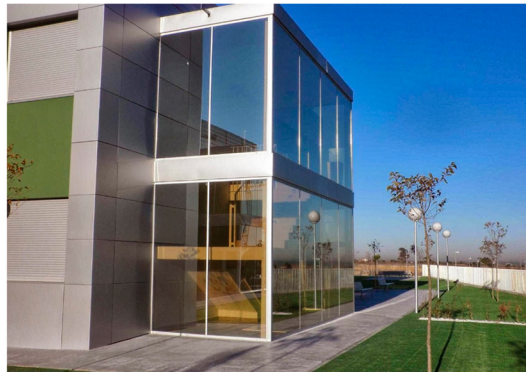


XVIII

REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD EXTREMEÑA DE NEUROLOGÍA



Mérida, 29 y 30 de enero de 2016
Sede: Casa Verde, Centro de Rehabilitación Neurológica



Reconocido de Interés Sanitario
por la Consejería de Sanidad y Políticas Sociales

COMITÉ DE HONOR

PRESIDE

Consejero de Sanidad y Políticas Sociales de la Junta de Extremadura

Excmo. Sr. D. José María Vergeles Blanca

Alcalde del Excmo. Ayuntamiento de Mérida

Ilmo. Sr. D. Antonio Rodríguez Osuna

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 Mérida

Sra. Dña. Irene Valle Corrales

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

XVIII

REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD EXTREMEÑA DE NEUROLOGÍA

Viernes 29 de Enero

16:00h **Acreditación y entrega de documentación.**

17:30h **Inauguración de la XVIII Reunión.**

18:00-19.40h **Sesión de Comunicaciones libres.**

Moderadores:

Dr. Juan Carlos Portilla Cuenca

Unidad de ictus. Sección de Neurología.
Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

Dr. Fernando Castellanos Pinedo

Jefe de Sección de Neurología.
Hospital Virgen del Puerto. Plasencia.

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

20:00-21.30h Simposium Satélite de E.M.
"Comprometidos con la esclerosis múltiple"

Moderador:

Dr. Pedro Enrique Jiménez Caballero.
Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

"Experiencia clínica con dimetilfumarato"

Dra. Lucienne Costa

Neuróloga. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

"Manejo de natalizumab basado en la experiencia"

Dra. Inés González

Neuróloga. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid.

"Nuevo interferón pegilado para el tratamiento de la E.M."

Dra. Montserrat Gómez

Neuróloga. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

22:00h Cena. Entrega de Premios.

Restaurante Gonzalo Valverde

Sábado 30 de Enero

Curso de Actualización en Demencias

*Acreditado con 0,7 Créditos de Formación Continuada

Directores del Curso

Dr. Ignacio Casado Naranjo

Dra. Carmen Durán Herrera

1ª MESA 9:00- 11:00H

**9:00-9:25h (Re)definiendo la enfermedad de Alzheimer.
Precisión en el diagnóstico.**

Dr. Guillermo García Ribas

Neurólogo. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

**9:25-9:50h El factor vascular en la enfermedad de Alzheimer:
comorbilidad o patogénesis.**

Dr. Ignacio Casado Naranjo

Neurólogo. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

**9:50-10:15h Ensayos clínicos en inmunoterapia en la enfermedad de
Alzheimer: pasado, presente y futuro.**

Dr. Antonio del Olmo Rodríguez

Neurólogo. Hospital Dr. Peset. Valencia.

**10:15-10:40h Cambiando el foco de la investigación terapéutica en la
enfermedad de Alzheimer:
Ensayos clínicos en fase presintomática y prodrómica.**

Dr. José Martín Zurdo Hernández

Neurólogo. Hospital Virgen del Puerto, Plasencia.

10:40-11:00h **Discusión.**

11:00-11-20h **Exposición científica. Café**

2ª MESA 11:20-12:55

11:20-11:45h **Demencia Frontotemporal**

Dra. Estrella Gómez Tortosa
Neuróloga. Fundación Jimenez Diaz. Madrid.

11:45-12:10h **Deterioro cognitivo en los trastornos del movimiento**

Dra. Carmen Durán Herrera
Neuróloga. Hospital Infanta Cristina de Badajoz.

12:10-12:35h **Tratamiento de los síntomas no cognitivos en las Demencias**

Dr. Marcelo L. Berthier Torres
Neurólogo. Hospital Clínico Universitario de Málaga.

