

XIX REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD EXTREMEÑA DE NEUROLOGÍA

Badajoz 27 y 28 de enero de 2017 – Hotel Center



Organiza:



- Reconocido de Interés Sanitario por la Consejería de Sanidad y Políticas Sociales.
- Solicitada Acreditación a la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de Extremadura para el Curso de Trastornos del Movimiento.



OREXCO
ORGANIZACIÓN
DE CONGRESOS

Secretaría técnica:

Rufo Plaza, 27 - 1.º
01005 CÁCERES
tél. 0034 927 429 424
fax 0034 927 429 429
orexco@orexco.es
www.orexco.es

XIX REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD EXTREMEÑA DE NEUROLOGÍA



COMITÉ ORGANIZADOR:

Presidente: Pedro Enrique Jiménez Caballero

Vicepresidente: Gonzalo Gámez-Leyva Hernández

Secretario: Juan Carlos Portilla Cuenca

Tesorera: Montserrat Gómez Gutiérrez

Vocales: Esther González Soltero y Raúl Mauricio Romero Sevilla

COMITÉ CIENTÍFICO

Carmen Durán Herrera

Bernardo Cueli Rincón

Víctor Pérez de Colosía Rama



Comité de Honor

Preside:

Consejero de Sanidad y Políticas Sociales de la Junta de Extremadura.
Excmo. Sr. D. José María Vergeles Blanca

Alcalde-Presidente del Excmo. Ayuntamiento de Badajoz.
Ilmo. Sr. D. Francisco Javier Fragoso

Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Badajoz.
Presidente del Consejo de Colegios Profesionales de Médicos de Extremadura.
Ilmo. Sr. D. Pedro Hidalgo Fernández

Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Cáceres.
Ilmo. Sr. D. Carlos Arjona Mateos

Director Gerente del SES
Sr. D. Ceciliano Franco Rubio

Gerente del Área de Salud de Badajoz. SES.
Sr. D. Dámaso Villa Mínguez

XIX REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD EXTREMEÑA DE NEUROLOGÍA

VIERNES 27 DE ENERO

16:00h Acreditación y entrega de documentación.

17:30h Inauguración de la XIX Reunión.

18:00-19:40h Sesión de Comunicaciones libres.

Moderadores: **Dra. Rosa Querol Pascual**

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

Dr. Martín Zurdo Hernández

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia.

19:40-20:00h Exposición científica. Café.

20:00-21:15h Simposio "Terapia avanzada en el Parkinson. Cuándo y por qué"

Ponente: **Dr. Juan Carlos Martínez Castrillo**

Jefe de la Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Discusión:

Dra. Rosario Luquin Piudo

Directora del Departamento de Neurología.
Clínica Universitaria de Navarra.

Dr. Pedro García Ruiz Espiga

Jefe de la Unidad de trastornos de movimiento.
Hospital Universitario, Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Moderadora: **Dra. Carmen Durán Herrera**

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

22:00h Cena y entrega de Premios Mejor Comunicación y Publicación Científica.
Hotel Badajoz Center.

SÁBADO 28 DE ENERO

CURSO DE TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

Directora del Curso: **Dra. Carmen Durán Herrera**

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

9:00-11:00h PRIMERA PARTE

Moderadora: **Dra. Inés García Gorostiaga**

Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro de Alcántara. Cáceres.

Utilidad de los biomarcadores en el diagnóstico de la EP.

Dra. Rosario Luquin Piudo

Directora del Departamento de Neurología.
Clínica Universitaria de Navarra.

Spectrum de las Sinucleinopatías.

Dr. Juan Carlos Martínez Castrillo

Jefe Clínico de Enfermedades Neurodegenerativas
del Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Parkinsonismos atípicos.

Dr. Pedro García Ruiz Espiga

Jefe de la Unidad de trastornos de movimiento.
Hospital Universitario, Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

11:00-11:30h Exposición científica. Café.

11:30-13:30h SEGUNDA PARTE

Moderador: **Dr. Pedro Enrique Jiménez Caballero**

Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro de Alcántara. Cáceres.

