

Patrocinadores



Biogen



Lundbeck



TEVA

Colaboradores



SANOFI GENZYME



Otras Colaboraciones

Bial



ESTEVE
más cerca



ferrero

NOVARTIS



SECRETARÍA TÉCNICA
Información e inscripciones



OREXCO

ORGANIZACIÓN
EXTREMEÑA
DE CONGRESOS

Avda. París 17 - 1º S
10005 CÁCERES
927 629 404
orexco@orexco.net
www.orexco.net

REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD EXTREMEÑA DE NEUROLOGÍA

Cáceres, 25 y 26 de enero de 2019
Gran Hotel Don Manuel Atiram

XXIV



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

Comité de Honor

Presidente del Comité de Honor:

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

Miembros del Comité de Honor

Ilma. Sra. Alcaldesa-Presidenta del Excmo. Ayuntamiento de Cáceres
Dña. Elena Nevado del Campo

Ilmo. Sr. Director Gerente del SES
D. Ceciliano Franco Rubio

Presidente del Consejo de Colegios Profesionales de Médicos de Extremadura
Ilmo. Sr. Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Cáceres
D. Carlos Arjona Mateos

Ilmo. Sr. Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Badajoz
D. Pedro Hidalgo Fernández

Sr. Gerente del Área de Salud de Cáceres. SES
D. Francisco José Calvo Chacón

Comité Organizador

Presidente M^a del Carmen Durán Herrera

Vicepresidente María Rosa Querol Pascual

Secretario David J. Ceberino Muñoz

Tesorera Rosa Velicia Mata

Vocales José Luis Parrilla Ramírez y María José Gómez Baquero

Comité Científico

Fernando Castellanos Pinedo

Javier Sanz del Forcallo

Juan Carlos Portilla Cuenca

Viernes 25 de enero

16:00h Acreditación y entrega de documentación.

17:30h Inauguración de la XXI Reunión.

18:30h Sesión de Comunicaciones libres (I)

Moderadores: Dr. David Ceberino Muñoz
Dra. María Teresa Fernández García

18:30h – 18:38h

NEUROMIELITIS ÓPTICA DE INICIO TARDÍO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Rebollo Lavado B1. Marcos Toledano MM1. Córdoba Infantes MR1. González Plata A1. Hariramani Ramchandani R1. Querol Pascual MR1. Vargas Pérez ML2.

(1) Servicio de Neurología. (2) Servicio de Inmunología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

18:38h – 18:40h Discusión

18:40h – 18:48h

ICTUS ISQUÉMICO AGUDO COMO COMPLICACIÓN DE MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA BIVENTRICULAR

Bermejo Casado I, Moreno Pulido S, Romero Cantero V, Duque Holguera M, Portilla Cuenca JC, Falcon García A, Serrano A, Gómez Gutierrez M, García Gorostiaga I, Casado Naranjo I.

Sección de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres

18:48h – 18:50h Discusión

18:50h – 18:58h

ENCEFALITIS POR anti-IgLON5: A PROPÓSITO DE UN CASO CON COREA Y RESPUESTA A INMUNOGLOBULINAS

Roshan Hariramani Ramchandani. Ana Belén Constantino Silva. María Rocío Córdoba Infantes. Alberto González Plata. María Rosa Querol Pascual. David Jesús Ceberino Muñoz.

María Rosa Velicia Mata. Ana María Roa Montero. María José Gómez Baquero. María Asunción Pons García. Jose María Ramírez Moreno. María del Mar Marcos Toledano. Víctor Eladio Pérez de Colosía Rama. Jose Javier Aguirre Sánchez.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

18:58h – 19:00h Discusión

19:00h – 19:08h

ICTUS ISQUÉMICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE NEUROSARCOIDOSIS

Moreno Pulido, Silvia; Romero Cantero, Victoriano; Duque Holguera, María; Bermejo Casado, Inés; García Gorostiaga, Inés; Falcón García, Alfonso; Martínez Acevedo, Marta; Portilla Cuenca, Juan Carlos; Casado Naranjo, Ignacio.

Sección de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres

19:08h – 19:10h Discusión

19:15h Exposición técnica. Café.

20:00h Sesión de Comunicaciones libres (II)

20:00h – 20:08h

¿Y SI NO ES UNA ENFERMEDAD MITOCONDRIAL...?

González Plata. A1; Marcos Toledano, MM1; Constantino Silva, AB1; Córdoba Infantes, MR1; Hariramani Ramchandani, R1; Rebollo Lavado, B1; Fernández-Burriel Tercero, M2.