12:35-12:55h **Discusión**

14:00h **Almuerzo de trabajo. Hotel Tryp Medea**

16:30h **Asamblea general de la Sociedad Extremeña de Neurología.
Hotel Tryp Medea**

XVIII
REUNIÓN ANUAL
DE LA SOCIEDAD
EXTREMEÑA
DE NEUROLOGÍA



COMUNICACIONES ORALES

Horario de Presentación de las comunicaciones.

18:00-18:08h Distrofia muscular de cinturas (LGMD). La etnia gitana como factor de confusión en el diagnóstico de esta entidad.

18:08-18:10h Discusión.

18:10-18:18:18h El reto diagnóstico de las diplopias.

18:18-18:20h Discusión.

18:20-18:28h Prevalencia de deterioro cognitivo postictus tras rehabilitación neurológica especializada.

18:28-18:30h Discusión.

18:30-18:38h Síndrome de Susac: A propósito de un caso.

18:38-18:40h Discusión.

18:40-18:48h Implantación de stent carotídeo en dos pasos para evitar el síndrome de hiperperfusión.

18:48-18:50h Discusión.

18:50-18:58h Hemiparesia secundaria a desprogramación de válvula de derivación ventriculoperitoneal en paciente con tumor de clivus.

18:58-19:00h Discusión.

19:00-19:08h Encefalomiелitis progresiva con rigidez y mioclonías (EPRM) con anticuerpos contra receptor de glicina.

19:08-19:10h Discusión.

19:10-19:18h Presentación y actividad de la Unidad de Monitorización de Epilepsia de Cáceres.

19:18-19:20h Discusión.

19:20-19:28h Síndrome de Moyamoya rápidamente progresivo en relación con Neurofibromatosis tipo 1 (NF1) y radioterapia craneal.

19:28-19:30h Discusión

Distrofia muscular de cinturas (LGMD). La etnia gitana como factor de confusión en el diagnóstico de esta entidad.

David Jesús Ceberino Muñoz (1), María del Mar Marcos Toledano (1), Marta Martínez Acevedo (1), Pedro José Muñoz Vega (1), María del Rocío Cordova Infantes (1), Olena Romaskevych (1), Ana Belén Constantino Silva (1), Ana María Roa Montero (1), Eloy Rivas Infante (2).

(1) Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

(2) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción /objetivos: LGMD es un conjunto de enfermedades genéticas de inicio postnatal con debilidad y atrofia muscular progresiva de predominio proximal en miembros superiores e inferiores. Se trata de un grupo de entidades en el que existe heterogeneidad genética y fenotípica, con variabilidad geográfica y étnica. La raza gitana es frecuente en nuestro medio, siendo genéticamente homogénea y con tendencia a enfermedades genéticas autosómico recesivas. Se han descrito enfermedades neuromusculares típicas en esta población, como es el caso de las gamma-sarcoglicanopatías (LGMD2C). Presentamos el caso de una paciente de etnia gitana con LGMD.

Material / métodos: Mujer de 43 años que presenta desde los 11 años debilidad en las piernas, con caídas frecuentes y dificultad para subir escaleras. La clínica ha seguido un curso progresivo, quedando en silla de ruedas y afectando a miembros superiores con predominio proximal.

Resultados: Se realiza RM de MMII donde se encuentra infiltración grasa de los grupos musculares de muslos y piernas, con respeto de vasto medial y sartorio. Se realiza biopsia muscular donde se objetiva patrón distrófico evolucionado con fibras trabeculadas con inmunohistoquímica normal sugestivo de calpainopatía (LGMD2A). Se solicita estudio genético para el gen de calpaína 3 (CAPN3) confirmando el diagnóstico.

Conclusiones: Las LGMD se caracterizan por su importante solapamiento y su heterogeneidad clínica patológica y genética. Aunque la etnia es útil como aproximación diagnóstica en las enfermedades neuromusculares, también puede ser un factor de confusión como en nuestro caso.

El reto diagnóstico de las diplopias.

A.Barragán, J. C. Portilla, I. Redondo, B. Yerga, M. Duque, G. Gámez-Leyva, M.L.Calle, I. Casado.
Sección de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

Introducción /objetivos: La diplopía binocular es un síntoma frecuente en las enfermedades neurológicas. Aunque la causa más habitual es la mononeuropatía de origen isquémico, su diagnóstico diferencial es amplio, suponiendo en ocasiones un auténtico reto diagnóstico. Nuestro objetivo es presentar nuestra experiencia en causas poco habituales de diplopía binocular.

