

PATROCINADORES PRINCIPALES

BIAL-EISAI

FERRER GRUPO

NOVARTIS

BIOGEN IDEC

G.E. HEALTHCARE

TEVA

ESTEVE

GSK

UCB

LUNDBECK

OTROS COLABORADORES

ALMIRALL

BOEHRINGER INGELHEIM

GRÜNENTHAL

MERCK

COLABORA



Excmo. Ayuntamiento
de Cáceres

Declarado de Interés Sanitario a la Consejería de Salud y Política Social de la Junta de Extremadura.

Aval Científico a la Sociedad Española de Neurología (SEN).

Solicitada la Acreditación por la Comisión de Formación Continuada.



XIV reunión de la sociedad extremena de neurología

Cáceres 27 y 28 de enero de 2012 · Hotel Extremadura



COMITÉ ORGANIZADOR

Presidenta	M^a CARMEN DURÁN HERRERA
Vicepresidente	JOSÉ LUIS PARRILLA RAMÍREZ
Secretario	M^a ROSA QUEROL PASCUAL
Tesorero	VÍCTOR PÉREZ DE COLOSÍA RAMA
Vocales	ANA SERRANO CABRERA MARTÍN ZURDO HERNÁNDEZ

COMITÉ CIENTÍFICO

JAVIER AGUIRRE SÁNCHEZ
Hospital Infanta Cristina de Badajoz

JOSÉ MARÍA RAMÍREZ MORENO
Hospital Infanta Cristina de Badajoz

IGNACIO CASADO NARANJO
Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres

COMITÉ DE HONOR

EXCMO. SR. D. JOSÉ ANTONIO MONAGO TERRAZO
Presidente de la Junta de Extremadura

ILMA. SRA. D^{ÑA}. ELENA NEVADO DEL CAMPO
Alcaldesa-Presidenta del Excmo. Ayuntamiento de Cáceres

EXCMA. SRA. D^{ÑA}. M^a JERÓNIMA SAYAGUÉS PRIETO
Consejera de Salud y Política Social

DR. D. ALBINO NAVARRO IZQUIERDO
Director Gerente del SES

DR. D. FRANCISCO JAVIER GODOY DEL OLMO
Gerente de Área de Cáceres-Coria

ILMO. SR. D. CARLOS R. ARJONA MATEOS
Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Cáceres

ILMO. SR. D. PEDRO HIDALGO FERNÁNDEZ
Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Badajoz

DRA. M^a CARMEN DURÁN HERRERA
Presidenta de la Sociedad Extremeña de Neurología

viernes
27
enero

16.00 h Acreditación y entrega de documentación.

17.30 h Inauguración de la Reunión.

18.00 - 19.40 h SESIÓN DE COMUNICACIONES LIBRES

Moderadores:

DR. IGNACIO CASADO NARANJO

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

DR. VÍCTOR PÉREZ DE COLOSÍA RAMA

Servicio de Neurología. Hospital de Mérida.

19.40 - 20.00 h Exposición científica. Café.

20.00 - 21.00 h GILENYA, UNA NUEVA PERSPECTIVA EN EL ABORDAJE DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE. Entendiendo los nuevos fármacos, mecanismo de acción. *Patrocinado por Novartis.*

EVIDENCIAS DE EFICACIA CLÍNICA DE GILENYA.

DR. GUILLERMO IZQUIERDO. *Hospital Virgen Macarena. Sevilla.*

MANEJO DEL PACIENTE. ASPECTOS PRÁCTICOS.

DR. ÓSCAR FERNÁNDEZ. *Hospital Carlos Haya. Málaga.*

Moderadora:

DRA. CARMEN DURÁN HERRERA

Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

21.30 h Cena de inauguración. Restaurante Eustaquio Blanco. Concesión de Premios y Becas de la SEXNE.

sábado
28
enero

CURSO:

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DE ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS.

1ª PONENCIA:

GESTIÓN, BIOÉTICA Y MEDICINA LEGAL EN NEUROLOGÍA.

Moderador:

DR. BERNARDO CUELI RINCÓN.

DR. FERNANDO CASTELLANOS PINEDO

Hospital Virgen del Puerto. Plasencia

9.30 - 10.00 h ORGANIZACIÓN DE LAS UNIDADES DE NEUROCIENCIAS. EQUIPOS MULTIDISCIPLINARES.