1. Servicio Neurología Hospital Universitario Badajoz. 2. Sección Genética Hospital de Mérida.

20:08h – 20:10h Discusión

20:10h – 20:18h

“QUIEN NO SABE LO QUE BUSCA, NO ENTIENDE LO QUE ENCUENTRA”

Macarena Bejarano Parra (1), Laura Pozo Rosado (2), Martín Zurdo Hernández (1), Bernardo Cueli Rincón (1), Esther González Soltero (1), Olena Romaskevych (1), Pablo J. Vacas Blázquez (3), Fernando Castellanos Pinedo (1).

(1) Servicio de Neurología. (2) Servicio de Medicina Interna. (3) Servicio de Radiología Hospital Virgen del Puerto. Plasencia.

20:18h – 20:20h Discusión

20:20h – 20:28h

TRATAMIENTO DE LOS ANEURISMAS MEDIANTE DISPOSITIVOS DESVIADORES DE FLUJO (FLOW DIVERTER)

Córdoba Infantes MR, Roa Montero AM, Fernández de Alarcón L, Fernández Prudencio L, González Plata A, Hariramani Rachandani R, Lavado Rebollo B, Ceberino Muñoz D, Gómez Baquero MJ, Constantino Silva AC, Ramírez Moreno JM.

Sección de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

20:28h – 20:30h Discusión

21:30h Cena y entrega de Premios Mejor Comunicación y Publicación científica.
Parador de Cáceres

Sábado 26 de enero

CURSO DE ACTUALIZACIÓN EN PATOLOGÍA NEUROLÓGICA AUTOINMUNE

Solicitada la Acreditación a la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de Extremadura

9:00h MESA 1

Moderadores: Dra. María del Mar Marcos Toledano
Dr. Francisco Javier Sanz del Forcallo

Actualización en neuropatías inmunomediadas crónicas

Dr. Ricardo Rojas García
Neurólogo. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

Epilepsias autoinmunes

Dr. Francesc Graus Ribas
Jefe del Servicio de Neurología. Hospital Clinic de Barcelona

Stroke mimic

Dr. Juan Carlos Portilla Cuenca
Neurólogo. Hospital Universitario San Pedro de Alcántara de Cáceres

11:00h Exposición técnica. Café.

11.30h MESA 2

Moderadores: Dr. Ignacio Casado Naranjo
Dr. Fernando Castellanos Pinedo

Trastornos del movimiento por patología autoinmune

Dr. Juan Carlos Martínez Castrillo
Jefe de Sección de Neurología. Hospital Ramon y Cajal de Madrid

Biomarcadores en Demencias

Dr. Cristóbal Carnero Pardo
Jefe de Sección de Neurología. Hospital Virgen de las Nieves de Granada

Big-Data en neurología

Dr. David Ceberino Muñoz
Neurólogo. Hospital Universitario de Badajoz

14:00h Almuerzo de trabajo. *Hotel Don Manuel*

16:30h Asamblea General de la Sociedad Extremeña de Neurología

Comunicaciones

COMUNICACIONES (ABSTRACT)

NEUROMIELITIS ÓPTICA DE INICIO TARDÍO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Rebollo Lavado B1. Marcos Toledano MM1. Córdoba Infantes MR1. González Plata A1. Hariramani Ramchandani R1. Querol Pascual MR1. Vargas Pérez ML2. (1) Servicio de Neurología. (2) Servicio de Inmunología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Introducción/objetivos: Aunque la neuromielitis óptica (NMO) puede aparecer a cualquier edad, es típica su presentación en la tercera y cuarta década de la vida. Sólo un 15% de los casos se inician por encima de los 50 años. Presentamos un caso clínico de NMO con debut a los 81 años, poniendo en relevancia la consideración de la misma en pacientes de edad avanzada, para un diagnóstico y tratamiento precoces.

Material/métodos: Mujer de 81 años que ingresa con sospecha de ictus de fosa posterior, por la instauración aguda de temblor e hipoestesia en antebrazo y cuatro últimos dedos de miembro superior derecho, junto con inestabilidad en la marcha y dudosa disartria. La evolución clínica, con empeoramiento significativo en los siguientes días llegando casi a la tetraplejía, y las pruebas complementarias realizadas, fueron compatibles con el diagnóstico de NMO.

Resultados: Se realiza RM de columna en la que se objetiva una lesión extensa medular y se amplía estudio para descartar causa vascular y, en segundo lugar, causa inflamatoria/desmielinizante. El resultado positivo de los anticuerpos anti-aquaporina en suero y en líquido cefalorraquídeo nos permite hacer el diagnóstico de NMO e iniciar tratamiento específico mediante plasmáferesis y posteriormente Rituximab, con mejoría clínica significativa.

