínicas con efectos mayores en dosis 1,25 mg, 2 mg, 10 mg, de acuerdo con los resultados de búsqueda de dosis del estudio principal. No hubo novedades en la seguridad.

PROPIEDADES PSICOMÉTRICAS DE LA VERSIÓN ESPAÑOLA DE LA ESCALA BRIEF REPEATABLE BATTERY OF NEUROPSYCHOLOGICAL TEST

M. Borges Guerra¹, A. Escartín Siquier², G. Izquierdo Ayuso³ y M. López-Góngora²

¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

²Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

³Unidad de Esclerosis Múltiple. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: El deterioro cognitivo es común en la esclerosis múltiple (EM). La Brief Repeatable Battery of Neuropsychological Test (BRB-N) es una escala usada habitualmente para evaluar la función cognitiva en pacientes con EM. El objetivo es analizar las propiedades psicométricas y estimar los valores de referencia de la BRB-N en pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) en función del grado de discapacidad.

Material y métodos: Estudio transversal, multicéntrico, de 15 meses de duración en 21 consultas de Neurología en España. Se analizó la fiabilidad test retest, la correlación de la batería BRB-N con el cuestionario EQ-5D de Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS), la escala de discapacidad EDSS y el cuestionario de depresión BDI-II. Se analizaron los valores de sensibilidad y especificidad en función del grado de discapacidad de los pacientes: discapacidad leve (EDSS 0-3) y moderada (EDSS 3,5-5,5).

Resultados: Se incluyeron 291 pacientes (71,50% mujeres), media de edad 41,65 años (DT = 10,18). Se realizó un retest a 56 pacientes. En el grupo de discapacidad leve se incluyeron 152 (52,20%) pacientes y 139 (47,80%) en el grupo de discapacidad moderada. El coeficiente de correlación intraclase (CCI) entre las puntuaciones del test y retest fue 0,961. Todas las correlaciones entre la BRB-N y el resto de pruebas fueron estadísticamente significativas ($p < 0,01$; $p < 0,05$). Los valores de sensibilidad y especificidad obtenidos fueron 70% y 64% respectivamente.

Conclusiones: La BRB-N es un instrumento de evaluación estable con adecuadas propiedades psicométricas en la evaluación del deterioro cognitivo en pacientes con EMRR en función de su grado de discapacidad.

EFFECTOS DE FAMPRIDINA SOBRE LA FATIGA, CALIDAD DE VIDA Y SÍNTOMAS COGNITIVOS EN PACIENTES CON EM

C. Domínguez Vivero, E. Costa Arpín, X. Rodríguez Osorio, E. Rodríguez Castro, M. Saavedra Piñeiro, J.M. Prieto González y M. Lema Bouzas

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario (Santiago de Compostela).

Objetivos: Fampridina se utiliza como tratamiento sintomático de los trastornos de la marcha en pacientes con EM. Nuestro objetivo es valorar sus efectos sobre otros aspectos discapacitantes de la enfermedad como la torpeza de las extremidades superiores, la fatiga y la velocidad de procesamiento, así como sobre la calidad de vida.

Material y métodos: Se incluyeron 19 pacientes diagnosticados de EM con déficits motores estables (EDSS 4,0-7,0), de los cuales 12 respondieron al tratamiento. Se definió la respuesta al tratamiento como un incremento del 20% en la velocidad de la marcha o un aumento de 6 puntos en el MSWS-12. Se completaron distintos tests de evaluación (9-Hole Peg Test, Symbol Digit Modalities Test, Eroquol 5-Dimension y Fatigue Impact Scale) al inicio del tratamiento, entre los 15 y los 30 días y a los tres meses en el subgrupo de respondedores.

Resultados: Las puntuaciones en el 9-HPT en la mano dominante mejoraron en 4,54 (+3,9) segundos y las puntuaciones en el SDMT fueron 4,23 (+5,2) puntos superiores. La reducción media en la puntuación de FIS fue de 34,55 (+33,9) puntos. Las diferencias fueron mayores en el subgrupo de respondedores.

Conclusiones: En esta muestra de pacientes con EM con deterioro de la marcha, el tratamiento con fampridina condujo a una mejoría llamativa en otros aspectos sintomáticos relacionados con la discapacidad. Futuros estudios en poblaciones de mayor tamaño pueden ayudar a definir nuevos objetivos terapéuticos para este fármaco.