DRA. M.D. JIMÉNEZ HERNÁNDEZ

Neuróloga. Directora de la Unidad de Gestión Clínica de Neurociencias de Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

10.00 - 10.30 h MEDICINA LEGAL EN NEUROLOGÍA: PROTECCIÓN DE DATOS CLÍNICOS.

DR. CARLOS VÁZQUEZ ESPIÉRREZ.

Neurólogo. Inspector Médico INSS.

10.30 - 11.00 h DILEMAS ÉTICO-LEGALES EN NEUROLOGÍA.

DR. MARIANO CASADO BLANCO.

Médico Forense. Jefe de Laboratorio del Instituto de Medicina Legal de Badajoz. Profesor en la Facultad de Medicina de la Universidad de Extremadura.

11.00 - 11.30 h Discusión.

11.30 - 12.00 h Descanso. Café.

2ª PONENCIA:

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DE ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS.

Moderadores:

DRA. CARMEN DURÁN HERRERA.

DR. JOSÉ LUIS PARRILLA RAMÍREZ

Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

12.00 - 12.30 h TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO PSICÓGENOS.

DR. JAVIER LÓPEZ DEL VAL.

Servicio de Neurología. Hospital clínico Universitario. Zaragoza.

12.30 - 13.00 h PSEUDOCRISIS EPILÉPTICAS.

DR. JUAN RODRÍGUEZ URANGA.

Unidad de epilepsia. Instituto de especialidades neurológicas. Hospital Sagrado Corazón. Sevilla.

13.00 - 13.30 h HISTERIA, UNA PERSPECTIVA NEUROLÓGICA.

DR. SANTIAGO GIMÉNEZ ROLDÁN.

Servicio de Neurología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

13.30 - 14.00 h Discusión.

14.30 - 16.30 h Almuerzo. Hotel Extremadura

16.30 h Asamblea General de la Sociedad Extremeña de Neurología.

**COMUNICACIONES
ORALES**

- 18.00 h** ENCEFALITIS LÍMBICA NO-PARANEOPLÁSICA POR ANTICUERPOS ANTI LGI1.
- 18.10 h** FRECUENCIA DE GENOTIPOS Y POLIMORFISMOS DE APO ϵ Y SUBTIPOS DE DETERIORO COGNITIVO LEVE.
- 18.20 h** RELACIÓN ENTRE EL POLIMORFISMO DE LA APOLIPOPROTEÍNA E Y LA ATEROESCLEROSIS CAROTIDEA SUBCLÍNICA, EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LEVE.
- 18.30 h** EXPERIENCIA CLÍNICA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON NATALIZUMAB.
- 18.40 h** ENFERMEDAD DE BEHÇET CON AFECTACIÓN DEL SNC. A PROPÓSITO DE 2 CASOS.
- 18.50 h** APRAXIA BUCOLINGUOFACIAL ASOCIADA A LESIÓN ISQUÉMICA.
- 19.00 h** SITUACIÓN ACTUAL DE LOS TIEMPOS DE LATENCIA EN EL MANEJO DEL ICTUS AGUDO EN EL ÁREA SANITARIA DE MÉRIDA
- 19.10 h** ESTUDIO DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE MUERTE ENCEFÁLICA EN HOSPITAL DE MÉRIDA EN EL AÑO 2011.
- 19.20 h** CEGUERA CORTICAL SECUNDARIA A INFARTO OCCIPITAL BILATERAL POR HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL AGUDA EN PACIENTE CON QUISTE COLOIDE DE III VENTRÍCULO.
- 19.30 h** EPISODIOS DE AIT COMO PRESENTACIÓN DE UNA TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL.

18.00 h

ENCEFALITIS LÍMBICA NO-PARANEOPLÁSICA POR ANTICUERPOS ANTI LGI1.

Autores: ML. Calle Escobar, I Gómez Bragado, T Gavilán Iglesias, G. Gámez-Leyva, JC Portilla-Cuenca, PE Jiménez Caballero, I Casado Naranjo.