Distonías Correlación genotipo/fenotipo.

Dr. David Ceberino Muñoz

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

Huntington-Like.

Dra. Montserrat Gómez Gutiérrez

Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro de Alcántara. Cáceres.

Ataxias raras tratables.

Dra. Carmen Durán Herrera

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

14:00h Almuerzo de trabajo. Hotel Badajoz Center.

16:30h ASAMBLEA GENERAL DE LA SOCIEDAD EXTREMEÑA DE NEUROLOGÍA.

COMUNICACIONES ORALES, ORDEN DE PRESENTACIÓN

18:00-18:08h Variaciones fenotípicas de la xantomatosis cerebrotendinosa en una familia.

18:08-18:10h Discusión.

18:10-18:18h Experiencia del Teleictus en la zona de influencia del Complejo Hospitalario universitario de Cáceres.

18:18-18:20h Discusión.

18:20-18:28h Neuralgia del trigémino secundaria a endostosis del hueso temporal.

18:28-18:30h Discusión.

18:30-18:38h Cuando el síndrome de la Bella Durmiente deja de ser un cuento de hadas...

18:38-18:40h Discusión.

18:40-18:48h Falsa miopatía con fallo respiratorio precoz. A propósito de un caso.

18:48-18:50h Discusión.

18:50-18:58h Evolución de los pacientes mayores de 80 años tratados con fibrinólisis intravenosa en la ventana terapéutica extendida.

18:58-19:00h Discusión.

19:00-19:08h Craneotomía en paciente despierto. A propósito de un caso.

19:08-19:10h Discusión.

19:10-19:20h Paciente con coreoateosis asociada a polineuropatía paraneoplásica como manifestación oncológica inicial de un Carcinoma escamoso no microcítico.

19:18-19:20h Discusión.

19:20-19:28h Diplejía facial un amplio diagnóstico diferencial.

19:28-19:30h Discusión.

19:30-19:38h Efectividad de Fingolimod en pacientes con Esclerosis Múltiple Remitente Recurrente en la práctica clínica habitual en España. Estudio Fingoview - análisis integrado.

19:38-19:40h Discusión.

ABSTRACT

VARIACIONES FENOTÍPICAS DE LA XANTOMATOSIS CEREBROTENDINOSA EN UNA FAMILIA.

Córdova Infantes MR, Parrilla Ramírez JL, Muñoz Vega PJ, Martínez Acevedo M, González Plata A, Ceberino Muñoz DJ, Querol Pascual MR, Durán Herrera MC.

Introducción/objetivos: La xantomatosis cerebrotendinosa es una enfermedad rara, de herencia autosómica recesiva, causada por almacenamiento de lípidos producido por el déficit de la enzima mitocondrial 27-esterol hidroxilasa, debido a mutaciones en el gen CYP27A1. Presentamos dos casos de una misma familia con variaciones fenotípicas y diagnóstico tardío.

Material/métodos: Estudiamos dos varones, hermanos, de 34 (caso 1) y 35 (caso 2) años, sin antecedentes familiares, diagnosticados de retraso psicomotor y cataratas congénitas. Se revisa la historia clínica y exploración física (EF) completa. Se realizan pruebas analíticas completas, estudios neurofisiológicos, estudio de neuroimagen y estudio genético.

Resultados: En el caso 1, en la EF destaca escoliosis, pies cavos, xantomas en el tendón de Aquiles, disimetría y ataxia cerebelosa. El caso 2, en la EF presenta disimetría. Tiene una epilepsia bien controlada y un trastorno psicoconductual. En los dos casos en la RMN destacan las hiperintensidades en núcleos dentados del cerebelo junto con otras alteraciones típicas de la enfermedad. Los estudios neurofisiológicos de ambos presentan signos de polineuropatía sensitivomotora desmielinizante. La analítica de los dos muestran incrementos de beta-colesterol conjuntamente con precursores del colesterol. El estudio del gen CYP27A1 en el caso 1 presenta en heterocigosis las siguientes mutaciones: c.1016C>T (p.Thrn339Met) y c.1420C>T (p.Arg474Trp).