Material / métodos: Serie de casos.

Resultados: Caso 1. Varón de 67 años que aquejaba diplopía binocular asociando ptosis palpebral; en la exploración destacaba una paresia del III y VI par craneal derecho, progresivamente desarrolló afectación del IV par craneal ipsilateral; el estudio diagnóstico mostró una infección por Herpes virus tipo 6 en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y una leucoencefalopatía en el estudio de RM cerebral, confirmándose finalmente la presencia de un linfoma B de células grandes a nivel testicular. Caso 2. Mujer de 59 años que presentaba diplopía asociada a síndrome constitucional; en la exploración destacaba la presencia de una oftalmoparesia internuclear bilateral, en el estudio diagnóstico destacó la presencia de un LCR con presencia de 1,42 proteínas, 15 células y 56 glucosa, el estudio etiológico demostró un tumor de Krükenberg. Caso 3. Mujer de 57 años que refería diplopía, en la exploración presentaba una paresia del VI, V y VII par craneal derechos, el estudio diagnóstico mostró la presencia de una lesión pulmonar en el PET llegando, tras biopsia, al diagnóstico definitivo de sarcoidosis.

Conclusiones: En nuestra experiencia el estudio etiológico exhaustivo permitió conocer y establecer el tratamiento adecuado en pacientes que presentaron inicialmente una diplopía binocular.

Implantación de stent carotídeo en dos pasos para evitar el síndrome de hiperperfusión.

M. Duque, J. C. Portilla, B. Yerga, A. Barragán, I. Redondo, S.L. Moyano, S. Romani, A. Falcón, F. López, I. Casado.
Sección de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

Introducción /objetivos: El síndrome de hiperperfusión cerebral (SHC) es una complicación grave del tratamiento de recanalización carotídea. En su desarrollo se han asociado tanto la reducción previa del flujo sanguíneo cerebral (FSC) como una vasorreactividad cerebral (VRC) exhausta. Para evitar su aparición recientemente se ha propuesto como alternativa terapéutica el tratamiento endovascular en dos etapas. Nuestro objetivo es evaluar la seguridad del tratamiento endovascular en dos etapas para prevenir el desarrollo de SHP

Material / métodos: Serie de casos.

Resultados: Caso 1: Varón de 53 años diagnosticado de ictus isquémico carotídeo derecho de origen aterotrombótico con una puntuación NIHSS de 15 al alta hospitalaria. El estudio neurosonológico mostró una estenosis del 95% en la arteria sintomática y el estudio transcraneal una VRC exhausta; se realizó tratamiento endovascular mediante angioplastia a los 29 días tras el ictus, el tratamiento definitivo con stent se realizó a los 60 días del ictus. Caso 2: Varón de 50 años diagnosticado de ictus isquémico carotídeo izquierdo de origen aterotrombótico con una puntuación en la escala NIHSS de 6 puntos al alta hospitalaria. El estudio neurosonológico mostró una estenosis del 90% en la arteria carótida interna sintomática y el estudio transcraneal una VRC disminuída. El tratamiento mediante angioplastia se realizó a los 15 días del ictus, la colocación definitiva del stent fue a los 45 días. En ambos casos se usó protección con filtro distal. No aparecieron complicaciones intra ni postprocedimiento.

Conclusiones: En nuestra experiencia el tratamiento endovascular en dos etapas es segura, siendo una técnica a considerar en pacientes con alto riesgo de SHC.

Hemiparesia secundaria a desprogramación de válvula de derivación ventriculoperitoneal en paciente con tumor de clivus.

Mondragón Tirado CA, Royano Sánchez M, García Moreno R, Ippolito Bastidas HZ, Moreno Flores A, Bernal García LM, Fernández Portales I, Cabezudo Artero JM
Servicio de Neurocirugía. Complejo Hospital Universitario de Badajoz.

Introducción /objetivos: Las válvulas programables (VP) de LCR usadas como tratamiento de la hidrocefalia pueden malfuncionar por desprogramación de la presión de apertura. Presentamos un caso de desprogramación de una válvula programable en una paciente tras la realización de una resonancia (RM), como control de su tumor de clivus previamente intervenido, que desarrolló una hemiparesia rápidamente progresiva.