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

Introducción / objetivos: La encefalitis límbica (EL) es un síndrome de diagnóstico complejo que puede ocurrir en el contexto de una enfermedad maligna o no. Su diagnóstico precoz es esencial ya que puede mejorar con terapia autoinmune o del tumor de base. Presentamos el caso de una EL no paraneoplásica asociada a anticuerpos (Ac) anti LGI1.

Material / métodos: Varón de 57 a., ingresado por presentar episodios múltiples de sensación de opresión en su brazo izquierdo y postura anormal en su mano y antebrazo izquierdo acompañado de mueca facial. Tras la realización de un EEG, RMN cerebral y analítica de rutina con resultados normales, se diagnostica de distonia segmentaria y es tratado con clonacepam 1 mg/día. Los movimientos anormales (MA) persistieron, apareciendo un mes después hipersomnolencia, apatía, confusión y pérdida de memoria. Se reingreso al paciente y se administró levetiracetam y lacosamida sin éxito.

Resultados: Se realizaron múltiples estudios analíticos en sangre y LCR con resultados negativos. El panel de Ac onconeuronales y antineuropilo fue negativo salvo por la presencia de Ac anti LGI1. Se administro inmunoglobulina intravenosa seguida de prednisona que se asoció a una mejoría dramática de los MA y del estado cognitivo.

Conclusiones: La EL por Ac anti LGI1 es una entidad recientemente descrita, cuyo interés descansa en que dos síntomas: trastornos del sueño y múltiples episodios de MA descritos como “crisis distónicas faciobraquiales” o crisis tónicas pueden preceder el síndrome de EL, por lo que el reconocimiento del fenotipo clínico y la inmunoterapia podrían potencialmente prevenir la progresión del proceso.

18.10 h

FRECUENCIA DE GENOTIPOS Y POLIMORFISMOS DE APO ε Y SUBTIPOS DE DETERIORO COGNITIVO LEVE.

Autores: J.A Fermín Marrero, RM Romero Sevilla, B Duque San Juan, T. Gavilán Iglesias, S Romero Chala*, A Serrano Cabrera, M Gómez Gutiérrez, M. Caballero Muñoz, L Fernández Pereira*, I Casado Naranjo.

** Sección de Neurología y Sección de Inmunología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.*

Introducción / objetivos: Evaluar en una cohorte de pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL) su genotipo APO ε, la frecuencia de los subtipos de DCL y su asociación con los distintos polimorfismos de la APO ε.

Material / métodos: Pacientes consecutivos diagnosticados de DCL. Los subtipos de DCL: amnésico aislado (DCL-a), amnésico multidominio (DCL-amd), no amnésico aislado (DCL-na) y no amnésico multidominio (DCL-namd), se determinaron tras la aplicación de una batería de test cognitivos que incluía el MMSE, evaluación de la memoria episódica y de trabajo, el lenguaje, la abstracción, la velocidad de procesamiento y atención, la función ejecutiva y capacidad visuoespacial. Se determinaron los distintos alelos del APO ε mediante la técnica INNO-LIPA.

Resultados: Se incluyeron 60 pacientes, edad media 77,08 años (rango: 67-88); 34 mujeres (56,6%). Frecuencia de genotipo APO ε2 6,66 %, APO ε3 58,34 % y APO ε4 35 %. Frecuencias de los alelos de la ApoE: ε3 = 0,775 ε4= 0,183 ε2= 0,041. Dieciocho pacientes (30%) presentaban un DCL-a, 40 (66.7%) un DCL-amd y 2 (3.3%) un DCL-namd. Se observó que todos los alelos APO ε se asociaban más con el DCL-amd, siendo mayor con ε-3 con n=24(40%) seguido del ε-4 con n=12(20%) y luego el ε-2 con n=4(6.7%), sin alcanzar significación estadística.

Conclusiones: El genotipo APO ε3 fue el más frecuente. El subtipo de DCL más frecuente fue el DCL-amd, observándose al igual que otras series una asociación predominante con el alelo ε-3 seguido del ε-4 de la APO ε. Estudio financiado por el ISCIII PS09/00727.

18.20 h

RELACIÓN ENTRE EL POLIMORFISMO DE LA APOLIPOPROTEÍNA E Y LA ATEROESCLEROSIS CAROTIDEA SUBCLÍNICA, EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LEVE.