Conclusiones: La xantomatosis cerebrotendinosa es una enfermedad rara, en la que no siempre encontramos xantomas y la clínica puede ser variada. Destacamos la importancia del diagnóstico precoz para un inicio temprano del tratamiento, previo a la presentación de la clínica neurológica, modificando así el pronóstico de la enfermedad.

EXPERIENCIA DEL TELEICTUS EN LA ZONA DE INFLUENCIA DEL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CÁCERES.

Romero Cantero V, Portilla Cuenca JC, López Espuela F, Duque Holguera M, Barragán Prieto A, Yerga Lorenzana B, Falcón García A, García Gorostiaga I, Fermín Marrero JA, Zurdo Hernández M*, Bejarano Parra M*, Martín Galán V**, Casado Naranjo I.

Servicio de Neurología del Hospital Universitario San Pedro de Alcántara de Cáceres. *Servicio de Neurología del Hospital Virgen del Puerto de Plasencia. **Coordinadora de Telemedicina del SES.

Introducción/objetivos: Las condiciones para la aplicación del tratamiento fibrinolítico en el ictus isquémico limitan su uso a nivel poblacional. La implementación del programa Teleictus facilitaría una mayor accesibilidad al tratamiento de aquellos pacientes que por su distancia a un Centro Primario no podrían recibirlo. Describimos el desarrollo y resultados de este programa en la actual zona de influencia de nuestro Centro.

Material/métodos: Estudio descriptivo de un registro de pacientes evaluados por Teleictus desde 2014 hasta la actualidad. Analizamos variables demográficas y asociadas al ictus. Definimos la gravedad como la puntuación en la escala NIHSS, determinada en la valoración por urgencias del hospital de conexión

(NIHSSurg) y en la videoconferencia (NIHSSvideo). Analizamos intervalos de tiempo: síntomas-puerta (S-P), puerta-videoconferencia (P-V) y puerta-aguja (P-A); determinamos la presencia de transformación hemorrágica (TH). Aplicamos test Chi2 para variables cualitativas y t-Student para cuantitativas, realizamos el análisis de correlación entre la NIHSSurg-NIHSSvideo.

Resultados: Desde julio de 2014 desarrollamos progresivamente el programa Teleictus, se han realizado 63 conexiones. De ellas, recibieron tratamiento fibrinolítico 16 pacientes (25,4%). El intervalo S-P fue de 58 minutos (RQ 35-115), el intervalo P-V de 54 minutos (RQ 40-59). En los pacientes tratados el intervalo P-A fue 68 (RQ 55-76). La correlación entre la puntuación NIHSSurg-video fue 0.959 (0,930-0,976) para el global de pacientes y 0.985 (0,956-0,995) para aquellos tratados con rtPA. Un paciente sufrió TH (6,25%).

Conclusiones: En nuestra experiencia el desarrollo del programa Teleictus ha permitido aplicar el tratamiento fibrinolítico de manera segura, soslayando algunas de las limitaciones para su aplicación.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO SECUNDARIA A ENDOSTOSIS DEL HUESO TEMPORAL.

Mata-Gómez, Jacinto*, Royano-Sánchez, Manuel*, Bejarano-Parra, Macarena+, Gilete-Tejero, Ignacio*, Rico-Cotelo, María*, Ortega-Martínez, Marta*. * Servicio de Neurocirugía. Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres (Cáceres) Avda. Pablo Naranjo S/N. 10003. Cáceres + Sección de Neurología. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia (Cáceres).

Introducción/objetivos: La compresión neurovascular de origen arterial se postula como principal mecanismo de producción de la neuralgia primaria del trigémino. A pesar de ser la causa más frecuente, existen otras patologías, como los tumores localizados en el ángulo ponto-cerebeloso, capaces de producir dolor trigeminal.