PERFIL DE EXPRESIÓN DE LA CLUSTERINA Y EL RECEPTOR DE LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD: NUEVOS BIOMARCADORES DE PROGRESIÓN EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

L. Fernández Paredes¹, M. Tejera Alhambra², A. Casrouge³, C. de Andrés⁴, B. Alonso², M. Albert³ y S. Sánchez Ramón¹

¹Servicio de Inmunología. Hospital Clínico San Carlos. ²Servicio de Inmunología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

³Immunology. Laboratory of Dendritic Cell Biology. ⁴Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Evaluar la expresión de clusterina (CLU) y del receptor de lipoproteínas de baja densidad (LDLR) en diferentes formas clínicas de esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Estudio observacional transversal. Se aislaron células mononucleares de sangre periférica de 170 individuos (46 controles sanos (CS) y 124 pacientes con EM) mediante gradiente de densidad. Dentro del grupo con EM, 76 eran remitentes-recurrentes (EM-RR) y 48 eran progresivos (31 secundariamente progresivos (EM-SP) y 17 primariamente-progresivos (EM-PP). La expresión genética fue estudiada mediante la tecnología BioMark.

Resultados: Se detectó un incremento significativo en la expresión de CLU en las formas progresivas de EM (EM-SP y EM-PP) comparada con las EMRR ($p = 0,0002$) y con los CS ($p < 0,0001$). Al analizar las EM-SP y las EM-PP-MS por separado, se siguen observando diferencias significativas respecto a las EM-RR y al grupo de CS ($p < 0,005$). La expresión de LDLR en los pacientes EM-PP-MS fue significativamente más elevada que en los pacientes con EM-RR ($p = 0,002$), EM-SP ($p = 0,01$) y que los CS ($p = 0,005$).

Conclusiones: La elevada expresión de genes de CLU y LDLR sugiere un importante papel relevante de estas moléculas en la patogenia de la enfermedad, en especial en las formas progresivas de la enfermedad. Si esta elevación es causa o consecuencia está por determinar, si bien existen algunas evidencias de que podrían desempeñar un papel protector y su sobreexpresión se debería a un mecanismo compensatorio. Son necesarios futuros estudios para elucidar su función en la EM y evaluar su potencial terapéutico.

EFFECTO DE LOS TRATAMIENTOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD EN LA EVOLUCIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES AFECTADOS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

R. Menéndez Díaz¹, J. Gich Fullà², R. Robles-Cedeño², H. Perkal² y L. Ramió Torrentà²

¹Grup Neurodegeneració i Neuroinflamació. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona (IDIBGI). ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: Evaluar el efecto a corto plazo de los tratamientos inmunomoduladores sobre el deterioro cognitivo y observar si existen diferencias entre los diferentes tratamientos.

Material y métodos: Presentamos una muestra de 54 pacientes en los que se realizó una exploración neurológica y una exploración neuropsicológica a nivel basal y a los 12 meses. Se evaluó la discapacidad física mediante la Expanded Disability Status Scale (EDSS). El rendimiento cognitivo se valoró mediante la Brief Repeatable Battery Neuropsychology Test; Boston Naming Test; Trail Making Test A y B; Letras y números y Dígitos de la Wechsler Adult Intelligence Scale tercera edición (WAIS-III).

Resultados: 24 pacientes tratados con Interferón beta-1b, 15 pacientes con Interferón beta-1a y 15 pacientes con acetato de glatirámico. No se observaron diferencias entre grupos en las siguientes variables: edad, sexo, educación, EDSS, meses evolución de la enfermedad, nivel de deterioro cognitivo basal y nivel deterioro cognitivo a los 12 meses. Tampoco se observaron diferencias entre los diferentes tratamientos en la evolución cognitiva a los 12 meses. El análisis de varianza reveló tendencia hacia la significación entre los diferentes tratamientos a los 12 meses en el recuerdo diferido del test 10/36 Spatial Recall ($p = 0,062$). El análisis post-hoc no reveló diferencias entre las diferentes terapias.

Conclusiones: A los 12 meses de tratamiento se observó tendencia a la significación entre las diferentes terapias en la memoria viso-espacial diferida. Se necesitan más estudios para evaluar el efecto a largo plazo de los tratamientos inmunomoduladores sobre la cognición en EM.