Autores: RM Romero Sevilla, J.A Fermín Marrero, A Falcón García, B Duque San Juan, S Romero Chala*, PE Jiménez Caballero, JC Portilla Cuenca, C Cámara Hijón*,JM Ramírez Moreno**, I Casado Naranjo.

** Sección de Neurología e Inmunología. Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres.*

*** Sección de Neurología, Hospital Infanta Cristina, Badajoz.*

Introducción / objetivos: Diversos estudios han evaluado de forma independiente la asociación entre los polimorfismos de la apolipoproteína E (ApoE), la ateromatosis carotidea subclínica (ACS) y el Deterioro Cognitivo leve (DCL). El objetivo de este estudio es determinar la relación entre la ApoE y la ACS en pacientes con DCL.

Material / métodos: Estudio prospectivo, longitudinal en 60 pacientes consecutivos diagnosticados de DCL, en los que se evaluaron las características basales, subtipo de deterioro cognitivo, determinación del genotipo de la ApoE y el grosor intima - media carotideo (GIM).

Resultados: Las frecuencias de los alelos de la ApoE fueron: ε3 = 0,775 ε4= 0,183 ε2= 0,041. Se dividieron en tres grupos de acuerdo al genotipo de la ApoE: E3 (ε3/ε3) 58.3%, E4 (ε4/ε3; ε4/ε4) 35%, E2 (ε3/ε2) 2,66%. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los genotipos de la ApoE y el subtipo de deterioro cognitivo (p= 0,568). El nivel medio del colesterol LDL del genotipo E2 fue de (80,75 +/- 19,7) significativamente inferior que en el genotipo E3 y E4 (p ≤ 0,05). No hubo diferencias significativas entre el genotipo de la apoE y los niveles de colesterol total, HDL y triglicéridos. El GIM carotideo no mostró diferencias entre E3: (1,00 +/- 0,22) E4 (1,07+/-0,36) E2 (1,16 +/- 0,51) p ≥ 0,05.

Conclusiones: En nuestro estudio no se encontró relación entre la ApoE y el GIM en pacientes con deterioro cognitivo leve. Estudio financiado por el ISCIII PS09/00727.

18.30 h

EXPERIENCIA CLÍNICA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON NATALIZUMAB.

Autores: María Martín del Viejo, Ana María Roa Montero, Javier Aguirre Sanchez, José María Ramírez Moreno, María Rosa Querol Pascual, Carmen Durán Herrera.

Sección de Neurología, Hospital Infanta Cristina, Badajoz.

Introducción / objetivos: Evaluar el beneficio y los efectos adversos del Natalizumab en pacientes con Esclerosis Múltiple.

Material / métodos: Evaluamos a 20 pacientes con EM tratados con Natalizumab. Se les realizó una exploración clínica antes y después, puntuada mediante la escala de EDSS. La Escala de Impresión Clínica Global (CGI). Se contabilizaron los brotes antes y después del periodo de tratamiento. Se realizó RM de Cráneo. Además de los análisis de hemograma y bioquímica, se determinó el anticuerpo anti virus JC y en algunos pacientes estudio de ADN del virus JC mediante rt-PCR. Se preguntaron los efectos adversos.

Resultados: Todos los pacientes habían recibido previamente tratamiento inmunomodulador y 1 (5%) también Mitoxantrona. EDSS previa fue de 5,2(1,3) y pos tratamiento de 4,9(1,7). El estudio de ADN del virus JC fue negativo en sangre y LCR y positivo en orina en un paciente. Los anticuerpos IgG antiJC fueron positivos en 10 de los 17 realizados (65%). Solo 1(5%) paciente continuaba con actividad en resonancia. De los 20 pacientes hubo dos retiradas del tratamiento por efectos adversos, y otras dos por falta de eficacia. Efectos adversos frecuentes: disminución de la Hemoglobina 6, infección de orina en 4, pérdida de peso en 3.

Conclusiones: Los pacientes mostraron una reducción de brotes, mejoría en la progresión de la enfermedad y en los parámetros de resonancia al igual que en otras series. En efectos secundarios destacar la pérdida de peso que no hemos visto reseñada en otros estudios.