Material / métodos: Mujer intervenida de un cordoma de clivus hace 13 meses. Su postoperatorio transcurrió con múltiples complicaciones. Tras su recuperación paulatina se diagnosticó de hidrocefalia crónica y se implantó una derivación ventriculoperitoneal con VP a 70mmH₂O. Presentó clínica de inestabilidad subaguda progresiva y una TC craneal mostró aumento del tamaño ventricular. Una radiografía confirmó la correcta programación valvular a 70mmH₂O. Fue intervenida para revisión valvular distal, mejorando de la sintomatología. Se realizó una RM de control que evidenció progresión tumoral, siendo dada de alta para cirugía. A las pocas horas reingresó por hemiparesia izquierda intensa rápidamente progresiva, descartándose por TC complicaciones intracraneales y confirmándose por radiografía craneal la desprogramación valvular a 30mmH₂O.

Resultados: Se reajustó la presión de apertura valvular y se inició tratamiento corticoideo, mejorando los déficits.

Conclusiones: Existe un riesgo de desprogramación de las VP al ser expuestas a campos magnéticos. Nuestro caso tiene una relación causa-efecto con la última RM realizada. Nuestra teoría acerca de la fisiopatología del caso la evolución que tuvo la paciente es un cambio dinámico de las presiones que llevó a presentar un mayor efecto de masa de la lesión sobre el tronco encefálico produciendo la sintomatología rápidamente progresiva.

Prevalencia de deterioro cognitivo postictus tras rehabilitación neurológica especializada.

Ramírez Manchón, V.; Porto Payán, J.M.; Lérica Benítez, L.M.; Díaz Cerrato, G.I.; Carrillo Pérez, F.; Vázquez Naharro, M.; Gómez Vasco, I.; Martínez Anguita, M.A.; Villaverde Llano, M.C.

Introducción /objetivos: El deterioro cognitivo vascular incluye un grupo de entidades clinicopatológicas en las que un daño cerebral vascular isquémico o hemorrágico produce un deterioro de diversas funciones cognitivas, acompañado o no de trastornos psicológicos y/o conductuales. Suele coexistir en el contexto de una valvulopatía cardíaca u otra cardiopatía embolígena o de una enfermedad vascular aterosclerótica, con presencia de los factores de riesgo vascular tradicionales. El deterioro cognitivo (DC) postictus es frecuente, afectando a un 40-70% de los casos. EIDC predice la dependencia, institucionalización y mortalidad temprana. Nuestro objetivo es valorar si la rehabilitación neurológica especializada disminuye la probabilidad de presentar demencia tras un ictus.

Material / métodos: Se realiza un estudio retrospectivo de los pacientes dados de alta en el Hospital Casaverde durante el año 2015, analizándose los datos de aquellos que ingresaron por ictus y con DC secundario. Todos ellos se incluyeron en programas de rehabilitación cognitiva; el tipo de intervención variaba según las alteraciones más importantes, objetivos y atendiendo a características personales (edad, nivel educacional). En un principio se parte de una rehabilitación de 3 h/ día en el caso de afasias graves y de 1.5 h/ día en déficits ejecutivos, atencionales, mnésicos,...

Resultados: Al alta, presentaron deterioro cognitivo un total de 88 pacientes (el 79.3%), de los cuales: el 34.2% padecían un DC leve, el 16.2% tenían demencia vascular y el 28.8% una afasia aislada.

Conclusiones: Se obtiene una prevalencia mayor de DC que en estudios previos, que podría estar en relación a la gravedad de los pacientes incluidos y la realización de una valoración cognitiva rutinaria. Se observa una disminución de la aparición de demencia que podría estar en relación a la terapia cognitiva ofrecida.

Síndrome de Susac: A propósito de un caso.

M Martínez Acevedo. MR Querol Pascual. DJ Ceberino Muñoz. PJ Muñoz Vega. R Córdova Infantes. MC Duran Herrera. AM Roa Montero. AB Constantino Silva. MM Marcos Toledano. O Romaskevych. MA Pons García. JM Ramírez Moreno. J Aguirre Sánchez. Sección de Neurología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

Introducción /objetivos: El síndrome de Susac es una entidad rara de patogenia desconocida, presumiblemente autoinmune, donde se produce una inflamación y oclusión de las arteriolas precapilares del cerebro, cóclea y retina. Asocia la triada de hipoacusia, pérdida visual y encefalopatía. No obstante, es raro encontrar los tres componentes a la vez al inicio del cuadro.