ESTUDIO DE LOS MOTIVOS DE INGRESO DE LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN UN HOSPITAL TERCIARIO CON HOSPITAL DE DÍA DE NEUROLOGÍA

Y. Llamas Osorio, M. Fernández-Fournier, I. Puertas Muñoz, A. Tallón Barranco, M. Báez Martínez, E. Miñano Guillamón, J. Mañez Miró y E. Alba Suárez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Los hospitales de día de Neurología (HDN) atienden pacientes con esclerosis múltiple (EM), evitando el ingreso en caso de brotes leves. Analizamos los ingresos hospitalarios de pacientes con EM en un centro de tercer nivel que cuenta con HDN.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los ingresos de pacientes diagnosticados de EM durante el periodo 2010-13. Los motivos de ingreso se clasificaron en dos grupos: complicaciones de la EM y causas no relacionadas con esta. Se analiza: edad, sexo, puntuación en la escala EDSS, motivos de ingreso, y estancia media.

Resultados: Se registraron 189 ingresos de 140 pacientes (77% mujeres), con edad media: 59 años. Las complicaciones de la EM representaron el 46,8% de los ingresos, siendo las infecciones la

causa más frecuente (22,7%) seguido de brotes graves (15,7%) y tratamiento de espasticidad (8,4%). Los pacientes con mayor puntuación en la escala EDSS presentaron mayor porcentaje de ingresos por complicaciones relacionadas con la EM (EDSS ≤ 4 : 26,8%; EDSS 4,5-6,5: 65%; $y \geq 7$: 87%). La estancia media de pacientes con EDSS más alto (EDSS 4,5-6,5: 14,3 días; $y \geq 7$: 15,2 días) fue significativamente mayor que la de pacientes con menor EDSS (EDSS ≤ 4 : 6,7 días), $p = 0,04$.

Conclusiones: Menos del 50% de los ingresos de pacientes con EM estaban relacionados con su enfermedad. La causa más frecuente de ingreso por complicaciones de la EM fue el desarrollo de infecciones. El grado de discapacidad se relaciona con la estancia media y la frecuencia de ingresos por complicaciones de la EM.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ESTRÉS, BROTES Y CALIDAD DE VIDA

L. Fàbregas Casas¹, M. Planes Pedra², E. Gras Pérez³, E. Vidal Susagna¹ y L. Ramió Torrentà⁴

¹Hospital de Dia de Malalties Neurodegeneratives i Dany Neurològic Adquirit. Hospital Santa Caterina. ²Unitat de Recerca en Psicologia de la Salut. Universitat de Girona. ³Grup de Recerca en Psicologia de la Salut. Universitat de Girona. ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: Analizar la influencia del estrés en el padecimiento de nuevos brotes y su impacto en la calidad de vida (CV) en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR).

Material y métodos: Estudio de cohortes de 18 meses de seguimiento de una muestra de 49 pacientes con EMRR. Se evaluaron: el estrés percibido de forma mensual; los acontecimientos vitales estresantes y su impacto emocional, las formas clínicas de estrés (ansiedad y depresión), el apoyo social percibido, la percepción de control, las estrategias de afrontamiento y el número de brotes, al inicio y semestralmente; la CV, la personalidad y el número de lesiones en RM al inicio y final del estudio.

Resultados: El estrés en sus diferentes modalidades, conjuntamente con las estrategias de afrontamiento, la percepción de control y algunas dimensiones de personalidad son las variables que mejor predicen el incremento de brotes. En los pacientes recién diagnosticados estas variables son las mejores predictoras. Los pacientes presentan una buena CV, siendo sus mejores predictores bajos niveles de ansiedad y depresión, el sexo (hombre) y un bajo número de pseudobrotes ($R = 0,8$ y $p = 0,005$).

Conclusiones: El estrés, conjuntamente con otras variables, tiene un impacto significativo en el curso de la enfermedad y también en la CV de los pacientes. Se recomienda que los pacientes reciban intervenciones psicológicas (como parte de la atención biopsicosocial en la neurorehabilitación) dirigidas a manejar el estrés, tratar sus formas clínicas e incrementar las estrategias de afrontamiento adaptativas con el objetivo de mejorar la evolución de la enfermedad y la CV.