18.40 h

ENFERMEDAD DE BEHÇET CON AFECTACIÓN DEL SNC. A PROPÓSITO DE 2 CASOS

Autores: Bejarano Parra, M (*); Zurdo Hernández, M(*); Torresano Andrés, M (**); Hernández Bayo, J.M^a(***); González Soltero, E (*); Cueli Rincón, B(*); Castellanos Pinedo, F(*).

** Unidad de Neurología. ** Unidad de Reumatología. *** Sº de Radiología. Hospital Virgen del Puerto, Plasencia. Cáceres.*

Introducción /objetivos: La enfermedad de Behçet (EB) es un trastorno inflamatorio sistémico de base autoinmune. Suele manifestarse en forma de aftosis orogenital recurrente, poliartritis, alteraciones cutáneas y oculares (uveítis anterior o posterior, vasculitis retiniana). El sistema nervioso central se ve afectado entre el 5-48% casos, en diferentes series.

Material / métodos: Presentamos 2 casos de Neuro-Behçet con afectación de tronco cerebral predominantemente, diagnosticados en nuestro centro (1999 y 2011) con respuesta muy dispar a tratamiento inmunosupresor

Resultados: Caso 1: Mujer de 47 años. Antecedentes de aftas orales de repetición y artralgias no estudiadas. Presenta uveítis del ojo izquierdo seguida en los meses sucesivos de bradipsiquia, tetraparesia, con empeoramiento clínico y de neuroimagen inexorable a pesar de megadosis esteroideas, ciclofosfamida e infliximab. Caso 2: Varón con diagnóstico de probable enfermedad de Behçet en 1995 (uveítis, artralgias y úlceras de repetición) en tratamiento con ciclosporina. En 1999 (con 45 años) presenta cefalea, hemiparesia derecha, disartria, disfagia y afectación de VI par craneal derecho. La RMN muestra una lesión en protuberancia izquierda. Presenta respuesta favorable a metilprednisolona. Estable hasta 2002, que sufre 2º episodio de afectación de tronco cerebral con secuelas de tetraparesia de predominio izquierdo. En tratamiento con clorambucil y dosis bajas de prednisona hasta 2008. No ha vuelto a presentar nuevos episodios y mantiene secuelas estables.

Conclusiones: El Neuro-Behçet presenta en general uno de estos patrones: 1) Meningoencefalitis; 2) compromiso de tronco cerebral; 3) infarto cerebral; 4) HTIC secundaria a trombosis venosa. El compromiso parenquimatoso (80% casos), especialmente de tronco, diencéfalo y ganglios basales (como el caso de nuestros 2 pacientes) es de mal pronóstico. La afectación no parenquimatosa o vaso-Behçet presenta en general mejor pronóstico.

18.50 h

APRAXIA BUCOLINGUOFACIAL ASOCIADA A LESIÓN ISQUÉMICA.

Autores: Bernardo Cueli Rincón, Martín Zurdo Hernández, Beatriz Rodríguez Fúnez, Macarena Bejarano Parra, Esther González Soltero, Fernando Castellanos Pinedo.

Unidad de Neurología, Hospital Virgen del Puerto, Plasencia.

Introducción /objetivos: La apraxia bucolinguofacial se define como la dificultad para realizar movimientos voluntarios de los músculos de la laringe, faringe, lengua, labios y mejillas. Se asocia habitualmente con lesiones en la ínsula y a veces en el opérculo frontal y central izquierdos. Puede confundirse con alteraciones psicógenas del habla y deglución.

Material / métodos: Varón de 51 años, fumador, diabético e hipertenso, diestro, que consultó por dificultad para sacar la lengua o movilizarla al ordenárselo, de soplar y hacer una mueca junto con disartria importante de inicio ictal. En la exploración destacaba la presencia de disociación automático-voluntaria de la motilidad facial.

Resultados: En los exámenes realizados destacó la presencia en la resonancia magnética (IRM) craneal de un infarto reciente insular derecho, obstrucción completa carotídea izquierda y estenosis del 50% derecha en el dúplex que no se confirmaron en angioTAC posterior.

