

# XXXV

Reunión  
anual

Sociedad Extremeña  
de **Neurología**



**16-17**  
junio 2023

**Cáceres**

Hotel Don Manuel

Organiza

**SEXNE**



Sociedad extremeña de neurología



## COMITÉ DE HONOR

### Preside:

**Sr. Vicepresidente Segundo y Consejero de Sanidad y Servicios Sociales de la Junta de Extremadura**

D. José María Vergeles Blanca

**Sr. Alcalde-Presidente del Excmo. Ayuntamiento de Cáceres**

D. Luis Salaya Julián

**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. Director Gerente del SES**

D. Ceciliano Franco Rubio

**Sr. Gerente del Área de Salud de Cáceres. SES**

D. David Zambrano Castaño

## COMITÉ ORGANIZADOR

**Presidente:** Dr. Juan Carlos Portilla Cuenca

**Vicepresidenta:** Dra. Inés García Gorostiaga

**Secretaria:** Dra. María Duque Holguera

**Tesorera:** Dra. Montserrat Gómez Gutiérrez

**Vocales:** Dr. Alfonso Falcón García y

Dra. Marta Martínez Acevedo

## COMITÉ CIENTÍFICO

Dra. Tania Gavilán Iglesias

Dr. David Jesús Ceberino Muñoz

Dr. Juan Carlos Portilla Cuenca



**PROGRAMA**

**VIERNES 16 DE JUNIO**

**16:30h** **Acreditación y entrega de documentación**

**17:15h** **Inauguración oficial**

Acto de Reconocimiento a socios y no socios, conmemorando el XXV Aniversario de la Reunión Anual de la Sociedad Extremeña de Neurología.

**17:45h** **Presentación de Comunicaciones Orales**

Moderadores:

**Dra. Tania Gavilán Iglesias**

Hospital de Mérida

**Dr. David J. Ceberino Muñoz**

Hospital Universitario de Badajoz

**19:15h** **Pausa. Visita exposición científica.**

**19:45h** **Simposio teórico-práctico:**

**Identificación Temprana de la Enfermedad de Parkinson Fluctuante: Relevancia Clínica y Aspectos Clave**

**La Calidad de Vida del Paciente como objetivo terapéutico, ¿qué aporta Duodopa?**

Patrocinado por **abbvie**

Ponentes:

**Dr. Álvaro Sánchez Ferro**

Hospital 12 de Octubre (Madrid)

**Dr. Michele Dileone**

Hospital General Universitario Nuestra Señora del Prado (Talavera de la Reina)

**22:00h** **Cena oficial.  
Restaurante “El Jardín de los Golfines”**

**Entrega de Premios  
Mejor Comunicación y Publicación Científica**



Actividad Acreditada por la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de Extremadura  
Nº Expediente: 18060052/20  
0,6 créditos  
Fecha de resolución de créditos 17/05/2023



## SÁBADO 17 DE JUNIO

9:00h

### BLOQUE 1

Moderador

**Dr. José María Ramírez Moreno**

Hospital Universitario de Badajoz

**Mesa de debate:**

**Aspectos clínico-éticos en el diagnóstico precoz de las enfermedades neurodegenerativas**

Ponentes:

**Dra. Silvia Gil Navarro**

Especialista en Neurología en CMI Teknon Instituto de Cardiología y Medicina Interna, Centro Médico Teknon. Neuróloga en la unidad de trastornos cognitivos y psicogeriatría en el Centro Emili Mira

**Dr. Cristóbal Carnero Pardo**

Fidyan Neurocenter, Granada

10:20h

**Mesa de actualización:**

**Actualización en epilepsia.**

**Estado epiléptico en el paciente Neurocrítico**

Ponente

**Dra. Juana Rondón**

Neurología. Hospital Don Benito-Villanueva.

11:00h

**Descanso. Visita exposición científica**

**Presentación científica formato e-póster**

11:30h

### BLOQUE 2

Moderador

**Dr. Ignacio Casado Naranjo**

Hospital Universitario de Cáceres

**Aplicación de las nuevas tecnologías (inteligencia artificial) en Neurología**

Ponente:

**Dr. David Ezpeleta Echevarri**

Hospital Universitario Quirón salud Madrid

12:20h

**Trastornos neurológicos funcionales**

Ponente:

**Dra. Isabel Pareés Moreno**

Unidad de Trastornos del Movimiento Funcionales. Programa de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional.