Material / métodos: Mujer de 57 años en seguimiento por ORL desde 2007 por hipoacusia sensorial izquierda. Vista en 2009 por pérdida de memoria y cefalea, con estudio normal. En febrero de 2012 es remitida por ORL a Neurología para estudio de lesiones sugestivas de desmielinización en RM cráneo realizada por parálisis facial periférica. Se completa estudio, tratándose con corticoides IV y dada de alta con seguimiento en Consultas. Seis meses después presenta pérdida de visión autolimitada en OI y posteriormente en OD.

Resultados: Se realiza nueva RM cráneo objetivándose disminución de tamaño de lesiones sin captación de contraste. Estudio de autoinmunidad, serología, punción lumbar con BOC y PE normales. En ecocardiograma se detecta aneurisma del septo interauricular con FOP. Valorada por OFT, presentando alteración en campimetría con resto de la exploración normal y en angiografía con fluoresceína se objetivan microaneurismas periféricos. Ante la presencia de hipoacusia neurosensorial, alteraciones retinianas y cerebrales, se diagnostica de Síndrome de Susac, recibiendo tratamiento con bolos de esteroides y posteriormente pauta descendente con prednisona oral y 100 mg de AAS, sin recaídas hasta la fecha.

Conclusiones: El Sd. Susac es una enfermedad rara comúnmente infradiagnosticada. Los hallazgos en RM pueden imitar a la esclerosis múltiple así como a otras entidades. Es importante un diagnóstico precoz ya que el tratamiento puede detener la progresión de la enfermedad y prevenir secuelas permanentes.

Encefalomiелitis progresiva con rigidez y mioclonías (EPRM) con anticuerpos contra receptor de glicina.

Zurdo Hernández, JM, Cueli Rincón, B; Castellanos Pinedo, F; Bejarano Parra, M; González Soltero, E; Gómez Caravaca, MT; Rodríguez Fúnez, B.

Sección de Neurología. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia.

Introducción / objetivos: La rigidez combinada con espasmos violentos y sobresaltos exagerados (hiperreflexia) son características del síndrome del hombre rígido, que abarca desde la variante mínima del síndrome de pierna rígida a la variante compleja de encefalomiелitis progresiva con rigidez y mioclonías (EPRM). Existen varios anticuerpos asociados a este espectro clínico. Describimos un caso asociado a anticuerpos contra el receptor de glicina.

Material / métodos: Varón de 81 años con antecedentes de un linfoproliferativo crónico. El paciente presentó un cuadro de hiperreflexia ante estímulos táctiles, ataxia cerebelosa, ptosis palpebral y rigidez de tronco de intensidad variable. Otras manifestaciones adicionales fueron alodinia y prurito neurogénico. Los síntomas comenzaron de manera insidiosa y progresaron lentamente, que planteó en su inicio diagnósticos alternativos incluyendo patología de la unión neuromuscular.

Resultados: Se realizaron diversos estudios analíticos y de neuroimagen con resultados no relevantes. Se detectaron niveles elevados del anticuerpo anti receptor de glicina en el suero y el LCR del paciente. Presentó respuesta parcial a corticoides orales, pero la mejoría más significativa se presentó tras recibir inmunoglobulinas intravenosas.

Conclusiones: Este caso resalta el espectro de presentación clínica de la EPRM como el de los anticuerpos anti-neuronales. La determinación de anticuerpos anti receptor de glicina debe ser considerada en el algoritmo diagnóstico de los pacientes con hiperreflexia, ataxia, rigidez y síntomas sensoriales, ya que se trata de una enfermedad autoinmune tratable. El debut con fenotipo clínico de miastenia gravis es excepcional en esta patología.

Presentación y actividad de la Unidad de Monitorización de Epilepsia de Cáceres.

Yerga Lorenzana, Beatriz; Serrano Cabrera, Ana; Falcón García, Alfonso; López Espuela, Fidel; Portilla Cuenca, Juan Carlos; Casado Naranjo, Ignacio.