Conclusiones: Este trastorno puede relacionarse con lesiones contralaterales a la esperada, y debe tenerse presente en el diagnóstico diferencial de los trastornos psicógenos del habla y deglución.

19.00 h

SITUACIÓN ACTUAL DE LOS TIEMPOS DE LATENCIA EN EL MANEJO DEL ICTUS AGUDO EN EL ÁREA SANITARIA DE MÉRIDA.

Autores: Ramírez Manchón, V.; Pérez de Colosia, V.; Sanz Forcallo, FJ; Velicia Mata R.; Marcos Toledano, M.; Sanz de la Torre, J.C.

Sección de Neurología del Hospital de Mérida, Badajoz.

Introducción / objetivos: El ictus supone una de las primeras causas de muerte en el mundo occidental y la primera causa de incapacidad en adultos. Su pronóstico y tratamiento han mejorado en los últimos años, sobre todo con el ingreso en unidades de ictus y la práctica de la trombolisis. El objetivo del estudio es conocer la situación actual de los tiempos de latencia en la atención generalista y especializada de los pacientes con ictus del área.

Material / métodos: Se han considerado los pacientes valorados en la Sección de Neurología a lo largo del año 2011. La recopilación de datos se inició de forma prospectiva el 1/8/2011. Los datos previos se han obtenido del archivo Jara y/o de la historia clínica.

Resultados: De un total de 780 pacientes ingresados en Neurología, 166 pacientes sufrieron un ictus: 157 procedieron de Urgencias, 7 trasladados de otras áreas y 2 ingresados desde consultas. Además 10 pacientes fueron valorados en interconsultas. De los pacientes ingresados desde Urgencias, el 81.5% fueron ictus isquémicos, el 56.7% hombres y la edad media 72.44 años. Los tiempos de latencias fueron conocidos en 87 de estos pacientes, siendo el tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta la llegada a Urgencias de 6:44 horas y el de ser atendidos por Neurología de 29:56 horas. En las primeras 4.5 horas llegaron a Urgencias 61 pacientes sin embargo sólo 3 fueron vistos por el neurólogo en ese tiempo, 2 de ellos recibieron tratamiento trombolítico iv.

Conclusiones: Una gran proporción de los pacientes no recibieron atención especializada en tiempo adecuado. Solamente el 3.4% fueron atendidos por el neurólogo en las primeras 4.5 horas mientras que el 70.1% de los pacientes llegaron al hospital en ese tiempo.

19.10 h

ESTUDIO DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE MUERTE ENCEFÁLICA EN HOSPITAL DE MÉRIDA EN EL AÑO 2011.

Autores: Isabel María Peña Luna*, Guadalupe Borge Rodríguez*, Víctor Pérez de Colosía Rama**, Victoria Ramírez Manchón**, Rosa Velicia Mata **, M^a Mar Marcos Toledano**, Javier Sanz de Forcallo**.

* Servicio de Medicina Intensiva. **Sección de Neurología. Hospital de Mérida, Badajoz.

Introducción /objetivos: La muerte encefálica (ME) consiste en el cese irreversible en las funciones del encéfalo y es sinónimo de muerte del individuo. Uno de los mecanismos de producción es el cese de la respiración y el latido cardíaco por una lesión primaria encefálica. España es líder mundial en trasplantes y la mayoría de los órganos provienen de donantes

en ME. El hospital de Mérida está capacitado para la extracción de órganos. El real decreto 2070/1999 que regula lo anterior establece que el certificado de muerte encefálica debe ser firmado por 3 médicos entre los que debe encontrarse un neurólogo o un neurocirujano y el jefe de servicio de la unidad en que esté ingresado el paciente, habitualmente la UCI.

Material / métodos: Revisión de datos de los 8 pacientes diagnosticados de muerte encefálica en nuestro hospital en el año 2011.

Resultados: Etiologías de la ME: Cinco hemorragias intraparenquimatosas (3 supratentoriales y 2 infratentoriales), una hemorragia subaracnoidea, un hematoma subdural traumático y una encefalopatía anóxica. Todos salvo uno fueron donantes de órganos.

Conclusiones: Según datos de la ONT del año 2011 hubo en Extremadura 38 donantes de órganos. El hospital de Mérida habría contribuido con 7, el 18,4% de los mismos.