Conclusiones: El inicio tardío de la NMO es una forma de presentación poco frecuente de la enfermedad, pero ha de considerarse en pacientes mayores en el contexto clínico apropiado. Se recomienda la terapia inmunosupresora para prevenir recaídas y minimizar la discapacidad neurológica irreversible, pese a los riesgos de este tipo de terapias en la población anciana.

ICTUS ISQUÉMICO AGUDO COMO COMPLICACIÓN DE MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA BIVENTRICULAR

Bermejo Casado I, Moreno Pulido S, Romero Cantero V, Duque Holguera M, Portilla Cuenca JC, Falcon García A, Serrano A, Gómez Gutiérrez M, García Gorostiaga I, Casado Naranjo I. Sección de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres

Introducción/objetivos: La Miocardiopatía Arritmogénica Biventricular (MAB) es una entidad caracterizada por la infiltración de los miocardiocitos por tejido fibroadiposo, causando una disfunción en la conducción y contractilidad cardíacas. Se manifiesta en adultos jóvenes mediante taquiarritmias ventriculares y muerte súbita. Aunque otras arritmias/cardiopatías estructurales se han postulado causantes de hasta un tercio de los ictus, no se ha encontrado bibliografía que relacione esta miocardiopatía con el desarrollo de patología cerebrovascular. Se presenta el caso clínico de un paciente que sufrió un ictus de origen cardioembólico en el contexto de una MAB.

Material/métodos: Descripción de un caso clínico.

Resultados: Varón de 26 años con antecedentes personales de pericarditis. Ingresó por presentar un ictus isquémico en el territorio de la arteria cerebral posterior derecha, manifestado como cefalea y alteración del campo visual (cuadrantanopsia temporosuperior izquierda) y confirmado por RNM craneal. Se realizó un ecocardiograma transtorácico, en el que se objetivó disfunción biventricular severa con aquinesia inferolateral y estasis venoso. La RNM cardíaca demostró una miocardiopatía dilatada de origen no isquémico con disfunción biventricular y extensas áreas de fibrosis intramiocárdica. Para obtener un diagnóstico de certeza se realizó una biopsia endocárdica y un estudio genético

Conclusiones: En la MAB se produce una disfunción cardíaca variable con áreas de aquinesia y estasis sanguíneo y se debería contemplar como potencial entidad cardioembólica en adultos jóvenes que hayan padecido un ictus agudo de etiología indeterminada

ENCEFALITIS POR anti-IgLON5: A PROPÓSITO DE UN CASO CON COREA Y RESPUESTA A INMUNOGLOBULINAS

Roshan Hariramani Ramchandani. Ana Belén Constantino Silva. María Rocío Córdoba Infantes. Alberto González Plata. María Rosa Querol Pascual. David Jesús Ceberino Muñoz. María Rosa Velicia Mata. Ana María Roa Montero. María José Gómez Baquero. María Asunción Pons García. Jose María Ramírez Moreno. María del Mar Marcos Toledano. Víctor Eladio Pérez de Colosía Rama. Jose Javier Aguirre Sánchez. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Introducción/objetivos: La encefalitis por anticuerpo anti-LON5 es una enfermedad rara, que cursa con manifestaciones muy diversas del SNC y recientemente se ha descrito en SNP. Se define por la positividad de los anticuerpos en suero y LCR y se asocia con mayor frecuencia a HLA. La inmunoterapia precoz mejora el pronóstico.

Material/métodos: Describimos el caso de un varón de 59 años en seguimiento en nuestra consulta por trastorno de la marcha progresivo, con caídas de aproximadamente dos años de evolución. Además, presenta hipersomnia diurna y dificultad para tragar. A la exploración evidenciamos tendencia a la retropulsión, inestabilidad y movimientos coreicos en cuello

Resultados: Se realizan distintas pruebas complementarias, tales como RM cerebral y de columna cervical, eco-doppler de troncos supraaórticos, analítica completa, PET-TC, TC toraco-abdomino-pélvico, EEG, EMG y polisomnografía. Como hallazgos patológicos observamos: positividad débil para anticuerpo anti-IgLON5; polisomnografía con datos de SAOS leve-moderado y trastorno de conducta de sueño no REM; y determinación de HLA positiva para HLA DRB1-1001 y HLA DQB1-0501. En EMG, polineuropatía axonal de miembros inferiores. Con el diagnóstico, se inicia tratamiento con azatioprina y esteroides, con escasa respuesta, decidiéndose ingreso para tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas. Al cabo de un mes, se objetiva mejoría de los movimientos coreicos y de la hipersomnia diurna.