Sección de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

Introducción / objetivos: Las recomendaciones actuales consideran cuatro niveles asistenciales para la epilepsia, de los cuales en nuestra comunidad sólo existe el primero (consulta especializada). Esto ocasiona un alto volumen de derivaciones a centros de referencia, con aumento de listas de espera y deterioro de la calidad asistencial. Para intentar mejorar esta organización, desde Mayo de 2015 se ha puesto en marcha una unidad de monitorización de epilepsia en nuestro centro.

Material / métodos: Describimos el diseño, los protocolos (médicos, de enfermería y de seguridad) y el funcionamiento de la unidad, así como los primeros pacientes evaluados en la misma.

Resultados: Durante este periodo se han realizado 4 estudios de VEEG prolongado. 3 de los pacientes presentaban probables pseudocrisis o síncope psicógenos, que se confirmaron y documentaron con el estudio. Cabe destacar el caso 1, en el que la sintomatología cedió por completo tras la monitorización. El caso 2 presenta una epilepsia temporal refractaria, que se encuentra en proceso de estudio quirúrgico en un centro de referencia.

Conclusiones: La monitorización vídeo EEG prolongada es una herramienta diagnóstica necesaria en el manejo de la epilepsia y los TPNE. Nuestra experiencia, aunque limitada, es positiva por el momento y esperamos que sea el primer paso hacia la creación de una unidad clínica médico-quirúrgica básica de epilepsia en nuestra región.

Síndrome de Moyamoya rápidamente progresivo en relación con Neurofibromatosis tipo 1 (NF1) y radioterapia craneal.

María del Rocío Córdova Infantes (1), Jose María Ramírez Moreno (1), David Jesús Ceberino Muñoz (1), Marta Martínez Acevedo (1), Pedro José Muñoz Vega (1), Olena Romaskevych Kryvulva (1), Ana Roa Montero (1), Ana Belén Constantino Silva (1)
(1) Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

Introducción /objetivos: El síndrome de Moyamoya (SMM) es una afección infrecuente, que consiste en una reducción significativa y multifocal de la porción terminal de las arterias carótidas intracraneales (TICAs) y sus ramas principales. Presenta dos picos de incidencia, niños de menos de 15 años y adultos entre 30-50 años. Se ha descrito raramente su relación con la Neurofibromatosis tipo 1 (NF1), con una media de aparición de la angiopatía de 5 a 11 años de evolución. Su curso es variable, siendo en algunos pacientes progresivos y en otros, fulminante. Presentamos el caso de un paciente con SMM asociado a neurofibromatosis.

Material / métodos: Varón, 33 años, diagnosticado de NF1, con múltiples intervenciones por neurofibromas en nervio vago e hipogloso, osteotomía tibial y transposiciones tendinosas. Se le diagnostica de astrocitoma pilocítico grado III y es tratado con quimioterapia y radioterapia craneal en el año previo al debut de la enfermedad cerebrovascular. Ingresa por un ictus isquémico derecho que cursa con hemiplejía izquierda, disartria y disfagia severas.

Resultados: Se le realiza estudio vascular completo con ecodoppler de TSA y DTC, angioRM y angiografía presentando oclusión de ambas TICAs con escasez de colaterales, siendo compatible con SMM grado V-VI de la Clasificación de Suzuki. La Escala de Rankin al alta fue 5 puntos. Realiza rehabilitación al alta con evolución lenta favorable hacia la estabilización clínica.

Conclusiones: La vasculopatía presente en algunos pacientes con NF-1 pudiera verse agravada por la radioterapia, acelerando o agravando la anormal función de neurofibromina que conduce a la proliferación excesiva de células musculares lisas vasculares.

XVIII

REUNIÓN ANUAL
DE LA SOCIEDAD
EXTREMEÑA
DE NEUROLOGÍA

Patrocinadores



biogen idec® SANOFI GENZYME 



MERCK

Qualigen

 Inspired by patients.
Driven by science.

 Piramal
knowledge action care


CASAVERDE
hospitales

Colaboradores

 Archimedes
PHARMA



ESTEVE
más cerca

 ferrer


GE Healthcare

 NUTRICIA
Advanced Medical Nutrition



SECRETARÍA TÉCNICA


OREXCO
ORGANIZACIÓN
EXTREMEÑA
DE CONGRESOS

Avda. París, 17 - 1º S
10.005 CÁCERES
tlfno. 927 629 404
fax 927 239 509
orexco@orexco.net
www.orexco.net