Material/métodos: Presentamos el caso de una paciente de 44 años con neuralgia del trigémino derecha sin respuesta al tratamiento médico. La RM cerebral previa no muestra signos de patología estructural. Durante la descompresión microvascular del nervio trigémino, se encuentra endostosis de la cara interna del peñasco que provocaba compresión del V par. Tras el fresado completo y descompresión microvascular desaparece de manera completa el dolor en el postoperatorio inmediato, manteniendo asintomática al año de la cirugía.

Conclusiones: La endostosis del hueso temporal es una causa muy infrecuente de neuralgia del trigémino. Una adecuada revisión de los estudios preoperatorios permitiría la optimización del manejo quirúrgico definitivo.

CUANDO EL SÍNDROME DE LA BELLA DURMIENTE DEJA DE SER UN CUENTO DE HADAS...

Bejarano Parra, M., Zurdo Hernández M., Rodríguez Fúnez, B., González Soltero, E., Cueli Rincón, B., Romaskewych Kryvulya, O., Castellanos Pinedo, F.

Introducción/objetivos: El síndrome de Kleine Levin (SKL) es un trastorno infrecuente (1xmillón habitantes), predominio masculino (3:1), que afecta a adolescentes y adultos jóvenes, se caracteriza por episodios recurrentes de hipersomnia sostenida, conducta desinhibida (hiperfagia, hipersexualidad); los episodios duran de una a varias semanas y se alteran con episodios de sueño normal.

Material/métodos: Presentamos el caso de una paciente de 17 años, sin antecedentes personales neurológicos ni psiquiátricos, con buen nivel de integración familiar y social previa, que inicia episodios recurrentes de hipersomnia mantenida, agresividad y desrealización, de duración de 5-7 días y sueño normal entre

los episodios. Se realiza estudio analítico completo de sangre y LCR, determinación de tóxicos, RMN cerebral, TAC pancorporal, ecografía pelvis, EEGs seriados, polisomnografía, estudio neuropsicológico. HLA DqB102

Resultados: La analítica completa y estudio LCR (incluido NMDA) no mostraron alteraciones relevantes. RMN cerebral (x2) sin alteraciones. TAC T-A normal. EEG muestran brotes de ondas lentas temporales izquierdas. No existen anomalías epileptiformes. Estudio polisomnográfico con estructura del sueño normal.

Conclusiones: El diagnóstico diferencial del SKL comprende trastornos psiquiátricos, del sueño y neurológicos. La etiología se desconoce, postulando la existencia de una disfunción hipotalámica. Se han planteado mecanismo autoinmune. No existen tratamientos efectivos y en la evolución se observa una desaparición espontánea con los años.

FALSA MIOPATÍA CON FALLO RESPIRATORIO PRECOZ. A PROPÓSITO DE UN CASO.

M Martínez Acevedo. MM Marcos Toledano. PJ Muñoz Vega. MR Córdova Infantes. A González Plata. DJ Ceberino Muñoz. MR Querol Pascual. AM Roa Montero. AB Constantino Silva. JM Ramírez Moreno. JJ Aguirre Sánchez. JL Parrilla Ramírez. MR Velicia Mata. V Pérez de Colosía. MC Durán Herrera. Sección de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz.

Introducción/objetivos: La debilidad muscular respiratoria se presenta en una amplia variedad de miopatías, típicamente cuando la debilidad es severa y en fases tardías. Sin embargo, existe un subgrupo de miopatías que se caracterizan por la afectación respiratoria precoz. En estos casos es necesario descartar antes otras enfermedades neuromusculares más frecuentes que pueden cursar así, siendo en ocasiones un reto diagnóstico y obligando a replantear el caso.

Material/métodos: Mujer de 55 años ingresada por cuadro progresivo de varios meses de debilidad proximal de cinturas y disnea, evolucionando ésta a mínimos esfuerzos. En la exploración presenta debilidad en extremidades de predominio proximal, leve ptosis palpebral derecha, dudosa oftalmoparesia y discreta diplopía en la superversión de la mirada.