Unidad de Trastornos del Movimiento del Hospital Universitario Ramón y Cajal

13:00h

**Asamblea de socios**

14:00h

**Almuerzo de trabajo.  
Gran Hotel Don Manuel**

16:00h

**Taller teórico práctico:**

**Estimulación cerebral profunda.**

**Manejo de dispositivos, reconocimiento y tratamiento de las complicaciones más frecuentes.**

Presentación:

**Dra. Inés García Gorostiaga**

Hospital Universitario de Cáceres



## COMUNICACIONES ORALES

### 1.-SÍNDROME DE KBG: A PROPÓSITO DE UN CASO

**Parejo Olivera, Andrea; Valverde Mata, Noelia; Macías Sedas, Pablo; Mesa Hernández, Marina; Querol Pascual, M<sup>a</sup> Rosa; Ceberino Muñoz, David; Gómez Baquero, María José.**

*Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Badajoz*

#### OBJETIVOS

El síndrome KBG es una enfermedad de herencia autosómica dominante por pérdida de función en el gen ANKRD11 o microdeleciones en el cromosoma 16q24.3 que producen alteraciones del desarrollo neuronal intrauterino. Se han descritos unos 200 casos, la mayoría en hombres y por mutaciones de novo. Se caracteriza por estatura baja, dimorfismos craneofaciales y anomalías del desarrollo óseo y dental, siendo frecuentes los trastornos de conducta. La mitad de los pacientes presentan alteraciones en el EEG y crisis sintomáticas que simulan una epilepsia generalizada genética. El objetivo de este trabajo es exponer un caso clínico y poner de manifiesto la importancia del estudio genético del paciente con epilepsia.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

Descripción de un caso clínico.

#### RESULTADO

Hombre de 17 años con antecedentes de retraso madurativo y alteraciones conductuales valorado por debut de crisis generalizadas. Sin otros antecedentes perinatales o del neurodesarrollo. No consanguinidad. Presenta macrocefalia y macrodoncia, con una exploración neurológica normal. Se realiza RM de cráneo, anodina. En el EEG se objetiva crisis focal de inicio temporal izquierdo con deterioro del nivel de conciencia. Debido al fenotipo, se realiza array de ADN. Siendo ésta normal, se completa el estudio con análisis completo del exoma, encontrando una mutación que provoca pérdida de función del gen ANKRD11. Actualmente el paciente presenta crisis focales con desconexión del medio a pesar de encontrarse en tratamiento con tres MACs (medicamentos anticrisis).

#### CONCLUSIONES

El síndrome KBG está infradiagnosticado, lo que hace imprescindible la sospecha clínica para realizar de la forma más precoz posible un estudio genético que lleve al diagnóstico.



## COMUNICACIONES ORALES

### 2.- PALINOPSIA COMO MANIFESTACIÓN DE ICTUS ISQUÉMICO

**López Gata, Lorena; Morales Bacas, Elena; Garcés Pellejero, María; Olea Ramírez, LM; Martínez Acevedo, Marta; García Gorostiaga, Inés; Duque Holguera, María; Portilla Cuenca, Juan Carlos; Falcón García, Alfonso Miguel; Casado Naranjo, Ignacio.**

*Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres*

#### OBJETIVOS

La palinopsia es un síntoma infrecuente que se relaciona con alteraciones del sistema de percepción y procesamiento de la memoria visual, pudiendo asociarse a defectos campimétricos. Su diagnóstico diferencial incluye lesiones estructurales a nivel parieto-occipital como ictus o tumores, crisis epilépticas, migraña o patología ocular, entre otros.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

Presentación de un caso clínico.

#### RESULTADOS

Varón de 89 años, hipertenso e independiente para ABVD. Acude por clínica de 5 días de evolución e instauración brusca consistente en déficit visual en hemicampo izquierdo y episodios transitorios de alucinaciones visuales en dicho hemicampo: “veía unas sábanas grandes y oscuras que se movían”, “a mi hijo u otras personas” o “unos árboles grandes que daban vueltas”. El paciente era consciente de que se trataba de ilusiones y estas imágenes desaparecían cuando miraba hacia su izquierda.