Conclusiones: La enfermedad antiLON5 puede cursar con dificultad en la marcha, alteraciones del sueño, síntomas bulbares y con menor frecuencia corea y deterioro cognitivo. La respuesta al tratamiento con inmunoglobulinas, esteroides e inmunosupresores descrita es muy variable.

ICTUS ISQUÉMICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE NEUROSARCOIDOSIS

Moreno Pulido, Silvia; Romero Cantero, Victoriano; Duque Holguera, María; Bermejo Casado, Inés; García Gorostiaga, Inés; Falcón García, Alfonso; Martínez Acevedo, Marta; Portilla Cuenca, Juan Carlos; Casado Naranjo, Ignacio. Sección de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres

Introducción/objetivos: La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica e inflamatoria caracterizada por la presencia de granulomas no necrotizantes que afecta fundamentalmente al aparato respiratorio, ganglios linfáticos y piel. La afectación del sistema nervioso central (SNC) es rara, ocurriendo entre el 5-10% de los pacientes. Presentamos un caso de ictus isquémico secundario a vasculitis por neurosarcoidosis.

Material/métodos: Descripción de un caso clínico.

Resultados: Mujer de 68 años con factores de riesgo vascular y sarcoidosis pulmonar estadio III con calidad de vida limitada por torpeza motora y deterioro cognitivo progresivos desde hacía un año que ingresó por empeoramiento brusco de dichos síntomas. En una TAC craneal urgente se objetivaron dos lesiones hipodensas hemisféricas derechas de naturaleza incierta. En las primeras 48 horas presentó deterioro progresivo instaurándose clínica con semiología de ictus tipo TACI hemisférico derecho. En este contexto se realizó una TAC craneal en la que se observaron nuevas hipodensidades en hemisferio derecho y punción lumbar con aumento de proteínas en líquido cefalorraquídeo. Con la sospecha de isquemia secundaria a vasculitis por neurosarcoidosis se realizó arteriografía que mostró lesiones de mediano y pequeño vaso intracerebral. Se inició corticoterapia intravenosa a dosis altas y posteriormente ciclofosfamida intravenosa, con estabilización clínica y mejoría progresiva.

Conclusiones: La vasculitis por neurosarcoidosis es una causa rara de ictus. Existen pocos casos descritos en la literatura, aunque es frecuente la afectación vascular y perivascular a nivel del SNC en estudios postmortem. Es importante la sospecha diagnóstica para un tratamiento inmunomodulador precoz para estabilizar la enfermedad y minimizar las secuelas.

¿Y SI NO ES UNA ENFERMEDAD MITOCONDRIAL...?

González Plata, A1; Marcos Toledano, MM1; Constantino Silva, AB1; Córdova Infantes, MR1; Hariramani Ramchandani, R1; Rebollo Lavado, B1; Fernández-Burriel Tercero, M2.

1. Servicio Neurología Hospital Universitario Badajoz. 2. Sección Genética Hospital de Mérida.

Introducción/objetivos: Las enfermedades mitocondriales muestran una gran heterogenicidad clínica y en numerosas ocasiones quedan sin diagnóstico. En estos casos habría que plantear diagnósticos alternativos. El síndrome CAPOS es una entidad extremadamente rara, autosómica dominante, que incluye como características clínicas la ataxia cerebelosa, arreflexia, pies cavos, atrofia óptica y sordera neurosensorial. Esta enfermedad es debida a la mutación c.2452G> A (p. Glu818Lys) en el gen ATP1A3.

Material/métodos: Presentamos el caso de una paciente de 46 años, sin antecedentes familiares de interés, que es derivada con sospecha de enfermedad mitocondrial. Presenta en la infancia episodios febriles con ataxia, reversible inicialmente, y posterior desarrollo de hipoacusia neurosensorial que le impide la correcta adquisición del lenguaje. En los años siguientes, aparece disminución de agudeza visual por atrofia óptica bilateral.

Resultados: Se realiza resonancia magnética cerebral, muscular y estudio neurofisiológico, sin hallazgos de interés. A pesar de una biopsia muscular realizada con anterioridad en otro centro, e informada como normal, solicitamos estudio genético mediante panel para enfermedades mitocondriales y atrofia óptica plus, encontrando la mutación patógena c.2452G> A (p. Glu818Lys) en el gen ATP1A3, responsable del síndrome CAPOS y permitiéndonos, por tanto, hacer el diagnóstico etiológico.