Resultados: Se sospecha miastenia gravis y se solicitan anticuerpos antiRACH y antiMusk, resultando negativos. La estimulación repetitiva y jitter son negativos para enfermedad de placa motora. El EMG objetiva un patrón miopático generalizado. Ante estos datos se inicia estudio de miopatía. Se realiza biopsia muscular cuyo resultado orienta al diagnóstico de titinopatía, miopatía que cursa con fallo respiratorio precoz; descartándose tras estudio genético. Se replantea nuevamente el caso como posible miastenia gravis doblemente seronegativa y dado el empeoramiento clínico se ensayan inmunoglobulinas iv, presentando importante mejoría. Se solicitan anticuerpos anticortactina que son positivos, diagnosticándose la paciente de miastenia gravis generalizada por anticuerpos anticortactina.

Conclusiones: El diagnóstico diferencial de enfermedades neuromusculares con insuficiencia respiratoria temprana es amplio. En la miastenia gravis doblemente seronegativa la falta de un biomarcador puede dificultar el diagnóstico y el manejo clínico en estos pacientes.

EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES MAYORES DE 80 AÑOS TRATADOS CON FIBRINOLISIS INTRAVENOSA EN LA VENTANA TERAPÉUTICA EXTENDIDA.

Duque Holguera M, Portilla Cuenca JC, Barragán Prieto A, Romero Cantero V, Yerga Lorenzana B, Gámez-Leyva G, Gómez Gutiérrez M, Serrano Cabrera A, Jiménez Caballero P, Casado Naranjo I.

Introducción/objetivos: El tratamiento con rtPA en pacientes de > 80 años, más allá de las 3 h de inicio del ictus es controvertido. Evaluamos la evolución de los pacientes tratados en estas circunstancias.

Material/métodos: Cohorte de pacientes tratados con rtPA. Diferenciamos dos grupos: GA \leq 80a y GB >80a. En el GB analizamos los resultados según intervalo síntomas-aguja (S-A), distinguiendo <3h y \geq 3h. Incluimos variables demográficas y asociadas al ictus. Definimos evolución Precoz como: transformación hemorrágica (TH), diferencia de NIHSS en primeras 24 horas y mortalidad a 7d; y medio plazo (90d), como mortalidad e independencia (ER \leq 2). Aplicamos test Chi² para variables cualitativas y T-Student para cuantitativas. Realizamos análisis de regresión para variables pronósticas.

Resultados: N=295 (GB: 47). Observamos diferencias en edad (GA 65.5 vs GB 82.2), sexo masculino (58.5% vs 34.1%) y TAS pre-rtPA (147.4 vs 162.2). En la evolución precoz no observamos diferencias; a 90d el análisis univariante mostró una puntuación ER \leq 2: 55.2% vs 36.2%, p=0.016 y mortalidad: 12.5% vs 23.4%, p=0.05, sin diferencias tras el análisis ajustado [ER \leq 2 OR 0.53, (IC95% 0.23-1.20); mortalidad OR 2.19, (IC95% 0.87-5.51)]. En el GB, atendiendo al intervalo S-A, no encontramos diferencias en evolución precoz ni a medio plazo en el análisis univariante, observándolas en el análisis ajustado en mortalidad a 90d [OR 1.05, (IC95%: 1.01-1.09)]

Conclusiones: En nuestra serie, tratar con rtPA por encima de las 3 h. a > 80 años se asoció con mayor mortalidad a medio plazo, siendo similar la evolución a corto plazo a la de los tratados en menos de 3 h.

CRANEOTOMÍA EN PACIENTE DESPIERTO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Royano-Sánchez, Manuel, Ortega-Martínez, Marta, Rico-Cotelo, María, Mata-Gómez, Jacinto, Gilete-Tejero, Ignacio. * Servicio de Neurocirugía. Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres .

Introducción/objetivos: La craneotomía con el paciente despierto es una técnica que permite optimizar la manipulación cerebral sin añadir un déficit permanente. Consiste en la obtención de mapas neurológicos mediante estimulación eléctrica cortical en el momento de la cirugía. De esta forma, con el paciente bajo sedación consciente, se pueden valorar “in vivo” cuáles son los efectos deletéreos si resultan lesionadas ciertas zonas del parénquima. El desarrollo de nuevos medicamentos para la sedación junto con métodos avanzados de técnicas de mapeo cerebral han mostrado excelentes resultados, permitiendo asegurar una mínima manipulación de áreas cerebrales comprometidas. La metodología es aplicable a la cirugía de la epilepsia, de malformaciones arteriovenosas, la extirpación de tumores, etc. Se trata de la técnica de elección en pacientes con gliomas de bajo grado localizados cerca de áreas elocuentes del lenguaje ya que en estos casos, el límite de la resección lo define la relación entre la localización del lenguaje en el paciente y la lesión. Esta técnica permite una resección más amplia minimizando el riesgo de déficit añadido a la exéresis.

Material/métodos: Mujer de 60 años afecta de una lesión sugestiva de glioma situado en la región temporal izquierda. Con la paciente bajo sedación consciente se realizó mapeo cortical hasta conseguir una resección completa.

Resultados: La Resonancia Magnética postquirúrgica no mostró ningún resto tumoral. La paciente no mostró ningún tipo de empeoramiento clínico tras la cirugía.

Conclusiones: Las cirugías que implican afectación de áreas elocuentes pueden realizarse con garantías de seguridad en pacientes seleccionados y mediante técnicas de mapeo cortical en el paciente despierto.

PACIENTE CON COREOATEOSIS ASOCIADA A POLINEUROPATÍA PARANEOPLÁSICA COMO MANIFESTACIÓN ONCOLÓGICA INICIAL DE UN CARCINOMA ESCAMOSO NO MICROCÍTICO.

Bernardo Cueli Rincón, Olena Romaskevych Kryvulya, *David López Sánchez, Martín Zurdo Hernández, Macarena Bejarano Parra, Esther González Soltero, Fernando Castellanos Pinedo. Sección de Neurología, Hospital Virgen del Puerto, Plasencia. *Unidad de Oncología, Hospital Virgen del Puerto, Plasencia.

Introducción/objetivos: Introducción. Los síndromes neurológicos paraneoplásicos (SNP) se asocian en su mayoría con determinados anticuerpos, algunos asociados con determinados tumores primarios (TP), se etiquetan como SNP clásico o no, y pueden preceder a la aparición del tumor primario. Su tratamiento de base es el del tumor subyacente.

Material/métodos: Varón de 77 años, con un cuadro de instauración subaguda y evolución tórpida de movimientos coreoateósicos en ambas manos, asociado a paresia y amiotrofia distal en las extremidades superiores, arreflexia global, hipoestesia vibratoria e hipopalestesia.

Resultados: La electromiografía demostró una polineuropatía axonal sensitivo-motora. En el estudio etiológico amplio realizado destacó la discreta alteración en los ANA, antiRo y antiGM3, Bandas Oligoclonales (BOC) en espejo, hipergammaglobulinemia oligoclonal y la presencia de adenopatías mediastínicas y abdominales como metástasis de un carcinoma escamoso no microcítico de probable origen pulmonar. Se instauró tratamiento inicial sintomático con Inmunoglobulinas intravenosas (IVIg) con estabilización clínica inicial, y un esquema terapéutico con Paclitaxel y Carboplatino tras el diagnóstico oncológico, con remisión oncológica inicial. No se pudieron demostrar anticuerpos onconeuronales. La lenta progresión posterior se relacionó con recurrencia multiadenopática y afectación pulmonar difusa de predominio derecho.

Conclusiones: El diagnóstico etiológico final hasta la detección del tumor en el SNP puede ser arduo, dado que la naturaleza autoinmune del proceso puede confundir inicialmente con otros orígenes autoinmunes. El manejo terapéutico sintomático inicial de estas entidades es inmunomodulador, adecuándose a las circunstancias clínicas del paciente. La ausencia de anticuerpos onconeuronales no excluye el diagnóstico de un SPN si la entidad y el contexto clínico así lo sugiere.