En la exploración se objetivó cuadrantanopsia homónima inferior izquierda, descartándose causa oftalmológica. El estudio analítico fue normal y la TC craneal mostró hipodensidad en territorio de ACP derecha compatible con ictus isquémico de evolución subaguda. En RM cerebral + angioRM de TSA imágenes de restricción en difusión a nivel occipital derecho, cisura calcarina, así como frontal y parietal posterior. En estudio cardíaco estenosis aórtica leve sin evidencia de arritmias. Ante diagnóstico de ictus embólico de origen indeterminado (ESUS) se inició antiagregación y estatina.

#### CONCLUSIONES

La palinopsia o perseveración visual puede aparecer durante la evolución de un ictus. Su curso suele ser benigno y autolimitado, aunque hay casos en los que puede ser necesario tratamiento sintomático, siendo los antiepilépticos los fármacos más utilizados.



## COMUNICACIONES ORALES

### 3-. EPILEPSIA REFRACTARIA: LA NECESIDAD DE FAVORECER LA TRANSICIÓN DE PACIENTES PEDIÁTRICOS A LA CONSULTA DE ADULTOS, ¿LO ESTAMOS HACIENDO BIEN?

**Valverde Mata, Noelia; Parejo Olivera, Andrea; Querol Pascual, María Rosa; Macías Sedas, Pablo; Mesa Hernández, Marina Jiménez Arenas, María Soledad; Blanco Ramírez, Pilar; Constantino Silva, Ana Belén; Ceberino Muñoz, David; Gómez Baquero, María José.**

*Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz*

#### INTRODUCCIÓN

La epilepsia está entre las enfermedades neurológicas más comunes. Según la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), la epilepsia refractaria a fármacos antiepilépticos es aquella en la que “ha fracasado el ensayo terapéutico con dos FAEs (fármaco antiepiléptico; en monoterapia o combinación), bien tolerados y adecuadamente seleccionados y empleados, para conseguir una libertad de crisis mantenida en el tiempo”. Un 23% de los niños diagnosticados cumplen criterios de farmacoresistencia; la mitad se convertirán en adultos con epilepsia.

Los objetivos son:

- Definir al paciente habitual de nuestras consultas.
- Determinar la importancia de hacer una correcta transición desde neurología pediátrica a consultas de adulto.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza un estudio descriptivo a partir de 758 historias clínicas de pacientes de las consultas de epilepsia del Hospital Universitario de Badajoz en los años 2016-2019. De ellos 132 cumplían criterios de epilepsia refractaria.

#### RESULTADOS

La edad media es 45 años, con una primera crisis a los 14. En concordancia con otras publicaciones, las crisis focales son las más frecuentes. El 19% presentan encefalopatía epiléptica. El porcentaje de pacientes refractarios es 17% y de media reciben 3 MAC (medicamentos anticrisis).

#### CONCLUSIONES

Nuestros pacientes presentan, en términos generales, las características de publicaciones existentes, con un porcentaje de pacientes refractarios inferior a los datos publicados y duración media de enfermedad de 36 años. Es necesario potenciar las consultas monográficas y elaborar perfiles individuales para optimizar su tratamiento y seguimiento, así como favorecer la transición de pacientes pediátricos a nuestras consultas de forma dinámica, progresiva y fluida.



## COMUNICACIONES ORALES

### 4. PARÁLISIS AISLADA DEL HIPOGLOSO DERECHO REVERSIBLE

**Merino Fernández, Laura<sup>1</sup>; Moreno Pulido, Silvia<sup>2</sup>; Cueli Rincón, Bernardo<sup>2</sup>; Pierre Barea, María<sup>3</sup>; Herrero Carretero, Eduardo<sup>4</sup>; Ibarrondo Pastrana, Javier<sup>5</sup>; Romaskevych Krilvulya, Olena<sup>2</sup>; González Soltero, Esther<sup>2</sup>; Bejarano Parra, Macarena<sup>2</sup>; Castellanos Pinedo, Fernando<sup>2</sup>.**