Conclusiones: Ante un cuadro compatible con enfermedad mitocondrial de etiología desconocida y en presencia de atrofia óptica es conveniente ampliar el estudio con un panel genético de atrofia óptica plus. Se debe realizar el estudio genético de ATP1A3 en pacientes con historia de episodios febriles con ataxia en la infancia.

“QUIEN NO SABE LO QUE BUSCA, NO ENTIENDE LO QUE ENCUENTRA”

Macarena Bejarano Parra (1), Laura Pozo Rosado (2), Martín Zurdo Hernández (1), Bernardo Cueli Rincón (1), Esther González Soltero (1), Olena Romaskewych (1), Pablo J. Vacas Blázquez (3), Fernando Castellanos Pinedo (1).
(1) Servicio de Neurología. (2) Servicio de Medicina Interna. (3) Servicio de Radiología Hospital Virgen del Puerto. Plasencia.

Introducción/objetivos: Mujer de 80 años, autónoma, sin antecedentes de interés salvo hipertensión, que presenta deterioro neurológico de 3 meses de evolución, manifestado por cambio de carácter (apatía, anhedonia), confusión y desorientación. No presenta inicialmente fiebre, cefalea, náuseas, rigidez de nuca ni clínica respiratoria. El deterioro progresa hasta estupor y encamamiento.

Material/métodos: Estudio que incluye analítica completa, radiografía (rx) de tórax, RMN cerebral, TAC torácico, estudio completo de LCR. Seguimiento clínico, analítico y de neuroimagen durante más de un año.

Resultados: TAC cráneo s/c y rx torax: normal. El estudio de LCR muestra pleocitosis linfocitaria, proteinorraquia y consumo de glucosa. Cultivo, PCR virus neurotropos y tuberculosis en LCR: negativa. Ante la existencia de lesiones con realce en anillo en RMN cerebral se realiza cultivo de esputo, permitiendo llegar al diagnóstico etiológico. Tras un año de tratamiento específico, la paciente presenta franca mejoría.

Conclusiones: Con el siguiente caso queremos enfatizar que las meningitis crónicas pueden manifestarse con pródromos de deterioro cognitivo durante semanas, y en ancianos puede carecer de síntomas de síndrome meníngeo típico. La ausencia de clínica específica y la normalidad de las pruebas complementarias iniciales realizadas en urgencias retrasaron el diagnóstico etiológico.

TRATAMIENTO DE LOS ANEURISMAS MEDIANTE DISPOSITIVOS DESVIADORES DE FLUJO (FLOW DIVERTER)

Córdova Infantes MR, Roa Montero AM, Fernández de Alarcón L, Fernández Prudencio L, González Plata A, Hariramani Rachandani R, Lavado Rebollo B, Ceberino Muñoz D, Gómez Baquero MJ, Constantino Silva AC, Ramírez Moreno JM. Sección de Neurología.

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz.

Introducción/objetivos: El tratamiento de los aneurismas está evolucionando en los últimos años, apareciendo nuevas alternativas endovasculares para aquellos casos de difícil tratamiento mediante embolización, como los dispositivos desviadores de flujo (flow-diverter). Son distintos stents que interrumpen el flujo intraaneurismático mediante un cambio en el gradiente de presiones que inducen la trombosis del aneurisma y permiten la reconstrucción de la pared del vaso. Presentamos dos casos de aneurismas carotídeos tratados mediante dispositivos desviadores de flujo y revisamos la literatura al respecto.

Material/métodos: Caso1: Mujer de 70 años que consulta por cefalea frontal leve diaria sobre la que tiene episodios con incremento de dolor. Se realiza resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral y posteriormente angiografía en las que se objetiva aneurisma de carótida interna izquierda intracavernosa. Caso2: Varón de 42 años que consulta por cefalea occipital muy intensa que aumenta con maniobras de Valsalva. Además, refiere caída con luxación de clavícula. Se realiza RMN cerebral y angioRMN donde se objetiva estenosis focal en tercio distal de arteria carótida interna (ACI) derecha con dilatación fusiforme. En angiografía, se aprecia posible pseudoaneurisma en ACI derecha en segmento cervical asociado a estenosis.

Resultados: Ambos casos fueron tratados mediante un stent desviador de flujo de forma exitosa, sin complicaciones a corto ni a largo plazo. Revisamos los mecanismos fisiopatológicos, indicaciones clínicas y radiológicas, riesgos/complicaciones de este tipo de dispositivos, así como las principales características del procedimiento.

Conclusiones: Los dispositivos desviadores de flujo pueden ser una buena opción terapéutica para el tratamiento de determinados aneurismas, con complicaciones y recurrencia bajas.