19.20 h

CEGUERA CORTICAL SECUNDARIA A INFARTO OCCIPITAL BILATERAL POR HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL AGUDA EN PACIENTE CON QUISTE COLOIDE DE III VENTRÍCULO.

Autores: Gilete Tejero, Ignacio Javier; Mata Gómez, Jacinto; Fernández Portales, Ignacio; Cabezudo Artero, J.M; Malca Balcazar, John Fernando; Royano Sánchez, Manuel.

Servicio de Neurocirugía del Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

Introducción /objetivos: Los quistes coloides son lesiones benignas y en su mayoría asintomáticas que se localizan predominantemente a nivel de III ventrículo. Presentamos el caso de un paciente con quiste coloide de III ventrículo con ceguera cortical por infarto occipital bilateral tras bloqueo de la circulación de LCR.

Material / métodos: Paciente: Varón de 33 años con cuadro de cefalea progresiva de 2 semanas, vómitos y fotofobia. El TC craneal de ingreso muestra dilatación de los ventrículos laterales. El paciente sufre brusco deterioro del GCS hasta 3 puntos, y parada respiratoria, procediéndose a colocación de drenaje ventricular externo con mejoría progresiva del nivel de conciencia. En la exploración posterior se evidenció amaurosis completa bilateral. Las pruebas de imagen tras el deterioro muestran quiste coloide a nivel de III ventrículo e isquemia occipital bilateral. El tumor es resecado mediante ventriculostomía endoscópica, con mejoría visual parcial en el momento actual.

Resultados: El infarto occipital puede producirse por compresión de la arteria cerebral posterior secundaria a la herniación transtentorial fruto de lesiones que provocan rápidos incrementos de la PIC de manera que no se permite el desarrollo de mecanismos de compensación. No existe, anterior a nuestro caso, ningún caso descrito en la literatura de ceguera cortical producida por quistes coloides.

Conclusiones: La ceguera cortical por infarto bilateral de territorio de cerebral posterior es una entidad bien conocida, pero muy improbable en lesiones tumorales como los quistes coloides. Dichas lesiones, aun histológicamente benignas deben ser controladas estrechamente dada la posibilidad de un bloqueo ventricular y elevada morbimortalidad.

19.30 h

EPISODIOS DE AIT COMO PRESENTACIÓN DE UNA TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL.

Autores: Tena Mora DM*, Vicente L**, Fernández V **, Lacal A **, Megias A **, Gálvez N *** y Luque MJ **

* *Neurología.* ** *Medicina interna.* *** *Geriatría.*
Hospital Siberia Serena. Talarrubias, Badajoz.

Introducción /objetivos: La trombosis venosa cerebral (TVC) provoca varios síndromes clínicos según su topografía. El AIT está poco descrito como debut clínico. Por otro lado se han descrito casos aislados atribuibles a síndrome anémico ferropénico. Describimos el caso de una mujer con AIT como presentación de una TVC asociada a anemia ferropénica.

Material / métodos: Ingresa por 5 episodios de 6-10 minutos de duración consistentes en disartria, paresia facial y hemiparesia derecha. Antecedentes: Rankin 1. Fumadora 2 paquetes/día, apendicectomizada e intervenida de pólipo rectal. No tomaba tratamiento alguno previo al ingreso. Durante su estancia en planta sufre 2 nuevos episodios similares. Entre los ellos quedaba asintomática. En base a los datos clínicos, exploratorios y pruebas complementarias se descartan otros cuadros clínicos sindrómicos que remedan AIT.

Resultados: Se procede a estudio etiológico básico, se le realiza resonancia cerebral que muestra signos compatibles con trombosis del seno longitudinal superior y seno transversal derecho. Se trata con heparina sódica y posteriormente anticoagulación oral. Se procede al estudio etiológico específico que fue normal salvo por la presencia de anemia ferropénica. En año y medio de seguimiento no ha vuelto a sufrir nuevos eventos clínicos, incluso tras retirada del tratamiento anticoagulante.

Conclusiones: En todo paciente con AIT se debería descartar la TVC como causa etiológica, mediante la realización de resonancia cerebral preferiblemente en combinación con angiografía venosa.

SECRETARÍA TÉCNICA



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