1. *Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud de Plasencia*
2. *Sección de Neurología. Hospital Virgen del Puerto, Plasencia*
3. *Servicio de Urgencias. Hospital Virgen del Puerto, Plasencia*
4. *Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Virgen del Puerto, Plasencia*
5. *Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Virgen del Puerto, Plasencia*

### INTRODUCCIÓN

La parálisis aislada del hipogloso en una entidad infrecuente, relacionada con procesos locales que afectan al trayecto de dicho nervio, con mayor frecuencia extracraneal, siendo la etiología tumoral y vascular las más frecuentemente descritas. Presentamos un paciente con afectación aislada de dicho nervio de instauración subaguda.

### PACIENTE/MÉTODO

Varón de 45 años, antecedente de carcinoma papilar multicéntrico de tiroides con tiroidectomía total en 2015, recidivas posteriores tratadas con radioyodo en 2015 y 2019, y con vaciamiento ganglionar funcional bilateral en 2020, con exéresis de granuloma en el cartílago tiroideo en

2021. Presentó cuadro de dolor cráneo cervical derecho con paresia de la hemilengua derecha de un mes de evolución, acompañado de lesión exudativa en la herida quirúrgica laterocervical derecha de mes y medio de evolución, de la que posteriormente se extrajo un fragmento de seda.

### RESULTADOS

Se detectó una colección rodeando la arteria carótida interna derecha (ACID) en la IRM de la base de cráneo, con AngioTAC de TSA engrosamiento asimétrico de la pared de dicha arteria, sin datos relevantes en el Dúplex de TSA. Tras la mejoría de la herida exudativa, regresó la clínica presentada. En la IRM de cuello posterior se apreció un mínimo engrosamiento parietal residual de la ACID.

### CONCLUSIONES

Ante una parálisis aislada del nervio hipogloso debería sospecharse causas locales, en este caso finalmente en contexto de una complicación asociada a una reacción por cuerpo extraño, contrariamente a lo esperable por los antecedentes y hallazgos de imagen iniciales, cuyo adecuado tratamiento produjo la reversibilidad de la clínica.





## COMUNICACIONES ORALES

### 5.-COMPLICACIONES PRECOCES EN PACIENTES SOMETIDOS A ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA

**Olea Ramírez, Lucía Macarena; García Gorostiaga, Inés; Morales Bacas, Elena; López Gata, Lorena; Garcés Pellejero, María; Gómez Gutiérrez, Montserrat; Duque Holguera, María; Rico Cotelo, María\*; Portilla Cuenca, Juan Carlos; Casado Naranjo, Ignacio.**

*Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres*

#### OBJETIVOS

La estimulación cerebral profunda (ECP) es una técnica eficaz en el tratamiento de la enfermedad de Párkinson idiopática (EPI) y en trastornos del movimiento hipercinéticos; entre sus complicaciones precoces (primeras dos semanas) se encuentran la hemorragia intracraneal y el edema peri-electrodo; la frecuencia de estas complicaciones varía según estudios; en muchos casos son paucisintomáticas.

Clínicamente entre un 2-8% de los pacientes presentan un síndrome confusional (SCA) en este periodo en forma de confusión, agitación o alucinaciones.

Nuestro objetivo es determinar la frecuencia de SCA postquirúrgico en nuestro grupo de pacientes intervenidos (12) y su relación con complicaciones quirúrgicas (edema peri-electrodo y hemorragia) así como con otros factores clínicos (estado cognitivo prequirúrgico, edad y tiempo de evolución de la enfermedad) y con el desarrollo de demencia posterior.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de casos a partir de los datos disponibles sobre pacientes intervenidos por trastornos del movimiento mediante ECP en nuestro centro en los últimos 6 años (12 pacientes).

#### RESULTADO

4 pacientes desarrollaron un SCA tras la intervención; no encontramos asociación con complicaciones postquirúrgicas (2 pacientes), edad, tiempo de evolución de enfermedad o puntuación en escalas cognitivas prequirúrgicas. Si se asoció de forma significativa con el desarrollo posterior de demencia.