DIPLEJIA FACIAL UN AMPLIO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

PJ Muñoz Vega, M Martínez Acevedo, MR Córdova Infantes; A Gonzalez Plata; V Perez de la Colosía; DJ Ceberino Muñoz, AM Roa Montero; AB Constantino Silva; MR Querol Pascual; JM Ramírez Moreno; MR Velicia Mata.

Introducción/objetivos: La parálisis facial fue descrita hace más de 2000 años por Hipócrates y a pesar de que el nervio facial fue descubierto por Sir Charles Bell en 1821, aún existe entre un 50 a 70% de casos en que la etiología es desconocida, La parálisis facial bilateral es un signo poco frecuente representando

entre 0,6 y 1,6% de las distintas series de parálisis facial, las causas son múltiples incluyen, infecciosas, metabólica, tóxica, tumoral, neurológica, congénita, traumática, entre otras, describir un caso clínico de un paciente, realizar un diagnóstico diferencial mediante signos y síntomas es el objetivo de la presentación.

Material/métodos: Descripción de un caso clínico. Revisión bibliográfica de diferentes series de diplegia facial. Revisión bibliográfica del diagnóstico definitivo

Conclusiones: El diagnóstico diferencial de la diplegia facial incluye una exhaustiva exploración neurológica, los síntomas y signos acompañantes nos pueden orientar al diagnóstico definitivo.

EFFECTIVIDAD DE FINGOLIMOD EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL EN ESPAÑA. ESTUDIO FINGOVIEV - ANÁLISIS INTEGRADO.

Carmen Durán, Eugenia Marzo, Francisco Barrero, Javier Mallada, Jose Meca - Lallana, María Luisa Martínez, Montserrat Gómez Gutiérrez, Sergio Martínez Yelamos, Teresa Ayuso, Virginia Meca, Elí García y Raúl Romero Sevilla. En representación de los investigadores del estudio MS NEXT y MS Second Line Gate.

Introducción/objetivos: Los ensayos clínicos representan el gold estándar para demostrar eficacia, pero no para demostrar efectividad y seguridad en el mundo real. El objetivo de nuestro estudio fue determinar la efectividad y seguridad de Fingolimod en la práctica clínica habitual en España.

Material/métodos: Fingoview es un análisis integrado de dos estudios observacionales, retrospectivos, multicéntricos y de ámbito nacional (MS NEXT + MS Second Line Gate). Se incluyeron pacientes mayores de 18 años tratados con Fingolimod y seguidos durante al menos 12 meses, desde marzo de 2014 a diciembre de 2015.

Resultados: Se incluyeron 988 pacientes (70 naïve, 252 post-natalizumab, 666 post- inyectables). La edad media fue de $40,4 \pm 9,1$ años. 68,9% eran mujeres. La Tasa anualizada de brotes (TAB) previa fue $1,19 \pm 1,1$. Eficacia: Durante los primeros 12 meses de tratamiento la reducción en la TAB fue del 76,8% (media: de 1.19 a 0.28) ($p < 0,0001$). En el 89,6% de los pacientes la EDSS se mantuvo estable o mostró mejoría. Seguridad: Tras el primer año, el 92% de pacientes continúa con el tratamiento. En relación a la primera dosis encontramos que el 1,6% ($n=16$) presentaron algún acontecimiento adversos (AA), de ellos 10 fueron acontecimientos cardiológicos (8 bloqueos AV y 2 bradicardias). Tras la primera dosis 22,5% ($n=223$) presentaron algún AA, siendo las infecciones leves el AA más frecuente.

Conclusiones: Los resultados de este análisis integrado muestran que la efectividad, seguridad y tolerabilidad de Fingolimod en la práctica clínica habitual es congruente con la obtenida en los ensayos clínicos.

PATROCINADORES:



COLABORADORES:



SECRETARÍA TÉCNICA

Información e inscripciones