#### CONCLUSIONES

La presentación de SCA en el postoperatorio en pacientes sometidos a ECP en nuestro centro es independiente de las complicaciones propias de la cirugía, edad, tiempo de evolución de enfermedad, estado cognitivo prequirúrgico; sin embargo, sí se puede considerar un indicador de riesgo para el desarrollo de demencia posterior.



## COMUNICACIONES ORALES

### 6.- ¿ES SUPERIOR LA TROMBECTOMÍA MECÁNICA CON TÉCNICA COMBINADA FRENTE A PROCEDIMIENTOS AISLADOS EN LA REVASCULARIZACIÓN EN LOS PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO Y OCLUSIÓN DE GRAN VASO?

**Valverde Mata, Noelia<sup>1</sup>; Ramírez Moreno, José María<sup>1</sup>; Parejo Olivera, Andrea<sup>1</sup>; Mesa Hernández, Marina<sup>1</sup>; Roa Montero, Ana María<sup>1</sup>; Gómez Baquero, María José<sup>1</sup>; Trinidad, Mario<sup>2</sup>; Macías Sedas, Pablo<sup>1</sup>; Tena, David<sup>1</sup>; Ceberino, David<sup>1</sup>; Fernández Prudencio, Luis<sup>2</sup>; Domínguez Llera, Pilar<sup>2</sup>; Fernández de Alarcón, Luis<sup>2</sup>.**

1. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

2. Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

#### INTRODUCCIÓN

La trombectomía mecánica usando un stent retriever o aspiración por contacto son las técnicas habituales para el tratamiento del ictus con oclusión de gran vaso, pero el beneficio adicional de combinar ambas técnicas es incierto. Nuestro objetivo es determinar si la trombectomía mecánica con técnica combinada da un mejor resultado tanto angiográfico como clínico.

#### MÉTODO

Se incluyen 351 pacientes tratados con TM (238 con aspiración o stent retriever (TM) y 113 con técnica mixta (TMAS)). Se analizan datos demográficos, factores de riesgo, gravedad del ictus, puntuación ASPECTS, tiempos de atención y complicaciones. Las variables

resultadas de buen pronóstico fueron: revascularización arterial completa definida como un TICl  $\geq 2b$  en la serie angiográfica final y una puntuación de Rankin menor o igual a 2 a los 90 días.

#### RESULTADOS

Fueron incluidos en el análisis primario 149 [42,5%] mujeres y 202 [57,5%] hombres con una edad media, 69 años (DS 14,2). La tasa eTICl 2b/3 al final del procedimiento endovascular no fue significativamente diferente entre los grupos de trombectomía (78,9% [187] para TM y 78,8% [89] para TMAS;  $p=0,976$ ). Tampoco hubo diferencias significativas en cuanto a lograr un buen pronóstico funcional a 90 días (45,5% [105] para TM y 38,2% [42] para TMAS;  $p=0,242$ ). En cuanto a la mortalidad tampoco hubo diferencias significativas (25,1% [58] para TM y 30,0% [33] para TMAS;  $p=0,341$ ). En el análisis ajustado de Regresión Logística la TMAS no logra ser superior a las técnicas aisladas.

#### CONCLUSIONES

En nuestra serie la técnica combinada de trombectomía mecánica en comparación con las técnicas aisladas, no mejora significativamente ni la tasa de reperfusión (eTICl 2b/3) al final del procedimiento ni el pronóstico funcional a los tres meses.



POSTER

## 1.- SÍNDROME ANTI-GQ1b: A PROPÓSITO DE UN CASO

**Parejo Olivera, Andrea; Valverde Mata, Noelia; Macías Sedas, Pablo; Mesa Hernández, Marina; Constantino Silva, Ana Belén; Ceberino Muñoz, David; Gómez Baquero, María José; Tena Mora, David Manuel.**

*Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Badajoz*

### OBJETIVOS

El SGB (síndrome de Guillain-Barré) es una polirradiculopatía inmunomediada aguda precedida, en ocasiones, por un cuadro infeccioso. Es una entidad amplia con variantes atípicas menos frecuentes. Algunas de ellas se engloban dentro del síndrome anti-GQ1b, en referencia a los anticuerpos que positivizan en la enfermedad y que son causantes directos de su patogénesis. Dentro del espectro anti-GQ1b encontramos el síndrome de Miller-Fischer, la encefalitis de Bickerstaff o la variante faringo-cérvicobraquial. El objetivo de este trabajo es exponer la dificultad diagnóstica que presentan las variantes atípicas del SGB y la heterogeneidad del síndrome anti-GQ1b.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Descripción de un caso clínico.

### RESULTADO

Hombre de 49 años con antecedentes de dislipemia y tabaquismo que consulta por voz nasal y parestesias en mano izquierda al despertar. Inicialmente se trata como un ictus evolucionado; no obstante, la clínica progresa con diplopía y ptosis bilateral por lo que ante la normalidad en la neuroimagen se sospecha de enfermedad de placa motora, iniciándose tratamiento sintomático con progresión a ataxia, disfagia, diplejía facial, oftalmoplejía bilateral y parestesias en ambos brazos con arreflexia generalizada. Ante la sospecha de SGB atípico se realiza punción lumbar con hallazgos de disociación albúmino-citológica y anticuerpos anti-GQ1b, por lo que se inicia plasmaféresis con mejoría de la clínica.

### CONCLUSIONES

El síndrome anti-GQ1b requiere un diagnóstico diferencial con entidades tan alejadas entre sí como el ictus o la miastenia gravis. Su sospecha es fundamental ya que las entidades que lo componen no siempre se presentan de forma aislada, sino como un espectro.



POSTER

## 2.-PERSONALIDAD PREMÓRBIDA EN DEMENCIA FROTOTEMPORAL

**Morales Bacas, Elena; Gómez Gutiérrez, Montserrat; López Gata, Lorena; Garcés Pellejero, María; Olea Ramírez, Lucía Macarena; Martínez Acevedo, Marta; Serrano Cabrera, Ana; Casado Naranjo, Ignacio**

*Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres.*

### INTRODUCCIÓN

La variante conductual es el subtipo de demencia frontotemporal (DFT) más frecuente y se caracteriza por un deterioro progresivo de la personalidad y la cognición (1). Estas alteraciones son el resultado de la afectación de los circuitos corticales implicados en la regulación del estado emocional y del comportamiento social (corteza orbitofrontal, corteza prefrontal-dorsolateral y medial y sus conexiones subcorticales) (2, 3).

### MATERIAL Y MÉTODOS

Descripción de un caso clínico.

### RESULTADOS

Varón de 54 años con antecedentes de síndrome ansioso-depresivo, remitido por Psiquiatría por trastorno conductual de 10 años de evolución: conducta adictiva al alcohol y síndrome de Diógenes, asociando deterioro funcional significativo en los últimos 2 años.

En su exploración destacaba risa inapropiada, presencia de reflejos de liberación frontal, errores en el test go-no-go, disartria inteligible y rigidez leve en extremidades. En Test cognitivos breves puntuó: Fototest 33 puntos y Mini-Mental State Examination (MMSE) 25 puntos.

Se realizó estudio complementario que incluía: análisis sanguíneo anodino, estudio de neuroimagen con hallazgos que sugerían hidrocefalia normotensiva del adulto y estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) con citobioquímica y biomarcadores de patología tipo alzheimer normales.

Ante antecedentes familiares de trastorno conductual (padre) se decidió realizar estudio genético, diagnosticándose de DFT-variante conductual con expansión patológica del gen C9ORF72.

### CONCLUSIONES

Los síntomas neuropsiquiátricos en la variante conductual de la DFT pueden imitar un trastorno psiquiátrico primario, siendo habitual el retraso diagnóstico por varios años. En este caso, la posibilidad de determinar biomarcadores de neurodegeneración, en particular los neurofilamentos de cadena ligera, podría ayudar en el diagnóstico, pronóstico y estadiaje de la DFT (4).



POSTER

### 3.-CUANDO EL “TUMOR” DESAPARECE: EDEMA CELEBRAL POSTCRÍTICO REVERSIBLE

**Duque Holguera, María; Falcón García, Alfonso; Morales Bacas, Elena;  
López Gata, Lorena; Garcés Pellejero, María; Olea Ramírez, Lucía  
Macarena; Casado Naranjo, Ignacio.**

*Sección de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres.*

#### OBJETIVOS

Se ha descrito la presencia de edema reversible tras las crisis epilépticas, habitualmente tras crisis prolongadas o estatus epilépticos. Nuestro objetivo es comunicar un caso de imagen pseudotumoral transitoria en relación con edema cerebral postictal reversible tras una primera crisis.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

Descripción de un caso clínico.

#### RESULTADO

Varón de 26 años sin antecedentes de interés, que tras varios días sin dormir comenzó a notar sensación anormal autolimitada en miembro inferior izquierdo, continuada de pérdida de consciencia y movimientos tónico-clónicos. A las 24 horas sufrió nuevo episodio de idénticas características y tras realizarse TC craneal informado como normal se inició levetiracetam; a las 24 horas sufrió un tercer episodio igual, subiéndose dosis y desde entonces sin nuevas crisis. A la semana de la primera crisis se realizó RM cerebral que mostraba una formación nodular cortical sobre la convexidad frontal parasagital derecha de

27x20 mm, hiperintensa en T2-FLAIR y sin restricción a la difusión, planteando diagnóstico diferencial entre displasia cortical, tumoral o quiste neuroglial, por lo que se consideró una epilepsia focal frontal derecha de etiología estructural y se completó estudio a los dos meses con técnicas de RM avanzada, que mostraron la completa desaparición de la lesión.

#### CONCLUSIONES

Debemos tener en cuenta la posibilidad de alteraciones cerebrales reversibles en la neuroimagen postictal; ante lesiones en una RM realizada precozmente tras una primera crisis es recomendable repetir la RM tras el control de las crisis antes de asumir una etiología estructural concreta.



POSTER

#### 4.-SÍNDROME DE HOLMES-ADIE

**Garcés Pellejero, María; López Gata, Lorena; Morales Bacas, Elena; Olea Ramírez, Lucía Macarena; Martínez Acevedo, Marta; Duque Holguera, María; Portilla Cuenca, Juan Carlos; Casado Naranjo, Ignacio.**

*Sección de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres.*

#### OBJETIVOS

El síndrome de Holmes-Adie (SHA) es un trastorno infrecuente producido por la degeneración de los ganglios ciliares y de las raíces dorsales de las fibras parasimpáticas posganglionares, caracterizado por midriasis pupilar arreactiva y arreflexia. La patogenia se desconoce.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos un caso de una mujer de 47 años hipertensa, dislipémica y exfumadora que presenta cefalea, visión borrosa, parestesias y frialdad en extremidades de 4 meses de evolución, acompañado de episodios de sudoración profusa. En la exploración se evidencia midriasis arreactiva en ojo derecho con leve respuesta a la acomodación y buena respuesta a pilocarpina, hipoestesia tactoalgésica en las yemas de los dedos y arreflexia generalizada.

#### RESULTADOS

Se realiza estudio analítico ampliado (autoinmunidad, marcadores tumorales, serologías, anticuerpos onconeuronales, antigangliosidos, adrenérgicos y muscarínicos), sin hallazgos relevantes. En el líquido cefalorraquídeo destaca leve pleocitosis con microbiología negativa. El estudio de neuroimagen y de extensión fue normal. El estudio neurofisiológico no mostró datos de polineuropatía, solo en el estudio de variabilidad de la frecuencia cardíaca se objetivó una bradicardia sinusal con la respiración profunda. Se realizó gammagrafía miocárdica (MIBI) siendo normal.

Durante el seguimiento presenta crisis hipertensivas con mal control y persisten disestesias en extremidades por lo que se decide tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas sin mejoría. Finalmente se diagnostica de SHA.

#### CONCLUSIONES

Aunque el SHA se considera una entidad benigna, puede asociar trastornos autonómicos que afectan a la función cardiovascular, sudomotora y respiratoria. La afectación autonómica parece tener una progresión leve y rara vez es sintomática. Es importante en los casos sintomáticos descartar causas secundarias.

Patrocinador principal

abbvie

Patrocinador expositor



Otros patrocinadores



Colaboradores



Secretaría Técnica

